REVUE NEUROLOGIQUE

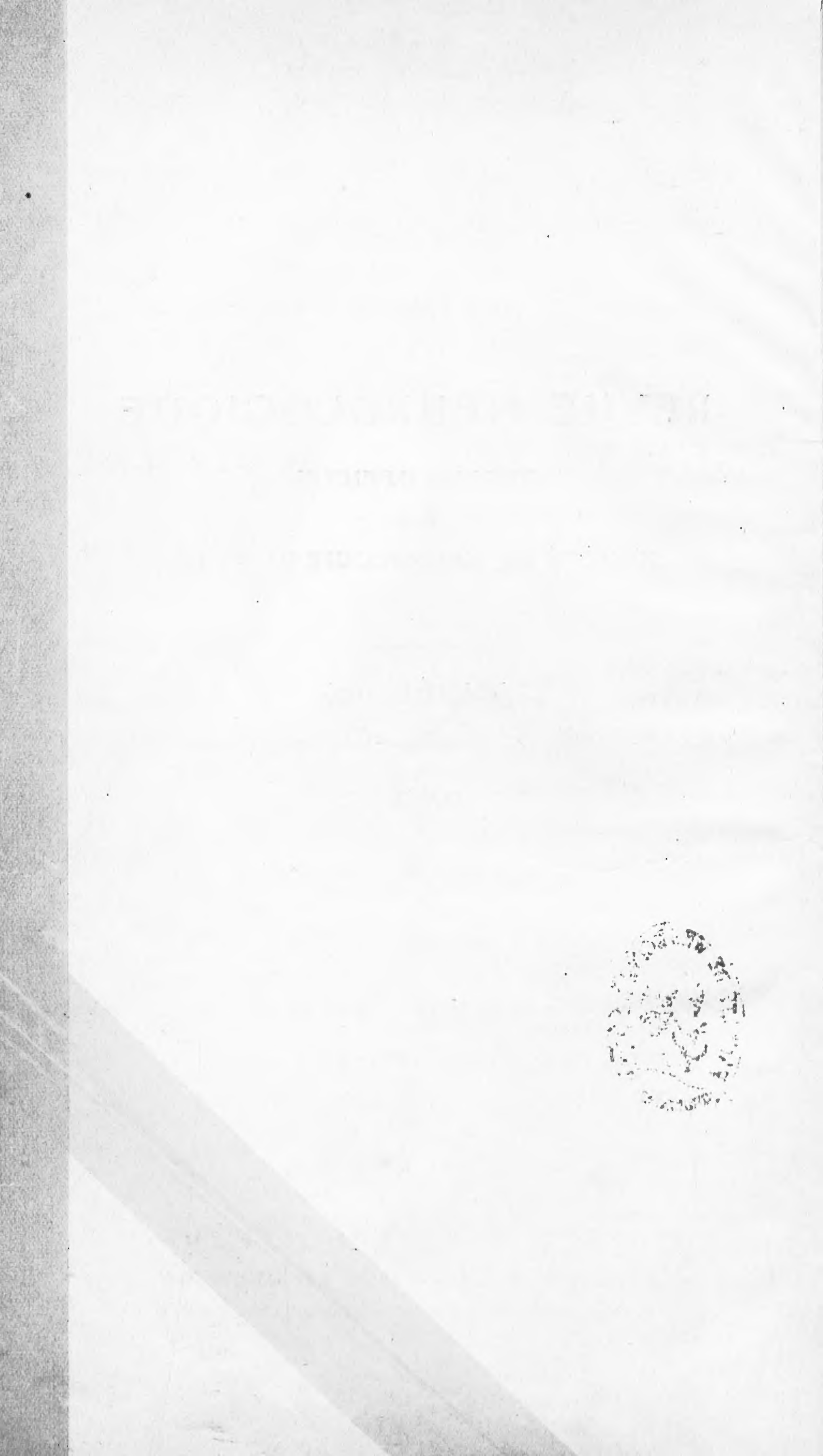
ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1925

TOME I



ANNÉE 1925

TABLES DU TOME I

I. — CENTENAIRE DE CHARCOT

ET XXVe ANNIVERSAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Comité d'organisation :

Présidents d'honneur : MM. Pierre MARIE, PITRES, Paul RICHER.
Président : M. BABINSKI.
Secrétaire général : M. SOUQUES.
Membres du Comité : MM. BLIN, Jean CHARCOT, H. COLIN, DUTIL, Georges GUINON, HALLION, Paul LONDE, Henry MEIGE, PARMENTIER, anciens élèves de Charcot.
Le Bureau de la Société de Neurologie de Paris : MM. Georges GUILLAIN, André LÉRI, O. CROUZON, BARBÉ, P. BÉHAGUE.
Trésorier : Pierre MASSON.

Patronages :

M. LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE,
M. LE PRÉSIDENT DU SÉNAT,
M. LE PRÉSIDENT DE LA CHAMBRE DES DÉPUTÉS,
M. LE PRÉSIDENT DU CONSEIL, MINISTRE DES AFFAIRES ÉTRANGÈRES,
M. LE MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE ET DES BEAUX-ARTS,
M. LE MINISTRE DU TRAVAIL, DE L'HYGIÈNE ET DE LA PRÉVOYANCE SOCIALES,
M. LE PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES,
M. LE PRÉSIDENT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE,
M. LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS,
M. LE DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
M. LE PRÉFET DE LA SEINE,
M. LE PRÉSIDENT DU CONSEIL MUNICIPAL DE PARIS,
M. LE. PRÉSIDENT DU CONSEIL GÉNÉRAL DE LA SEINE,
M. LE DIRECTEUR DE L'ADMINISTRATION GÉNÉRALE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE A PARIS.

Ordre des travaux :

Lundi 25 *mai et mercredi* 27 *mai* : VIe Réunion neurologique internationale, tenue à la Salpêtrière à l'amphithéâtre de l'Est des infirmières.
Mardi 26 *mai* : Séance exceptionnelle de la société de Neurologie, à l'occasion de son 25e anniversaire, réservée aux invités étrangers.

Programme des cérémonies :

Mardi 26 *mai*, à 15 heures, séance de l'Académie de Médecine consacrée à la mémoire de Charcot.
Mardi 26 *mai*, à 21 heures : séance solennelle à la Sorbonne en présence de M. le Président de la République française en l'honneur du centenaire de la naissance de Charcot et du 25e anniversaire de la société de Neurologie de Paris.
Mercredi 27 *mai*, à 9 heures, à la Salpêtrière, visite de l'ancien service de Charcot.
Mercredi 27 *mai*, à 20 heures, banquet offert aux délégués étrangers au Palais d'Orsay.
Jeudi 28 *mai*, à 17 heures, réception à l'Hôtel de Ville par le Conseil municipal et le Conseil général de la Seine, en l'honneur du centenaire de Charcot et du congrès des aliénistes et neurologistes de langue française. . . . .

TRAVAUX

CÉRÉMONIES

POUR LA COMMÉMORATION DU CENTENAIRE DE LA NAISSANCE DE CHARCOT

ET DU XXV[e] ANNIVERSAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

SÉANCE SOLENNELLE DU 26 MAI 1925 A L'OCCASION DU CENTIÈME ANNIVERSAIRE DE LA NAISSANCE DE J.-M. CHARCOT.

PRÉSIDENCE DE M. BARBIER, PRÉSIDENT.

CÉRÉMONIE ORGANISÉE AU GRAND AMPHITHÉATRE DE LA SORBONNE

Le mardi 26 *mai* — 21 *heures.*

EN PRÉSENCE DE M. LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE. SOUS LA PRÉSIDENCE DE M. DE MONZIE, Ministre de l'Instruction publique.

VISITE DE L'ANCIEN SERVICE DE CHARCOT A LA SALPÊTRIÈRE

Mercredi 27 *mai* 1925 — 9 *heures du matin.*

BANQUET DE MERCREDI 27 MAI 1925

OFFERT AUX DÉLÉGUÉS ÉTRANGERS.

Sous la présidence de M. le Ministre des Colonies.

RÉCEPTION A L'HOTEL DE VILLE

Le jeudi 28 mai 1925, à 17 heures, à l'occasion du centenaire de Charcot et du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française.

II. — REVUE NEUROLOGIQUE

TABLE DES MEMOIRES ORIGINAUX

III. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Pages.

Séance du 5 *mars* 1925.

Séance du 2 *avril* 1925.

Séance du 7 *mai* 1925.

SÉANCE SOLENNELLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

EN L'HONNEUR DU XXVe ANNIVERSAIRE DE SA FONDATION.

Mardi 26 *mai* 1925.

COMMUNICATIONS.

Séance du 4 juin 1925 (**Voir tome II**).

VIe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Lundi 25 mai 1925, séance du matin.

Lundi 25 mai 1925, séance de l'après-midi.

PRÉSIDENCE DE M. HASKOVECK.

Communications et discussions.

Séance du 27 mai 1925 (matinée).

Présidence de M. le Professeur Vinkler.

Séance du 27 mai 1925 (après-midi).

Présidence de M. Mingazzini.
Présidence de M. Minor.
Présidence de M. Egas Moniz.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris.)

Séance du 11 *janvier* 1925.

Présidence de M. J. Babinski.

SOCIÉTÉS ET CONGRÈS

IV. — TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux et aux communications à la Société de Neurologie.

B

C

D

F

G

N

Q

R

T

U

V

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

B

C

D

E

F

G

O

P

Q

R

S

T

U

V

W

A NOS LECTEURS

La *Revue Neurologique* vient d'élargir le cadre de sa Direction.

A côté des anciens membres du comité de Direction : MM. Pierre Marie, J. Babinski, A. Souques, ont pris place MM. Crouzon, G. Guillain, Ch. Foix, Henry Meige, G. Roussy, J.-A. Sicard, tous membres de la Société de Neurologie de Paris.

Ainsi constitué, le nouveau Comité de Direction de la *Revue Neurologique* se réunira périodiquement pour prendre toutes décisions nécessaires au sujet de la publication des mémoires originaux, des comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris, des analyses, etc., et, d'une façon générale, pour veiller au bon fonctionnement de la *Revue Neurologique.*

M. Henry Meige, rédacteur en chef de la *Revue Neurologique* depuis 1895, ayant demandé à être relevé de ses fonctions, M. O. Crouzon a été désigné comme secrétaire général du Comité de Direction et *chargé de tout ce qui concerne la Rédaction.*

Les correspondances, les envois de manuscrits et d'épreuves, les livres, les tirages à part, les journaux d'échange, etc., doivent, être envoyés à l'adresse suivante :

Revue Neurologique. *Librairie Masson et Cie,*
120, boulevard Saint-Germain, Paris, VIe.

REVUE NEUROLOGIQUE

Tome I. N° 1 Janvier 1925

MÉMOIRES ORIGINAUX



I

VERTÈBRE " D'IVOIRE " DANS UN CAS DE CANCER METASTATIQUE DE LA COLONNE VERTÉBRALE

PAR

MM. SOUQUES, LAFOURCADE ET TERRIS

Communication à la Société de Neurologie de Paris. Séance du 6 novembre 1924.

Nous présentons à la Société un cas de cancer métastatique du rachis, consécutif à un néoplasme du sein. L'examen radiographique de la colonne vertébrale nous a montré l'existence d'une vertèbre cancéreuse ayant gardé sa forme et son volume et offrant simplement une *coloration* qui nous a vivement intrigués.

Nous avons donné à cette communication le titre un peu énigmatique de « vertèbre d'ivoire » pour des raisons que nous exposerons après avoir résumé le cas.

Observation. — Mme B..., âgée de 57 ans, ménagère, vient consulter pour une impotence fonctionnelle complète des membres inférieurs. Le début remonte au mois de décembre 1923. A cette époque, la malade a commencé à ressentir des fourmillements et des engourdissements dans les deux membres inférieurs avec sensations de brûlures dans la région plantaire ; en même temps apparaissait une sensation douloureuse intermittente, à type de douleur en ceinture, à la partie moyenne du thorax. Pendant trois ou quatre mois, la malade ne présente aucun trouble de la marche, elle peut vaquer à toutes ses occupations sans aucune difficulté. En mars 1924, apparut une certaine gêne de la marche avec sensations de lourdeurs dans les deux membres inférieurs ; très rapidement la marche devint impossible et, en avril 1924, l'impotence fonctionnelle est presque complète. En mai, la malade est obligée de s'aliter. Elle est alors aimablement adressée à la consultation du service par le Dr Constensoux.

Examen, 20 *juin* 1924. — On constate une paraplégie *complète* et *totale* des deux mem-

bres inférieurs, avec contracture légère et clonus bilatéral. Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, sont exagérés ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. La sensibilité tactile est perçue mais avec quelques erreurs ; les attouchements légers au pinceau sont perçus comme des sensations thermiques. La douleur est perçue avec exagération. La sensibilité thermique est perçue avec lenteur et même avec quelques erreurs. Tous ces troubles de la sensibilité superficielle remontent à peu près jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La sensibilité profonde ne présente aucune modification appréciable. Les réflexes de défense sont des plus nets au pincement ; ces réflexes recherchés au moyen du tube de glace, promené de haut en bas sur le côté latéral de l'abdomen, commencent



Fig. 1. Squirrhe du sein droit.

à apparaître à environ deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, répondant ainsi approximativement au territoire du huitième segment médullaire.

Les membres supérieurs sont normaux. Pas de signes oculaires. Aucun trouble sphinctérien. L'examen des différents viscères ne montre aucune lésion apparente. Au niveau du sein gauche, on note une rétraction globale de tout le sein avec des sillons et des cicatrices irrégulières ; le mamelon est rétracté. L'ensemble du sein est adhérent dans la profondeur au plan musculaire et donne l'aspect d'un squirrhe (fig. 1). Les différentes cicatrices périmamelonnaires remontent à trente ans ; à la suite d'une deuxième grossesse, la malade aurait présenté trois abcès du sein ; mais, depuis environ cinq à six ans, elle a constaté que son sein gauche diminuait progressivement de volume et que les différentes cicatrices paraissaient s'invaginer dans la profondeur. Cette évolution s'est faite sans aucune douleur.

Antécédents personnels. La malade n'accuse aucune maladie antérieure au début de cette affection. Elle a été mariée deux fois. Son premier mari est mort, à l'âge de 46 ans, de tuberculose pulmonaire : de ce mariage, une fausse couche de sept mois et une fille âgée actuellement de trente ans, bien portante. Son deuxième mari est en bonne santé : pas d'enfants, pas de fausses couches.

Antécédents héréditaires. Son père est mort à l'âge de trente ans d'une affection pulmonaire (tuberculose, semble-t-il) ; sa mère est morte à trente-deux ans d'une affection cardiaque.

Une *ponction lombaire* a été pratiquée, le 26 juin 1924. Liquide clair, albumine 1 gr.80. lymphocytose 8,4, réaction de Bordet-Wassermann positive, réaction de Pandy positive, réaction du benjoin colloïdal montrant une réaction positive dans la zone méningée (000000222220000). La malade est mise au traitement par le bismuth.

Un nouvel examen est pratiqué, le 7 juillet 1924, qui montre une hypotonie assez nette des membres inférieurs, sans autres modifications. La malade se plaint de quelques douleurs très vives au niveau des 7e et 8e côtes des deux côtés, surtout lorsqu'elle se trouve

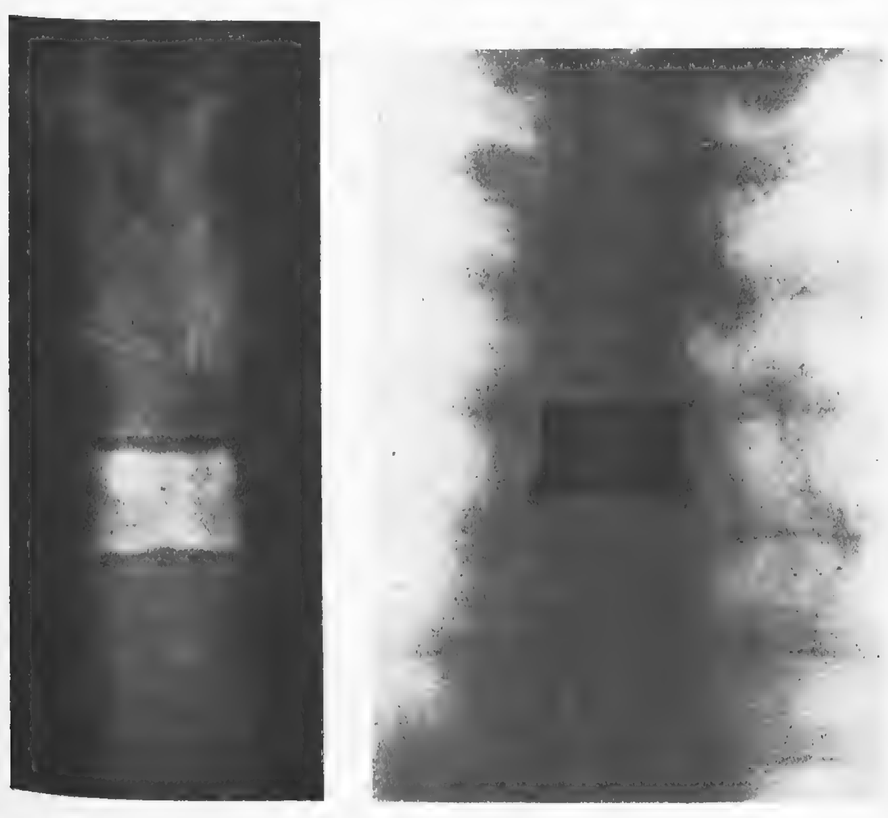


Fig. 2. Fig. 3

Fig. 2 et 3. — Aspect radiologique de la sixième vertèbre dorsale, *blanche* sur le cliché et *noire* sur l'épreuve ; cette vertèbre est remarquable par l'intégrité de sa forme et de son volume, et par l'uniformité de sa coloration.

dans le décubitus dorsal. L'examen de la colonne vertébrale permet de noter la souplesse de tous les mouvements ; il n'y a aucun point douloureux, ni spontanément ni à la percussion. La paraplégie est toujours complète et totale. Après un examen radiographique et une injection lipiodolée, faite le 25 juillet, la malade est soumise à un traitement de radiothérapie profonde sur la colonne vertébrale.

Etat actuel (*novembre*). La malade accuse une légère amélioration : les douleurs ont disparu, les mouvements du tronc dans le décubitus dorsal qui étaient autrefois impossibles sont esquissés ; la malade peut soulever un peu les talons au-dessus du plan du lit ; de même, elle remue un peu les orteils et les pieds et peut fléchir légèrement la jambe. Pas de gros troubles de la sensibilité objective : tact, pincement, piqûre perçus normalement, chaud et froid normaux sauf au niveau des pieds où le froid est perçu

chaud ; sens musculaire un peu altéré aux membres inférieurs, pression et diapason sentis normalement.

Pas de contracture ; réflexes tendineux forts, pas de clonus, signe de Babinski bilatéral. Le pincement avec torsion provoque des réflexes de défense jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Il y a donc une légère amélioration.

Examen radiographique. — Une radiographie (de face) de la colonne vertébrale, faite le 1er juillet 1924, montre que la sixième vertèbre dorsale n'est pas déformée, a un aspect normal dans ses contours mais est d'une couleur *blanche* sur le négatif (et *noire* sur le positif), d'un ton uniforme, qui tranche sur les vertèbres voisines et qui donne sur le négatif et le positif l'aspect d'une vertèbre surcalcifiée (fig. 2 et 3). Les disques intervertébraux adjacents sont tout à fait normaux. Vue de profil cette vertèbre est normale de forme et de volume mais sa coloration insolite est un peu moins uniforme. Le 25 juillet, une injection intrarachidienne de 1 cmc. de lipiodol est faite dans l'espace atloïdo-occipital ; on constate un arrêt complet du lipiodol au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, arrêt total jusqu'au 4 août 1924 (fig. 4 et 5).

L'aspect radiographique de la sixième vertèbre n'a pas changé (fig. 4 et 5).

Nouvelle radiographie, le 8 septembre ; l'aspect de la sixième vertèbre est identique, mais une grosse partie du lipiodol a passé (fig. 6 et 7).

Deux nouvelles radiographies, faites en octobre et en novembre, ont montré le même état du lipiodol et de la vertèbre (1).

Le reste du système nerveux ne présente rien d'anormal.

Cette observation demande quelques commentaires. D'abord, sur le titre. Par le qualificatif « d'ivoire », nous entendons une vertèbre dont l'image, sur le négatif, est toute *blanche*, *comme le serait une vertèbre d'ivoire*, et contraste avec la couleur ordinaire des corps vertébraux. Il va sans dire que, sur le positif, elle est toute *noire*. Cette coloration est remarquable par son étendue uniforme à tout le corps vertébral ; elle est comme si celui-ci était entièrement et régulièrement injecté de substance calcaire. En dehors de cette coloration, l'os — et c'est là un point capital — est tout à fait normal par sa forme et par son volume. Ce qualificatif « d'ivoire » n'est qu'une comparaison, bien entendu, et ne saurait préjuger, ni l'état anatomique de l'os altéré, ni la cause de cette altération. C'est, semble-t-il, une affaire de condensation ou de calcification localisée ici à une seule vertèbre, le reste de tout le rachis et du système osseux (têtes, membres, etc.), examiné radiographiquement, ne présentant rien d'anormal.

Six clichés faits en quatre mois, le premier en juillet, le dernier en novembre, soit avant, soit après une injection lipiodolée, ont toujours montré la même image de la vertèbre malade. L'interprétation de cette image nous a beaucoup embarrassés, car nous ne connaissions rien de semblable. Nous avons alors demandé l'avis de quatre radiologistes distingués : tous nous ont répondu qu'ils n'avaient jamais rien vu de pareil.

Ceci étant dit, y a-t-il un rapport entre cette altération vertébrale et la paraplégie que présente le malade ? Ce rapport nous paraît incontestable, mais nous ne pensons pas que cette altération soit la cause *directe*

(1) Toutes ces radiographies ont été faites par M. Puthomme, radiographe de la Salpêtrière, dont le talent a égalé l'obligeance.



Fig. 4.

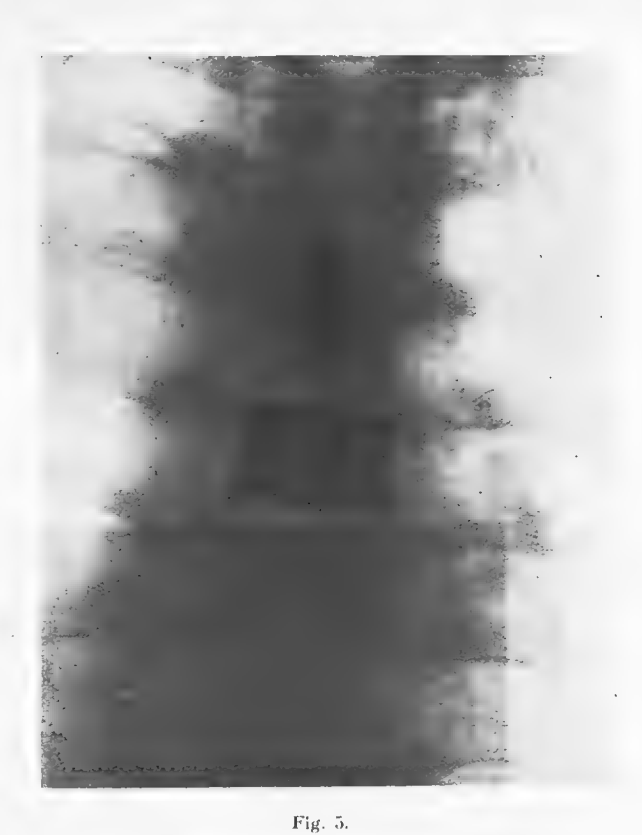


Fig. 5.

Fig. 4 et 5. — Aspect radiologique de la région après l'injection lipiodolée. La bille de lipiodol est arrêtée au niveau de la cinquième vertèbre dorsale, juste au-dessus de la vertèbre malade.

de la compression spinale. La vertèbre a, en effet, une forme et un volume normaux. On ne saurait admettre l'existence d'une énostose de la paroi interne du canal rachidien, qui comprimerait la moelle. S'il y avait énostose, le lipiodol serait arrêté, non au niveau de la cinquième vertèbre mais plus bas, au niveau même de la sixième. Il faut admettre ici l'existence d'une pachyméningite et d'adhérences méningées oblitérant

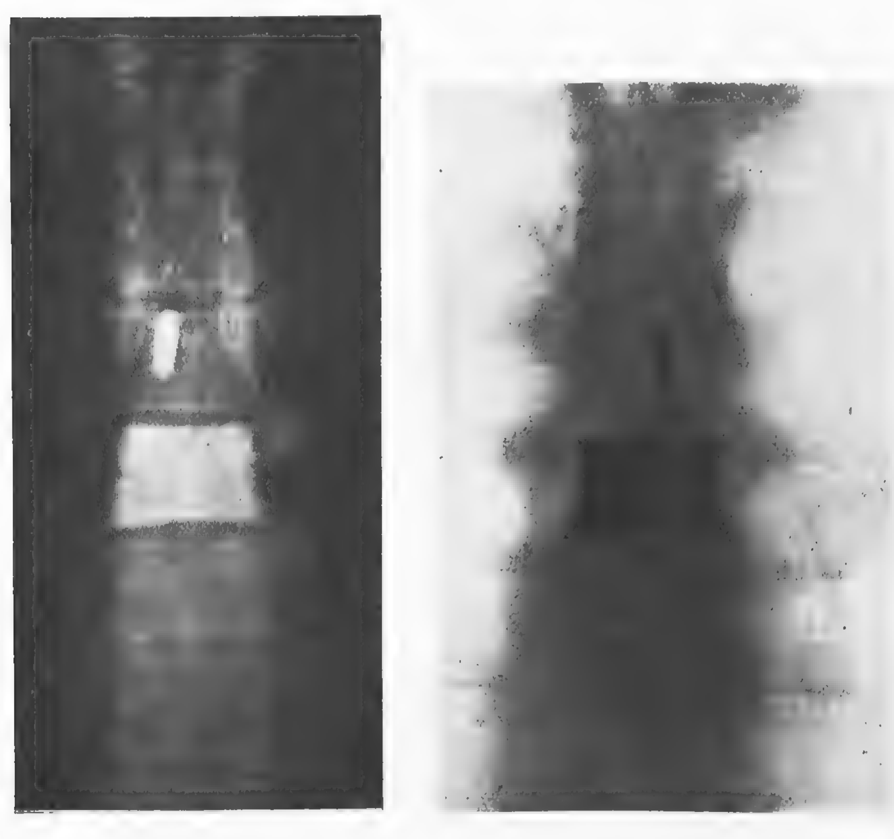


Fig. 6. Fig. 7.

Fig. 6 et 7. — Aspect de la région six semaines après l'injection lipiodolée. La majeure partie du lipiodol a passé.

le sac arachnoïdien et comprimant la moelle. Mais ces lésions méningées sont-elles la conséquence de l'altération vertébrale elle-même ? On peut le supposer. Il ne serait pas impossible, à la rigueur, que ces lésions et cette altération fussent simultanées. Mais il nous semble difficile d'admettre que l'altération vertébrale soit la conséquence des lésions méningées.

Quoi qu'il en soit, l'existence de rapports étroits entre l'altération de la vertèbre et les lésions méningées ne saurait être mise en doute. L'arrêt du lipiodol et les réflexes de défense s'accordent pour localiser la compression spinale au niveau de la sixième vertèbre dorsale et montrent incontestablement que lésions vertébrales et méningées sont exactement

superposées. Le lipiodol s'arrêtant au niveau de la cinquième vertèbre et les réflexes de défense au niveau de la huitième racine, il faut que la compression de la moelle s'exerce entre ces deux niveaux et ait pour centre la région médullaire située derrière la sixième vertèbre dorsale.

Cela étant, à quelle cause faut-il attribuer les lésions anatomiques ? En présence d'une paraplégie survenue chez une femme qui porte un squirrhe du sein, l'idée qui s'impose est qu'il s'agit d'une métastase cancéreuse, c'est-à-dire d'un cancer secondaire de la colonne vertébrale. Mais cette idée ne semble pas en rapport avec ce que nous savons des cancers secondaires du rachis, qui déterminent des images radiographiques diamétralement opposées à celles que nous présentons, et cela parce que ces cancers sont d'une part décalcifiants et d'autre part facteurs de déformations vertébrales sur lesquelles ont insisté, dans la dernière séance de la Société, MM. Sicard, Haguenau et Coste. Ces auteurs admettent, comme critère radiographique du cancer vertébral métastatique, la raréfaction du tissu osseux et la déformation du « corps vertébral plus petit que les autres, très notablement diminué en hauteur, c'est-à-dire une vertèbre aplatie, serrée, comprimée que l'on pourrait dénommer *vertèbre en galette*, en *sandwich*. Lorsque la destruction osseuse est considérable, la vertèbre n'apparaît plus que comme une mince lame dont la hauteur, extrêmement réduite, contraste étrangement avec les vertèbres sus et sous-jacentes ». Or, dans notre cas, la vertèbre atteinte a gardé sa forme et son volume ; le tissu osseux, au lieu d'y être raréfié, y est condensé, encore que les signes de compression datent déjà d'un an. De même, l'évolution du mal chez cette femme semble contraire à l'hypothèse d'un cancer vertébral. Il y a, en effet, une certaine amélioration. Il est vrai que cette malade a été soumise à des irradiations profondes (13 séances de 1000 R. chacune) qui ont pu amener cette amélioration. Malgré tous ces traits contraires à l'idée d'un cancer vertébral secondaire, nous pensons qu'il s'agit ici d'une métastase cancéreuse et que le cancer secondaire peut, dans quelques cas exceptionnels, offrir l'image radioscopique d'une vertèbre « d'ivoire », par éburnation ou surcalcification de cette vertèbre, et que cet aspect radioscopique doit prendre place dans les images rachidiennes du cancer métastatique de la colonne vertébrale.

Nous nous demandons même si le squirrhe du sein ne serait pas particulièrement capable de déterminer cet aspect.

On aurait pu penser à la syphilis, et cela en raison des caractères du liquide céphalo-rachidien, spécialement du B.-W. fortement positif dans ce liquide, et d'une amélioration survenue à la suite d'une vingtaine d'injections de bismuth, car, en même temps qu'à des irradiations profondes, cette femme a été soumise à un traitement antisyphilitique. Mais la syphilis de la colonne vertébrale est assez mal connue. Beaucoup d'anciennes observations sont peu probantes, l'existence de la syphilis n'empêchant pas une autre cause, particulièrement la tuberculose, d'être en jeu. Nous n'avons, du reste, pas trouvé de documents radiographiques sur ce sujet. Ce n'est pas à dire que la syphilis de la colonne

vertébrale n'existe point ; on en a cité des faits qui paraissent concluants.

D'après un travail récent de Ramsay Hunt (1), la syphilis du rachis porterait le plus souvent sur une seule vertèbre. Mais les caractères de la syphilis osseuse sont différents de ceux que présente la vertèbre de notre malade. Chez elle, la syphilis ne paraît pas en jeu, à notre avis. Le Bordet-Wassermann est bien positif dans le liquide céphalo-rachidien, mais il est négatif dans le sang. Et l'existence de la réaction dans un liquide céphalo-rachidien chargé d'albumine exige quelques réserves.

Nous avions également pensé, en raison de sa localisation fréquente sur les vertèbres, à la tuberculose. Notre malade ne présente aucune altération tuberculeuse d'aucun viscère et nos clichés radiographiques ne rappellent pas ceux du mal de Pott.

Il y a bien d'autres causes qu'on pourrait rechercher : tumeurs des vertèbres, maladie de Paget, etc. : mais nous ne pensons pas qu'il puisse en être question ici.

Nous nous étions demandé, un moment, si notre observation n'avait pas quelque analogie avec ce que Albers-Schönberg a décrit sous le nom d'*os de marbre* (Marmorknochen) (2) et dont on a publié depuis 1904 quelques très rares observations. Mais, dans les « os de marbre », il s'agit d'une affection qui porte sur tout le squelette. Notre observation ne rappelle en rien les cas de ce genre. Si l'épithète « d'ivoire » que nous avons adoptée s'en rapproche au point de vue des apparences radiographiques, il s'agit, en réalité, d'une chose tout à fait différente. Nous l'avons adoptée plus pour séparer notre cas que pour le rapprocher des os de marbre.

En guise de conclusion, nous dirons : à côté du cancer métastatique de la colonne vertébrale, caractérisé par une raréfaction du tissu osseux et un aplatissement en « galette » de la vertèbre, il faut faire une place aux cancers caractérisés par une vertèbre « d'ivoire », c'est-à-dire par une vertèbre *blanche* sur le négatif, *noire* sur le positif, vertèbre à tissu osseux condensé et à morphologie normale. C'est là une image qu'il est bon de connaître pour faire le diagnostic de cancer vertébral sur des clichés ou sur des épreuves radiographiques.

(1) Ramsay Hunt. Syphilis de la colonne vertébrale. *Am. Jour. of med. science*, août 1914, page 164.

(2) Albers-Schonberg. *Röntgenbilder einer seltenen Knochenerkrankung*. Arzt. IX, 2, 1904.

II

CONSIDÉRATIONS SUR LA SYMPTOMATOLOGIE ET LE DIAGNOSTIC D'UNE TUMEUR INTRA-RACHIDIENNE DE LA RÉGION DORSALE INFÉRIEURE. OPÉRATION ET GUÉRISON COMPLÈTE.

PAR

Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE, PÉRISSON et PETIT-DUTAILLIS.

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
Séance du 6 novembre 1924.

Nous présentons à la Société de Neurologie un jeune homme de notre service de la Salpêtrière chez lequel nous avons reconnu l'existence d'une compression médullaire par une tumeur dont l'ablation chirurgicale amena la guérison complète. L'observation de ce malade nous paraît intéressante à de multiples points de vue.

* * *

M. M... Auguste, âgé de 22 ans, manœuvre, entre, le 18 mars 1924, à la Clinique des Maladies nerveuses de la Salpêtrière, où il était venu consulter pour de la faiblesse des membres inférieurs, de l'engourdissement des jambes et une gêne progressive de la marche.

Le début de son affection remonte à un an et demi environ (fin de 1922). Sans aucun signe prémonitoire, sans aucun phénomène douloureux, il remarque à cette époque que son membre inférieur droit s'affaiblit, il ressent par moments des fourmillements au niveau du pied du même côté et un engourdissement montant jusqu'au genou. Ces troubles subjectifs, tant sensitifs que moteurs, augmentaient au cours d'une marche prolongée et son pied frappait alors le sol d'une façon inaccoutumée. Il continue cependant son service militaire durant lequel ces divers troubles étaient apparus.

La gêne fonctionnelle augmenta progressivement ; en août 1923, elle gagna le membre inférieur gauche. Depuis quelques mois les troubles devinrent plus marqués de ce côté gauche et pendant la marche le pied correspondant traînait sur le sol. Il est à remarquer que, si la marche devenait très difficile au bout de quelques centaines de mètres, l'obligeant à

s'arrêter de temps en temps, il pouvait par contre faire sans fatigue un assez long trajet à bicyclette.

Nous noterons qu'avant cette maladie actuelle, le sujet avait toujours été en bonne santé et qu'aucun fait important n'est à relever dans ses antécédents familiaux.

Examen du 13 mars 1924. — Le malade se plaint d'une grande *difficulté de la marche*, difficulté prédominant sur le côté gauche dont le pied traîne sur le sol ; on constate une véritable *claudication intermittente médullaire*. Il existe des *douleurs paroxystiques* localisées au niveau du flanc droit, descendant vers la hanche, douleurs irrégulières dans leur apparition, ayant débuté il y a quelques mois environ et survenant par périodes de trois à quatre jours ; elles présentent le caractère de douleurs fulgurantes et sont parfois suffisamment intenses pour arracher des cris ; elles ne gênent pas le sommeil car elles disparaissent la nuit. En dehors de ces périodes de douleurs, le sujet reste parfois huit à dix jours sans souffrir, n'ayant alors qu'une sensation vague de gêne dans les mouvements des membres inférieurs.

La *marche* est lente, avec une certaine raideur. On note un steppage très net du côté gauche, la pointe du pied traînant sur le sol. La démarche est nettement spasmodique, nullement incoordonnée.

Au repos, la *motilité volontaire* est peu troublée. Tous les mouvements sont exécutés, seul l'acte de détacher simultanément les deux membres inférieurs du plan du lit est impossible.

L'exploration de la *force segmentaire* montre un affaiblissement uniquement localisé aux raccourcisseurs des membres inférieurs. Le signe de la jambe de Barré est négatif. La contraction des muscles abdominaux est normale. De même la motilité est intacte dans le domaine des membres supérieurs.

Il existe un certain degré de *contracture* d'ailleurs très modérée au niveau des membres inférieurs.

Les *réflexes tendineux* des membres inférieurs sont très exagérés et polycinétiques. Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires répondent à l'excitation par une contraction polycinétique avec diffusion des réponses ; la recherche des réflexes péronéo-fémoraux postérieurs provoque un véritable clonus du tendon inférieur du biceps. Il existe un clonus bilatéral du pied et de la rotule. La recherche du réflexe médio-pubien donne une réponse inférieure crurale un peu vive, mais la réponse supérieure abdominale est très faible. Les réflexes des membres supérieurs sont absolument normaux.

Les *réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire* sont extrêmement discrets ; on constate seulement une ébauche de retrait du pied et de la jambe par la manœuvre de flexion forcée des orteils. On n'obtient pas l'inhibition du clonus de la rotule par le pincement de la peau de la cuisse.

Le *réflexe cutané plantaire* amène des deux côtés l'extension du gros orteil, mais nécessite pour cela une excitation prolongée. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux, toutefois les réflexes

cutanés abdominaux inférieurs sont d'intensité très faible. Le réflexe glutéal est également faible.

Les *troubles sensitifs objectifs* sont uniquement localisés dans le territoire de L_5 et de S_1 des deux côtés : hypoesthésie très marquée au tact, à la piqûre, à la température (Figures 1 et 2). La topographie de ces troubles est nettement radiculaire et leur intensité prédomine au niveau des orteils.

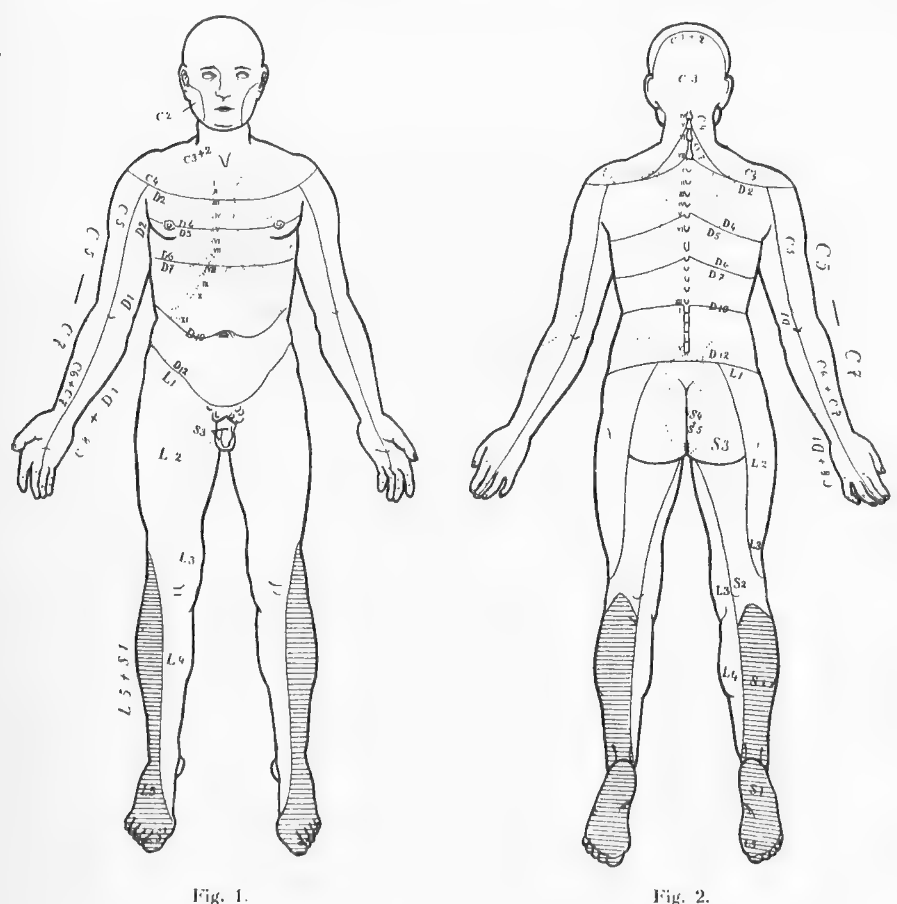


Fig. 1. Fig. 2.

La sensibilité profonde est également troublée au niveau des orteils dont les attitudes ne sont pas reconnues par le malade. Le diapason n'est pas perçu au niveau des pieds, il est faiblement perçu à la jambe. On ne constate aucune modification de la sensibilité au niveau des cuisses, du tronc, de l'abdomen.

La coordination est normale, on ne constate ni asynergie, ni ataxie des mouvements.

Aucune amyotrophie des membres inférieurs. Il existe des troubles vasomoteurs assez marqués : refroidissement des membres inférieurs, intensité de la réaction vaso-motrice au tracé de l'épingle.

Le réflexe pilo-moteur par excitation de la nuque amène une horripilation plus discrète aux membres inférieurs, mais nette cependant.

Le malade n'accuse ni troubles sphinctériens ni troubles génitaux.

Les pupilles sont égales, les réflexes pupillaires normaux.

L'examen de la colonne vertébrale est absolument négatif, on ne constate ni contracture spontanée, ni contracture provoquée par les mouvements ; on ne provoque aucune douleur par la percussion des apophyses épineuses.

Divers examens complémentaires ont été pratiqués.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montre aucune anomalie du squelette.

La réaction de Wassermann dans le sang est négative.

Une première ponction lombaire pratiquée, le 24 mars, entre L_3 et L_4, donne les résultats suivants : tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude, 43 centimètres cubes d'eau en position assise ; liquide xanthochromique présentant un début de coagulation après quelques minutes ; dissociation albumino-cytologique (2 gr. 55 d'albumine, 1 lymphocyte par millimètre cube), réaction de Pandy positive, réaction de Wassermann négative.

Une deuxième ponction lombaire est pratiquée le 8 avril pour injection de lipiodol entre D_6 et D_7. L'aiguille introduite laisse couler un liquide xanthochromique ; quelques gouttes recueillies dans un tube coagulent spontanément au bout de quelques minutes ; la quantité recueillie est insuffisante pour permettre d'autres recherches. Le lipiodol descend sans arrêt jusqu'au niveau du cul-de-sac arachnoïdien inférieur.

Devant l'absence de signes cliniques de localisation et le résultat négatif de l'épreuve du lipiodol, on se borne durant près de deux mois à noter l'évolution des signes cliniques.

Le 3 juin, la spasmodicité du membre inférieur droit s'est notablement accrue. La recherche du réflexe rotulien droit donne une réponse tellement polycinétique que l'on observe un véritable clonus de la jambe sur la cuisse. La réponse supérieure abdominale du réflexe médio-pubien est presque nulle. Les réflexes d'automatisme médullaire continuent à être seulement ébauchés. Aucune modification des troubles sensitifs.

Dans le but de noter à quel niveau remonte la xanthochromie, on refait, le 3 juin, des ponctions rachidiennes étagées, et après quinze jours de repos, pour ne pas troubler les résultats de l'épreuve, une nouvelle injection de lipiodol entre C_6 et C_7.

La ponction rachidienne entre C_6 et C_7 montre un liquide clair avec dissociation albumino-cytologique discrète (0 gr. 56 d'albumine sans réaction cellulaire), réaction de Pandy légèrement positive. La ponction rachidienne entre D_6 et D_7 qui avait fait constater en mars un liquide céphalo-rachidien xanthochromique montre maintenant en juin un liquide clair avec dissociation albumino-cytologique (0 gr. 85 d'albumine sans modification des cellules), réaction de Pandy positive. La ponction rachidienne entre L_2 et L_3 montre un liquide xanthochromique, coagulant tardivement,

contenant 3 gr. 50 d'albumine et moins de 1 lymphocyte par millimètre cube, la réaction de Pandy est très positive.

L'injection de lipiodol pratiquée entre C_6 et C_7 donne lieu à un arrêt franc au niveau de la 11e vertèbre dorsale constaté à la radiographie faite cinq minutes après l'injection. (Figures 3 et 4.) Cet arrêt persiste sur les radiographies faites les jours suivants. La limite inférieure de la gouttelette de lipiodol est nettement excavée. (Planches I et II.)



Fig. 5.

Devant ces constatations, une intervention opératoire est décidée; elle est pratiquée le 5 juillet par M. Petit-Dutaillis dans le service du Professeur Gosset à la Salpêtrière.

La limite inférieure du lipiodol répondant à l'intervalle D_{10}, D_{11}, on prend pour milieu de l'incision D_{11}. Après ablation des apophyses épineuses et des lames correspondantes à la cisaille et à la pince gouge, on constate que la dure-mère présente un renflement très net au niveau de D_{11}. Au-dessus de ce renflement, la dure-mère bat normalement, au-dessous la dure-mère paraît distendue et ne présente aucun battement. On ponctionne alors la dure-mère au-dessus et au-dessous de la partie renflée ; après avoir laissé s'écouler le liquide céphalo-rachidien pendant trois minutes, on ouvre la dure-mère progressivement de haut en bas ; on aperçoit alors une masse ovoïde à grand axe vertical de coloration bleutée, parsemée de quelques vésicules ; au-dessus de cette masse existe un véritable kyste d'arachnoïdite séreuse circonscrite. La ponction de ce kyste donne issue à quelques gouttes blanchâtres qui sont des gouttes de lipiodol modifié ayant perdu sa coloration habituelle. On isole alors le pôle supérieur de la tumeur qui tient dans la profondeur par un vaisseau assez volumineux, on sectionne ce vaisseau après avoir lié à la soie fine

son bout central. Quelques tractus méningés sont incisés, puis un filet radiculaire, et on parvient sans difficulté, en la faisant basculer de haut en bas, à isoler la tumeur. Fermeture minutieuse de la dure-mère par un surjet à la soie fine, suture des muscles, fermeture complète de la peau sans drainage.

Les suites opératoires ont été remarquablement favorables.

Le lendemain de l'opération, le 6 juillet, le malade n'urinait pas spon-

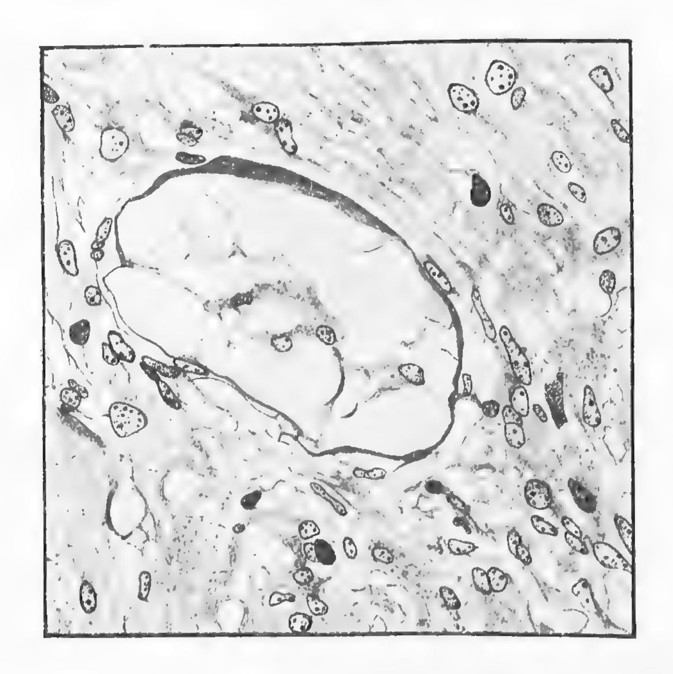


Figure 6. — Partie centrale de la tumeur avec fonte du stroma et production de cavités kystiques

tanément, on le sonde. Aucune douleur spontanée. Tous les mouvements volontaires sont normaux ; les signes de spasmodicité ont disparu, les réflexes tendineux sont normaux, on ne constate plus leur polycinétisme, on ne peut plus provoquer le clonus du pied et le clonus de la rotule ; il subsiste encore un signe d'extension de l'orteil du côté droit, d'ailleurs discret ; il n'y a plus la moindre ébauche de réflexes de défense ; les troubles de la sensibilité persistent, non modifiés.

Le 7 juillet, le malade urine spontanément. Comme la veille, absence de signes pyramidaux, à l'exception du signe de Babinski qui persiste à droite. Le réflexe médio-pubien donne une réponse abdominale vive et franche qui maintenant contraste par son intensité avec la réponse crurale ; nous rappelons que la réponse abdominale du réflexe médio-pubien était presque nulle avant l'opération. Les troubles de la sensibilité ont complètement disparu.

G. Guillain. — Th. Alajouanine.
Périsson et Petit-Dutaillis.

Planche I.



Figure 3. — Arrêt du lipiodol en D_{11} (radiographie de profil en position verticale).

Masson et Cie, Editeurs

G. GUILLAIN. — TH. ALAJOUANINE.

PÉRISSON et PETIT-DUTAILLIS.

Planche II.



Figure 1. — On voit sur cette radiographie l'arrêt du lipiodol au niveau de la 11e vertèbre dorsale (radiographie en position horizontale).

MASSON ET Cie, EDITEURS.



Le 9 août, le malade, qui depuis 15 jours marche normalement, a récupéré la force des membres inférieurs. L'examen neurologique est complètement négatif, à l'exception du signe de Babinski qui persiste à droite.

Actuellement, en novembre 1924, la malade a repris son métier de charpentier, il travaille de 8 heures du matin jusqu'à 17 heures, marche toute la journée et porte des fardeaux comme avant sa maladie. L'exploration neurologique ne montre aucune anomalie sinon une ébauche de clonus du pied droit et un signe d'extension de l'orteil à droite constatable dans la position dorsale mais disparaissant dans la position ventrale, lorsque les genoux sont fléchis à angle droit sur les cuisses.

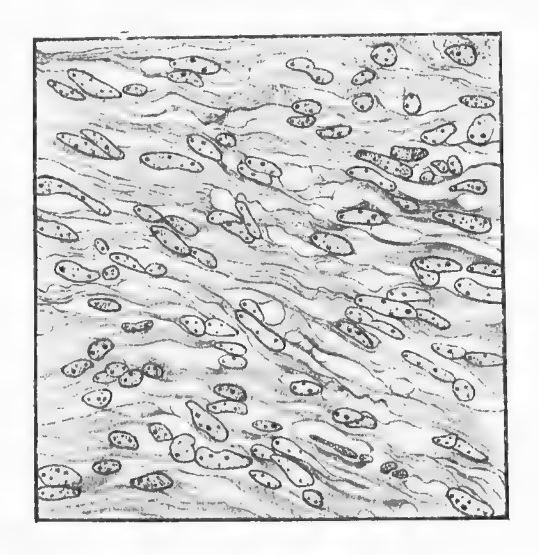


Figure 7. — Fibrogliome typique avec fine dégénérescence microkystique du protoplasme.

La tumeur extirpée, très volumineuse par rapport au canal rachidien, présente la forme d'un ovoïde régulier, elle mesure 30 millimètres dans son axe longitudinal sur 20 millimètres dans son axe transversal (figure 5) ; cette tumeur a été fixée immédiatement après l'intervention dans le liquide de Dominici et l'examen histologique a été pratiqué par M. Ivan Bertrand. Après section transversale, on constate que son centre est creusé d'une cavité ovoïde présentant le volume d'un noyau de cerise et ayant la même orientation que la surface du néoplasme. Histologiquement il s'agit d'un fibro-gliome du type périphérique. Un examen superficiel pourrait faire croire à une tumeur conjonctive, à un fibrome jeune, étant donnée l'orientation en volute des trousseaux de fibres coupés en tous sens ; un examen plus attentif permet de reconnaître la nature exacte de la tumeur. Les trousseaux de fibres ne présentent pas les réactions du tissu conjonctif, le van Gieson prend difficilement ; en outre, un fort grossissement revèle la structure finement fibrillaire du stroma qui rappelle celle d'un nerf périphérique embryonnaire. Les noyaux présentent par endroits une

topographie singulière. On ne constate pas exactement l'aspect en palissade pathognomonique du gliome des nerfs périphériques, mais on voit un assemblage irrégulier de noyaux dans une zone laissant dépourvue de toute chromatine un long segment de fibres ; c'est en somme un aspect grossier de palissade dû à des remaniements profonds du néoplasme.

Une caractéristique primordiale de fibro-gliome, la tendance à la dégénérescence kystique et à l'évolution myxoïde, se retrouve dans notre tumeur. En de nombreux endroits le stroma perd sa structure fibrillaire et son affinité basophile ; le tissu prend alors un aspect clair, pauvre en cellules anastomosées en tous sens et comprenant dans leurs mailles lâches une substance myxoïde. Ces phénomènes de dégénérescence sont surtout marqués dans le centre de la tumeur qui contient un liquide séreux et quelques hématies. A distance de la cavité centrale les phénomènes analogues de dégénération interstitielle se retrouvent, épargnant à peu près les zones paravasculaires, d'où un aspect de pseudo-périthélium.

Il s'agit en résumé d'un fibro-gliome typique dont le centre a subi une dégénérescence kystique massive, gliome aneuritique d'origine schwannique, dépourvu de cylindraxes et de gaines de myéline (figures 6 et 7).

* * *

Ce cas de tumeur intra-rachidienne de la région dorsale inférieure nous paraît intéressant à de multiples points de vue et suggère différentes considérations :

1° Le tableau clinique de la paraplégie chez notre malade différait de celui classiquement attribué à la paraplégie par compression, et cependant la tumeur intra-dure-mérienne était très volumineuse. Le début de l'affection a été uniquement caractérisé par des phénomènes de claudication intermittente médullaire, les douleurs ont eu une apparition tardive et n'ont jamais été particulièrement intenses. Les réflexes tendineux étaient certes très exagérés et polycinétiques, mais la contracture était peu marquée. Enfin les réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire étaient chez notre malade presque nuls.

Si ce tableau clinique n'était pas celui d'une compression médullaire typique, il n'est pas surprenant de noter que les signes de localisation étaient encore plus déficients. Les seuls troubles de la sensibilité constatables étaient localisés en L_5 et S_1 et auraient pu faire penser à une lésion de la queue de cheval. La ponction lombaire nous montra un liquide xanthochromique remontant bien au-dessus du niveau indiqué par les signes cliniques, du moins au cours de nos premiers examens. Ajoutons qu'il y eut, à la première épreuve, absence totale d'arrêt du lipiodol. Un seul signe de localisation prend une valeur rétrospective, c'est la faiblesse et presque la disparition du réflexe médio-pubien qui redevint normal le lendemain de l'intervention.

2° L'évolution des signes cliniques et surtout les résultats fournis par les épreuves de localisation méritent d'être soulignés.

L'épreuve du lipiodol a donné un arrêt net deux mois après la première épreuve restée négative. On a donc assisté, objectivées par le lipiodol, à deux phases de l'évolution de cette tumeur : 1° une phase d'absence de cloisonnement de l'espace sous-arachnoïdien ; 2° une phase de cloisonnement complet, de blocage.

Les ponctions sous-arachnoïdiennes, à la lumière de ce signe objectif de cloisonnement, montrent que, dans la première phase, le liquide céphalo-rachidien peut être xanthochromique au-dessus d'une tumeur, fait sur lequel nous avons déjà insisté pour les tumeurs de la queue de cheval et dont nous avons montré l'importance comme cause d'erreur possible de localisation (1). Dans la seconde phase, le cloisonnement étant devenu complet, la xanthochromie ne s'étale plus au-dessus de la tumeur, mais reste cantonnée dans le segment sous-tumoral ; au-dessus de la tumeur le liquide céphalo-rachidien est redevenu clair, mais présente encore des modifications du taux de l'albumine rachidienne variable aux différents étages. Le tableau suivant montre les résutats de l'examen du liquide céphalo-rachidien avant et après le cloisonnement.

Avant le cloisonnement (avril)	*Après le cloisonnement* (juin)
Lipiodol : Pas d'arrêt, descente totale immédiate	*Lipiodol :* arrêt total en D_{11}
Ponctions rachidiennes	*Ponctions rachidiennes*
	Entre C_6 C_7 : pas de xanthochromie Albumine : 0 gr. 56
Entre D_6 D_7 : xanthochromie	Entre D_6 D_7 : pas de xanthochromie Albumine : 0 gr. 85
Entre L_2 L_3 : xanthochromie albumine : 2 gr. 55	Entre L_2 L_3 : xanthochr mie Albumine : 3 gr. 50

L'épreuve du lipiodol et les ponctions étagées ont permis dans notre cas de suivre l'évolution du cloisonnement sous-arachnoïdien : ces épreuves nous ont montré que le signe de xanthochromie sous-tumorale n'a de valeur que si le cloisonnement est complet. Il est d'ailleurs possible que parfois la xanthochromie puisse exister au-dessus d'une tumeur, même avec un cloisonnement complet, si du sang exsude à la partie supérieure de cette tumeur et qu'il se crée, in situ, ainsi que l'un de nous l'a montré

(1) GEORGES GUILLAIN, TH. ALAJOUANINE, P. MATHIEU et I. BERTRAND. Sarcome périthélial de la queue de chevai avec xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au-dessus de la tumeur. Localisation par le lipiodol. Ablation chirurgicale. *Revue Neurologique*, mai 1924, pp. 513-520.

jadis avec Jean Troisier, un processus de biligénie hémolytique locale.

3° Nous insisterons sur le très réel intérêt qu'a présenté dans ce cas à symptomatologie si réduite l'épreuve du lipiodol de Sicard tant au point de vue du diagnostic de localisation de la tumeur qu'au point de vue du cloisonnement progressif du liquide céphalo-rachidien. Notre observation conduit aussi à cette remarque qu'une seule épreuve ne suffit pas par son résultat négatif à faire éliminer le diagnostic de compression.

4° Comme corollaire au diagnostic et à l'intervention précoces de cette tumeur rachidienne, il convient enfin d'attirer l'attention sur la rapidité de la récupération fonctionnelle. En trois jours, tous les signes paralytiques et spasmodiques, tous les troubles de la sensibilité avaient disparu. La disparition des signes d'anesthésie radiculaire dans le territoire L_5 et S_1 permet rétrospectivement de les interpréter comme dus vraisemblablement à la compression exercée par la tumeur sur l'origine de ces racines. Actuellement, comme nous l'avons mentionné, notre ancien paraplégique a repris son métier pénible de charpentier, travaille 8 heures par jour, porte de lourds fardeaux. Cette guérison si rapide et si complète est sans aucun doute la conséquence de la précocité de l'intervention, celle-ci ayant été acceptée par le malade et pratiquée par le chirurgien peu de jours après que le blocage du liquide céphalo-rachidien fut reconnu complet, et partant avant que des lésions médullaires sérieuses aient eu le temps de se créer.

III

CORDOTOMIE LATÉRALE ANTÉRIEURE POUR ALGIES INCURABLES

PAR

MM. SICARD ET ROBINEAU

Médecin et chirurgien de l'Hôpital Necker

Communication à la Société de Neurologie de Paris.
Séance du 6 novembre 1924.

Vis-à-vis de certaines algies, tout traitement médical reste inefficace. La radiothérapie, la morphine, sont elles-mêmes incapables d'apporter un soulagement. Les algies cancéreuses, notamment celles d'origine métastatique vertébrale, sont parmi les plus rebelles. La douleur est à son paroxysme, lorsque l'affaissement du corps vertébral provoque par la compression des trous de conjugaison, l'irritation et la destruction des racines funiculaires sensitives.

Dans ces cas, où la médecine est impuissante, on avait conseillé la radicotomie postérieure, c'est-à-dire la section des racines postérieures de la moelle, ou encore la cordotomie postérieure, c'est-à-dire la section transversale des faisceaux de Goll et de Burdach. L'incurabilité et le degré d'intensité de ces algies autorisaient de telles tentatives chirurgicales. Nous avons cherché à les mettre en pratique. Elles ne nous ont pas donné de résultats probants.

Pour être réellement efficace, *la radicotomie postérieure* devrait s'adresser à un trop grand nombre de racines et par conséquent elle est difficilement praticable. La section de trois ou quatre racines se montre insuffisante, surtout quand il s'agit de radicotomie dorso-lombaire. Peut-être même l'irritation du segment central de la racine sectionnée est-elle parfois responsable de la persistance algique ?

La cordotomie (1) *postérieure* que nous avons réalisée sur les instances d'un de nos assistants étrangers, dans un cas de cancer de l'utérus avec envahissement lombo-sacré, chez une malade hantée par des idées de suicide, tant les douleurs étaient intolérables, cette cordotomie postérieure ne nous a donné qu'une accalmie partielle. La section fut prati-

(1) Ce terme de « Cordotomie » est d'une détestable étymologie. Mais il est consacré par l'usage et il nous paraît plus pratique de le conserver dans le langage médical.

quée au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Elle fut complète, intéressant totalement et bilatéralement les faisceaux postérieurs, comme le contrôle autopsique devait nous permettre de le préciser cinq semaines après. Or, les algies avaient reparu après l'opération, presque aussi vives qu'auparavant. C'était là, du reste, un échec que la physiologie sensitive médullaire permettait de prévoir.

Nous connaissions bien les travaux américains récents (1912-1923) de Leighton, de Spiller, de Frazier, etc., sur les *cordotomies latérales*, mais nous hésitions à appliquer ces nouvelles données chirurgicales, lorsque notre collègue et ami Patrick (de Chicago), à qui nous faisions part de nos précédents échecs de radicotomie et de cordotomie postérieures, nous engagea vivement à utiliser l'opération américaine.

*
* *

Depuis lors, c'est-à-dire depuis quinze mois environ, l'un de nous a pratiqué onze fois la cordotomie latérale pour des algies incurables. Ces faits opératoires se rapportent à sept cas d'algies cancéreuses : soit cancer de l'utérus avec propagation aux nerfs sacrés, soit noyaux compressifs métastatiques vertébraux, dorso-lombaires ou sacrés, un cas de causalgie d'un membre inférieur amputé, deux cas de tabès à douleurs localisées au membre inférieur du type causalgique paroxystique et un cas de kraurosis vulvaire (lichenification génitale étendue) dont les souffrances intolérables duraient depuis plusieurs années et avaient résisté aux applications de radium ou de rayons X, à l'alcoolisation locale et même à l'ablation chirurgicale du clitoris et des régions génitales ex-externes.

On remarquera que, dans ces différents cas cliniques, il s'agit seulement d'algies de la moitié inférieure du corps, car jusqu'à présent la cordotomie latérale n'a été pratiquée, par l'un de nous, *qu'à la région dorsale supérieure, aux environs du quatrième, cinquième ou sixième segment dorsal médullaire*. Par conséquent, cette opération exécutée à ce niveau topographique ne peut tenir sous sa dépendance que la sensibilité des régions ombilicales et sous-ombilicales. Le choix de cet étage médullaire est dicté par certaines conditions favorables. Il est facilement abordable par la laminectomie. Il reste suffisamment éloigné de la région cervicale de proximité toujours dangereuse. Il réunit enfin les faisceaux de la sensibilité douloureuse en un groupement opportun, dont le siège, tout en se prêtant à la section chirurgicale, diminue, autant que possible; les malchances de blessure du faisceau pyramidal de voisinage.

Il suffit de se rapporter au schéma de la sensibilité des Dejerine (1) pour se rendre compte de la disposition cordonale anatomique et physiologique. Il existe trois départements médullaires : Le premier, *anté-*

(1) Nous remercions Mme Dejerine et M. Jumentié des conseils anatomo-physiologiques qu'ils ont bien voulu nous donner.

rieur, siégeant entre le sillon antérieur et la racine antérieure avec ses deux faisceaux, le pyramidal direct en dedans et le faisceau antéro-latéral, accolé à la racine antérieure. Le second département, le plus vaste, département *latéral*, avec ses quatre faisceaux qui se groupent périphériquement d'avant en arrière, les faisceaux de Gowers et cérébelleux directs, et plus profondément, toujours d'avant en arrière, le faisceau latéral restant et le pyramidal croisé. Enfin, le troisième département, le département *postérieur*, qui réunit les faisceaux de Goll et de Burdach.

Physiologiquement et classiquement (Dejerine), les cordons postérieurs donnent passage en ligne directe aux fibres du tact, de la douleur, de la température, de la sensibilité profonde, mais pour une minime part seulement. Au contraire, le faisceau restant antérieur (à côté du pyramidal direct) abrite, en ligne croisée, la presque totalité des fibres de la sensibilité tactile, tandis que, toujours en ligne croisée, les fibres de la sensibilité profonde gagnent les faisceaux de Gowers et cérebelleux, et celles de la sensibilité douloureuse et thermique (qui nous préoccupent surtout) se groupent dans le faisceau restant latéral, en avant du faisceau pyramidal croisé.

Nous verrons si cette physiologie médullaire ne doit pas être partiellement remaniée, précisément à l'occasion des résultats opératoires cliniques obtenus par la cordotomie latérale.

*
* *

L'opération consiste schématiquement dans la section simple, sans excision tissulaire, d'un petit quadrant médullaire (moelle dorsale supérieure) s'étendant périphériquement de la racine antérieure au ligament dentelé, interrompant ainsi forcément la totalité du faisceau de Gowers, puis, s'insinuant vers le centre, jusqu'à la région grise, et intéressant les fibres de la sensibilité douloureuse, c'est-à-dire le faisceau latéral restant. L'écueil est de porter le bistouri trop en arrière et d'inciser le faisceau pyramidal moteur. L'un de nous a complété la description opératoire de la façon suivante : « La section est faite transversalement par rapport à l'axe longitudinal de la moelle. Les repères à la surface de la moelle sont : en arrière, un point équidistant entre les racines antérieures et postérieure ; en avant, l'émergence de la racine antérieure. Le point postérieur répond à peu près à l'insertion médullaire du ligament dentelé. En profondeur, il est impossible de se repérer : l'étude des coupes de la moelle montre qu'une bonne section affecte la forme d'un petit triangle dont la base, répondant à la surface de la moelle, mesure trois millimètres et demi. La section est faite au ténotome, au couteau de Graefe ; mais on se rend mal compte de la profondeur atteinte. Frazier charge les tissus à couper sur une aiguille de dimensions appropriées. Je me sers d'une lame triangulaire de dimensions exactement calculées, munie d'une butée, qui empêche d'aller trop loin. Je ne parle que des points spéciaux de la tech-

nique opératoire ; pour bien exposer la moelle, il suffit d'enlever les lames des deux vertèbres, la moelle doit être saisie par son ligament dentelé détaché de la dure-mère, et légèrement tournée sur son axe pour rendre bien visible l'émergence de la racine antérieure » (Robineau).

A une algie unilatérale devra correspondre une cordotomie unilatérale opposée puisque les fibres de transmission douloureuse les plus nombreuses sont croisées. Si la cordotomie doit être pratiquée bilatérale, la double section ne se fera pas, autant que possible, au même niveau médullaire. Il est préférable, dans ce cas, de laisser une hauteur d'environ un ou deux centimètres entre l'hémi-section de droite et celle de gauche.

* * *

Quels sont les résultats physiologiques ?

Si la cordotomie a été exécutée correctement, voici ce que l'on constate :

La sensibilité tactile est nettement conservée et c'est à peine s'il existe quelque élargissement des cercles de Weber.

La sensibilité à la température est profondément pervertie. Les sensations de chaud et de froid disparaissent ou plutôt se transforment. C'est ainsi que chez la plupart de nos opérés un objet froid, l'eau glacée, un tube à contenu de glace, leur donnait l'impression de chaleur.

Une malade, dont la cordotomie avait été suffisante à droite, et trop parcimonieuse à gauche, ressentait très nettement, lorsqu'elle entrait dans un bain froid (bain de mer, par exemple), la sensation normale du froid dans le membre inférieur droit ; et au contraire, une sensation nette et très intense, ajoutait-elle, de chaud dans le membre inférieur gauche. Ce contraste de température persiste tel, stationnaire, chez cette opérée, sans aucun amendement ni accentuation, depuis l'opération, c'est-à-dire depuis six mois.

La sensibilité à la douleur est abolie, ou du moins extrêmement émoussée. Dans deux cas de section profonde du cordon latéral chez des cancéreuses, l'anesthésie à la douleur était telle dans les segments périphériques, qu'une amputation des orteils aurait pu être pratiquée, nous semble-t-il, sans réaction douloureuse. Les douleurs paroxystiques des cancéreuses du bassin ou du rachis inférieur disparaissent et la morphine peut être supprimée.

Les sensibilités profondes, le sens des attitudes segmentaires persistent. C'est ainsi que les cordotomisés reconnaissent parfaitement la position donnée à leur gros orteil. Par contre, quelques erreurs de localisation d'attitude sont souvent commises pour les autres orteils. On ne constate aucune interprétation erronée pour les segments supérieurs, cou-de-pied et genou.

La sensibilité osseuse au diapason spécial a toujours persisté normale.

La motricité n'est troublée que quand il y a atteinte du faisceau cérébelleux et surtout du faisceau pyramidal croisé. L'atteinte des fibres

cérébelleuses détermine de l'hypotonie parfois extrême, (décelée chez plusieurs de nos opérés), de la décomposition des mouvements, de la dysmétrie, de l'hypermétrie, parfois même on a noté un réflexe rotulien pendulaire.

L'atteinte du faisceau pyramidal (dans trois cas) a déterminé du signe de Babinski, une ébauche de clonus, une exagération nette de la réflectivité de défense, celle-ci ne dépassant pas du reste la région inguinale. Ces signes de spasticité pyramidale se sont améliorés spontanément.

La réflectivité : Les réflexes tendineux rotuliens et achilliens sont conservés. Les réflexes abdominaux persistent, quand ils existaient avant la cordotomie. Il y a perturbation de la réflectivité tendineuse et des réflexes de défense quand les fibres du faisceau pyramidal ont été intéressées.

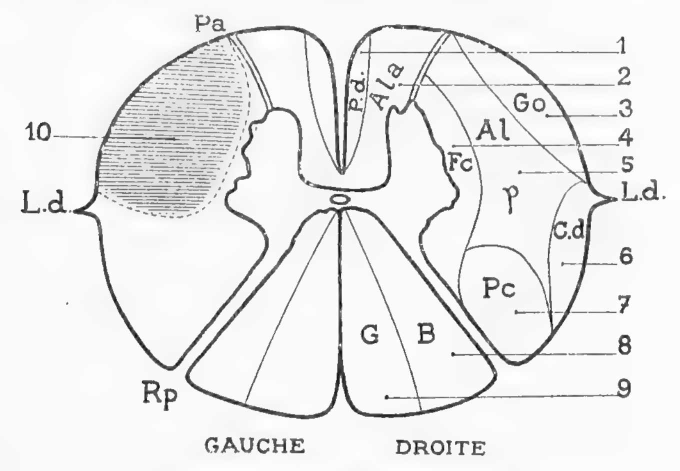


Fig. 1 — Cordotomie latérale antérieure.

La région ombrée est celle du territoire médullaire incisé. 1) Faisceau pyramidal direct. 2) Faisceau antéro-latéral antérieur. 3) Faisceau de Gowers. 4) Fibres commissurales de la substance grise. 5) Faisceau antéro-latéral postérieur ou faisceau latéral restant. 6) Faisceau cerebelleux direct. 7) Faisceau pyramidal croisé 8) Faisceau de Burdach. 9) Faisceau de Goll. 10) Territoire médullaire incisé. Ra. Racine antérieure. Rp. Racine postérieure. Ld. Ligament dentelé.

Les fibres de la sensibilité à la douleur et à la température se groupent, en ligne croisée, dans les faisceaux de Gowers (3) et latéral postérieur restant (5).

Les sphincters. Assez souvent, dans les quelques jours qui suivent la cordotomie bilatérale (mais non après une cordotomie unilatérale), le sondage est nécessaire.

Les troubles trophiques. Chez deux cancéreuses de l'utérus avec extension de la néoplasie au voisinage du rachis, et après cordotomie bilatérale, faite profondément pour annihiler aussi sûrement que possible des douleurs d'une violence extrême, nous avons noté chez une des opérées l'apparition d'une escarre sacrée avec évolution assez rapide au début, et stationnaire ensuite, et tout à fait indolore et, chez l'autre opérée, une escarre préexistante à l'opération, s'était accentuée après la cordotomie, avec clonus, avec Babinski, sans automatisme.

Les réactions du système sympathique. La réflectivité pilomotrice (Thomas) ne nous a pas semblé perturbée.

Le contrôle de la *limite supérieure des anesthésies douloureuses et de température* nous a fait voir que les territoires de ces deux anesthésies sont à peu près superposés entre eux. Peut-être cependant l'anesthésie à la douleur gagne-t-elle en hauteur légèrement sur l'anesthésie à la température ?

La délimitation entre la zone tégumentaire normale et la zone anesthésiée ne s'affirme pas suivant une ligne franche. La démarcation se fait par dégradation insensible.

Au cas de cordotomie unilatérale, la délimitation médiane est des plus nettes entre le tégument opposé normal et le tégument anesthésié.

Un autre fait intéressant, est que l'intensité des anesthésies croît des régions supérieures vers les extrémités inférieures. Ainsi, lorsque les anesthésies à la douleur ou à la température ne sont pas très profondes, elles le sont toujours davantage sur le pied que sur la cuisse ou l'abdomen. C'est une règle que nous n'avons jamais trouvée en défaut.

De ces observations et constatations physiologiques, il ressort que le faisceau de Gowers, toujours sectionné dans la cordotomie latérale, ne donne pas passage aux fibres de la sensibilité profonde, comme quelques neurologistes l'ont pensé, puisque le sens des attitudes segmentaires est toujours conservé chez les malades ainsi cordotomisés. Le Gowers doit, au même titre que le faisceau latéral restant (ou antéro-latéral postérieur), grouper les fibres de la sensibilité douloureuse et de température. Il ressort également que les fibres de température et de douleur des segments cutanés les plus périphériques (le pied, par exemple) reconnaissent (suivant l'opinion des Dejerine, du reste) une localisation plus corticale que centrale médullaire, puisque l'anesthésie douloureuse dans le territoire sous-cordotomisé est toujours plus accentuée vers les régions basses que vers les régions hautes. Ainsi les fibres thermo-douloureuses venant du pied et de la jambe doivent occuper, tout au moins au niveau du métamère dorsal, une localisation plus excentrique dans le Gowers et le faisceau latéral, que les fibres du petit bassin et de la région abdominale, repoussées au contraire davantage vers la zone centrale. Au fur et à mesure qu'elles pénètrent dans la moelle par voie croisée, les fibres douloureuses et thermiques venant des régions inférieures du corps sont successivement rejetées à la périphérie par les fibres qui émanent des régions plus élevées. Et la preuve en est que la cordotomie qui lèse toujours plus intensivement les faisceaux corticaux de la moelle, puisque ceux-ci se présentent en premier lieu à la section, provoque toujours des troubles anesthésiques plus accentués aux extrémités distales (pied) que proximales (abdomen, ombilic).

*
* *

Les résultats cliniques sont souvent remarquables. Entre des mains expertes, l'opération ne paraît pas dangereuse. Sept de nos cas concernent des cancéreux ou cancéreuses cachectiques, anémiés, souvent fébri-

citants, épuisés par la douleur et par la morphine. Or, chez deux seulement de ces néoplasiques, l'évolution a paru être hâtée par l'opération. L'un d'eux est mort cinq jours après la cordotomie, un autre sept jours, un troisième quatre semaines après. Les autres sujets ont survécu le temps normal de l'évolution mortelle néoplasique. Ils ont gardé l'illusion de l'amélioration d'une guérison possible. Ils se sont éteints avec le minimum de douleurs.

Les quatre autres cas concernaient : un causalgique du membre inférieur et de la hanche, opéré sur le neuvième segment dorsal au lieu du cinquième segment dorsal, c'est-à-dire à un niveau défavorable, trop bas, et qui ne paraît avoir été calmé que transitoirement ; puis, deux tabétiques et un cas de leucoplasie vulvaire. Les deux tabétiques étaient atteints de cette forme particulière de douleurs localisées unilatéralement à un segment du membre ou pied et que l'un de nous a proposé de dénommer « topocausalgie motrice des tabétiques ». Cette topalgie se différencie des douleurs fulgurantes classiques. L'algie se fixe en une région déterminée le plus souvent sur le segment distal du membre inférieur (tiers inférieur de la jambe, du pied). L'algie élit droit de domicile. Elle s'installe à demeure. Elle n'irradie que peu au delà de la zone élective, et se manifeste jour et nuit, sans trêve ni repos, avec des crises paroxystiques telles que seule la morphine à haute dose peut procurer quelque apaisement.

A côté de ces deux caractères algiques si spéciaux, caractère de localisation et caractère de douleur continue mordicante et de brûlure, une autre particularité est à noter. Au cours des accès paroxystiques, vingt fois, cinquante fois dans la journée, le membre inférieur est brusquement secoué d'un tremblement choréiforme, d'agitation motrice incessante, le malheureux tabétique essayant par le pétrissage à pleines mains des muscles de la jambe et du pied d'apporter quelque soulagement aux douleurs qui le torturent.

La cordotomie dorsale a été pratiquée chez ces deux tabétiques, unilatérale chez l'un, bilatérale chez l'autre. Elle a calmé immédiatement les douleurs, n'a pas déterminé de troubles moteurs, et pendant trois à quatre mois le résultat a été parfait. Mais depuis lors, les algies ont réapparu non plus dans les membres inférieurs restés indemnes, mais dans la région supérieure de l'abdomen, du thorax, dans les membres supérieurs, et de nouveau, ces malades qui se croyaient libérés à jamais, ont retrouvé avec la réapparition des algies leur même déplorable état antérieur.

Par contre, voici une malade, la seule qui n'ait présenté, du reste, aucune lésion cancéreuse, ou aucune atteinte préalable des centres nerveux, qui reste guérie et complètement guérie.

Cette femme de 54 ans, que nous vous présentons, vive, alerte, à la démarche facile, et en excellent état de santé générale, était il y a six mois, amaigrie, émaciée et désespérée physiquement et moralement, avec des idées de suicide. Elle était atteinte depuis dix-huit années de

cette forme spéciale de lésion des parties externes génitales que les dermatologistes appellent kraurosis vulvœl (de *kraurosis*, resserrement, sécheresse). Il s'agit d'une sorte de leucoplasie vulvaire, à douleurs intenses, cuisantes et terriblement prurigineuses, avec irradiations abdomino-crurales. Comme nous l'avons déjà dit, au début de cet article, toutes les médications, tous les traitements dermatologiques avaient échoué. Les applications de rayons X, de radium, à doses successives, avaient exacerbé les algies. Une opération d'exérèse de tous les organes génitaux externes, y compris le clitoris, pratiquée par un de nos collègues, n'avait pas eu d'effets plus heureux. On nous l'adressait pour la section des nerfs honteux internes.

Nous avons pensé que l'opération rationnelle chez cette malade devait être la cordotomie. Celle-ci s'effectua très aisément, bilatéralement, au siège métamerique dorsal classique. Dès le lendemain de l'opération, toute douleur avait disparu. La cicatrisation laminectomique se fit par première intention, comme du reste dans tous les cas opérés. Dès le quinzième jour, la malade se levait et reprenait ses occupations courantes. Depuis lors, c'est-à-dire depuis sept mois, la guérison s'est maintenue complète.[1] Cette cordotomisée n'a conservé aucun trouble moteur ni sphinctérien. Elle fait des marches longues et se comporte actuellement dans la vie sociale et professionnelle comme une personne tout à fait normale. Bien plus, l'état local génito-externe s'est transformé et le segment vulvo-vaginal a récupéré sa souplesse et une apparence de bon aloi.

* * *

Comme conclusion générale, nous pensons que la cordotomie latérale antérieure sur le métamère dorsal moyen (entre le 4e et le 6e), qui se propose comme but l'incision transversale du faisceau de Gowers et du faisceau latéral, n'est pas, entre des mains expérimentées, une opération dangereuse, même si elle est exécutée bilatéralement. Mais elle comporte évidemment quelques risques, dont le principal est l'atteinte opératoire du faisceau pyramidal. Aussi doit-elle être réservée, comme le titre de notre communication l'a laissé pressentir, au traitement des algies considérées jusqu'ici comme incurables.

IV

UN CAS D'HÉMISYNDROME CÉRÉBELLEUX, AVEC TREMBLEMENT DU TYPE SCLÉROSE EN PLAQUES, ET MOUVEMENTS ATHÉTOSIQUES.

Lésion probable de la région supérieure du noyau rouge, rubro-thalamique.

Communication à la Société de Neurologie, le 6 novembre 1924,

PAR

Gustave ROUSSY, Gabrielle LÉVY et François BERTILLON

La malade qui fait l'objet de ce travail présente des manifestations cliniques exceptionnellement restreintes, à la suite d'une lésion artérielle qui n'a touché vraisemblablement qu'un territoire très limité.

Il n'existe, en effet, chez elle, que des troubles cérébelleux et des mouvements athétosiques très discrets, limités au côté droit des membres, avec une pauvreté remarquable de signes pyramidaux et de troubles sensitifs. Cette symptomatologie est survenue à la suite d'un ictus. Il n'y a jamais eu de douleurs, ni de troubles oculaires, ni de phénomènes pseudo-bulbaires.

La précision même et la pureté de ce tableau clinique d'une part, la coïncidence des deux ordres de manifestations cérébelleuses et athétosiques d'autre part, nous ont incités à publier cette observation, malgré l'absence de vérification anatomique.

Telle qu'elle est, en effet, elle nous paraît constituer un document intéressant pour l'étude des lésions de la région sous-optique, et pour celle de la pathogénie des mouvements involontaires. C'est à ce double point de vue que nous présentons cette observation.

Mme Ch... Louise, âgée de 71 ans, couturière, est hospitalisée à l'Hospice Paul Brousse pour des troubles de la marche et une gêne motrice du membre supérieur droit, qui existent depuis février 1922.

A cette époque, alors qu'elle ressentait depuis longtemps déjà des « engourdissements dans la main droite », elle a brusquement perdu connaissance un matin, en se levant.

Elle a repris connaissance au bout d'un quart d'heure environ, mais n'a pas pu se relever seule, car elle était engourdie du côté droit. En outre, elle ne pouvait plus parler, et elle est restée deux jours sans l'usage de parole. Il semble même qu'elle ait conservé de la dysarthrie pendant plusieurs mois.

La malade est restée six mois couchée, elle ne pouvait ni marcher ni se servir de son bras, mais en réalité, il semble qu'il n'ait existé qu'un état de gêne motrice plutôt que de paralysie, car elle pouvait, dit-elle, remuer sa jambe et son bras.

Les mouvements involontaires paraissent être apparus dès l'ictus ; cependant on ne peut obtenir de renseignements précis sur ce point.

Il n'y a pas eu de troubles pseudo-bulbaires : rire, pleurer, dysphagie.

Il n'y a jamais eu, à aucun moment, *de douleurs*.

Quatre ans avant l'ictus, la malade aurait eu de la difficulté à marcher parce qu'elle « avait mal dans les reins ». Elle ne pouvait marcher qu'avec une canne.

Un an avant cette attaque, la malade aurait perdu connaissance pendant quelques minutes et au réveil « sa langue tournait mal ». Ce trouble n'a pas duré et ne s'est accompagné d'aucun trouble du côté des membres. (La malade était sujette aux syncopes.)

Antécédents. — On ne relève qu'une fièvre éruptive, qualifiée de petite vérole, qui serait survenue à 50 ans, et aurait duré quinze jours.

Mariée, la malade a eu deux enfants bien portants, pas de fausse couche. Le mari est mort éthylique probable.

A l'examen de la malade, on est immédiatement frappé par une attitude anormale de la main droite, et des mouvements involontaires de celle-ci à l'occasion des mouvements volontaires.

La main droite est presque constamment maintenue fléchie et en pronation, les deux doigts cubitaux toujours en extension et fréquemment en abduction, le pouce aussi fréquemment en abduction. Au niveau des deux dernières phalanges de l'index et de l'annulaire, il existe une déformation caractéristique, en hyperextension permanente. Très fréquemment le coude est tenu fléchi, et en abduction, loin du corps.

Cette attitude globale du membre supérieur droit se produit surtout à l'occasion des mouvements volontaires, des efforts, en particulier quand la malade est debout et quand elle marche.

Au repos, le bras est parfois en attitude normale. Seuls, les doigts conservent toujours leur attitude caractéristique.

Ces attitudes anormales sont d'ailleurs soulignées par des mouvements involontaires de deux ordres : un *tremblement* et des *mouvements athétosiques*.

Au repos complet, lorsque la malade ne remue pas et n'est sous le coup d'aucune émotion, on n'observe parfois rien d'anormal. Mais aussitôt que, pour une raison quelconque, elle s'agite, survient le *tremblement*. Le membre supérieur droit (et le membre inférieur aussi) présente des oscillations globales, d'amplitude variable et qui s'exagèrent très nettement à l'occasion de mouvements coordonnés. Il prend alors nettement le caractère du tremblement de la sclérose en plaques, ainsi qu'en témoigne son écriture.

En même temps apparaissent de petits mouvements lents, reptants, d'extension, de flexion et d'abduction des doigts de la main droite. Ces petits mouvements, nettement athétosiques, restent subtils, et ne s'accompagnent jamais de torsion des autres segments, ni de mouvements de la face. Celle-ci est d'ailleurs intégralement respectée et absolument normale.

Au niveau du membre inférieur droit, il existe, dans les mêmes conditions, un tremblement global du membre. Le pied présente fréquemment un mouvement de pédale sous l'influence des efforts, ou dans certaines attitudes passives (flexion dorsale et abduction par exemple). Il existe aussi de petits mouvements lents d'extension et de flexion des orteils.

Si on met la malade debout, elle se tient penchée en avant et dit qu'elle ne peut pas se redresser. Elle écarte sa base de sustentation, a peur de tomber et dit que sa jambe droite tremble.

Malgré cette grande instabilité, elle se tient debout, les deux coudes écartés du corps, le membre supérieur droit dans l'attitude décrite plus haut.

Elle marche avec une grande difficulté, mais parvient cependant à faire quelques pas. L'impotence paraît due autant à la peur et à l'habitude du séjour au lit, qu'aux troubles de l'équilibre. En somme elle se présente un peu comme une staso-baso-phobique qui pencherait la tête en avant.

Examen de l'appareil cérébelleux : Aucun trouble du côté gauche, si ce n'est que les marionnettes sont assez mal exécutées (malade droitière).

A droite : dans l'épreuve du *doigt sur le nez*, le membre oscille de plus en plus à mesure qu'il approche du but, le dépasse, et quand il l'atteint, ne peut pas y rester à cause des oscillations qui augmentent d'amplitude. Les marionnettes sont sensiblement plus mal exécutées qu'à gauche. Lenteur et maladresse, caractère saccadé du mouvement. Incapacité presque complète d'effectuer le mouvement simultanément des deux mains.

Au membre inférieur : Aucun trouble à gauche, sauf la gène venant de la longue



Fig. 1. — Attitude de la main droite au repos.

immobilité au lit qui a enraidi les mouvements du genou. A droite : *talon au genou* : très grosse asynergie et dysmétrie. La jambe oscille, dépasse le but, ne peut pas s'y tenir.

Talon à la fesse : mêmes troubles. Tendance à la décomposition du mouvement et à l'indécision. Le membre retombe lourdement. Tous ces troubles ne sont pas sensiblement modifiés par l'occlusion des yeux.

Si l'on fait boire la malade, elle renverse le contenu du verre. Lorsqu'elle essaie de déboutonner sa camisole avec sa main droite elle n'y parvient pas, tant les mouvements involontaires la gênent. Lorsqu'on lui tend un objet, la main plane avant de le saisir.

Elle ne peut pas se moucher de la main droite, et lorsqu'elle essaie, les deux derniers doigts conservent leur attitude en extension.

L'*écriture* est presque impossible, tremblée et irrégulière.

Enfin l'épreuve du ballottement et la recherche des réflexes montrent une hypotonie manifeste des membres droits (*réflexe pendulaire* au membre inférieur).

Examen du système pyramidal. La force segmentaire est très bonne à gauche pour tous les segments des membres supérieur et inférieur.

A droite : diminution globale mais légère de la force aux membres supérieur et inférieur. On n'observe pas de syncinésies d'imitation.

Réflexes : radiaux, normal à gauche, un peu plus vif à droite ; *cubito-pronateurs*, très faibles des deux côtés ; *Tricipital : idem* ; *rotuliens* : plutôt faibles des deux côtés, mais nettement pendulaire à droite, lorsqu'on parvient à obtenir une franche résolution musculaire. Malgré cela, il paraît un peu plus vif à droite lorsque la jambe droite repose sur le sol ; *plantaire* : flexion de l'orteil des deux côtés ; *cutané abdominal* : le réflexe abdominal supérieur droit paraît aboli, les autres existent.

Réflexes de posture : semblent normaux au niveau du biceps, mais très marqués au niveau du tibial antérieur des deux côtés.

Recherche de l'état du tonus : Les mouvements passifs sont exécutés partout avec une grande facilité, plutôt plus facilement à droite.

Examen de la face : Aucune asymétrie. Tous les mouvements sont bien exécutés, sauf l'occlusion isolée des yeux, langue normale, bien tirée. *Réflexes* : massétérin : normal ; du voile et du pharynx : normaux ; cornéen : normal.

Aucun mouvement anormal, ni au repos, ni lorsque la malade parle.

Examen de la sensibilité. Aucun trouble de la sensibilité subjective.

La *sensibilité objective* est normale au tact et à la piqûre, au chaud et au froid. On note seulement une légère *hyperesthésie* au chaud et au froid à droite et peut-être une légère *hypoesthésie* du même côté pour la sensibilité osseuse au diapason.

Le sens stéréognostique et le sens des attitudes sont normaux.

Examen oculaire (Dr Bollack) : Pupilles égales. Réflexes pupillaires normaux. Motilité oculaire normale.

Fond d'œil : O. D. normal, O. G. corps flottant du vitré. Lésions d'artérite juxtapapillaire.

Champ visuel : O. D. normal, O. G. rétrécissement du champ visuel supranasal (en relation avec les lésions d'artérite). V. O. D. = 2/10 Sc. V. O. G. = 1/10 Sc.

La malade n'a jamais eu, à aucun moment, de diplopie.

Examen des oreilles et du larynx (Dr Chabert) : Audition bonne des deux côtés. L'examen du larynx ne montre aucune anomalie, malgré le timbre constamment aigu et anormal de la voix.

L'*olfaction* paraît complètement abolie. La malade n'identifie pas l'odeur du vinaigre, ni celle de l'eau de Cologne, ni celle de l'éther qu'elle dit connaître très bien.

La *gustation* paraît normale pour le sucré, le salé et l'amer.

L'*état psychique* de la malade semble absolument normal.

La parole ne présente aucun trouble de l'articulation ni de l'élocution, si l'on excepte la modification du timbre de la voix, qui est puérile.

L'*examen somatique montre* en outre : poumons normaux; cœur : léger clangor aortique. Tension au Pachon : Mx = 22, Mn = 14. Urines : ni sucre ni albumine. B.-W. dans le sang : négatif.

En résumé, on observe chez cette malade, à la suite d'un ictus :

1° *Des troubles cérébelleux dimidiés*, localisés à droite, et consistant en : asynergie, dysmétrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel, hypotonie.

Les troubles de l'équilibre paraissent exister, mais sont très restreints.

2° Des *mouvements athélosiques*, très légers, de la main et du pied droits, et une *attitude anormale* de la main droite.

3° Des troubles *pyramidaux* et *sensitifs* peu marqués, consistant en : légère diminution de la force segmentaire du côté droit et exaltation du réflexe radial droit ; hyperesthésie légère au chaud et au froid du côté droit ; hypoesthésie légère au diapason du même côté.

Il faut enfin noter des troubles de l'olfaction.

Et nous insistons, une dernière fois, sur l'absence de troubles oculaires pouvant marquer une atteinte quelconque de la 3e paire, ainsi que sur l'absence de troubles pseudo-bulbaires.

*
* *

Nous sommes donc en présence d'une lésion qui se manifeste par des signes cérébelleux dimidiés avec mouvements athétosiques et attitude anormale de la main du même côté.

Nous éliminons, en effet, l'hypothèse de l'existence de deux foyers de destruction différents l'un de l'autre. L'existence de deux ictus, dont le premier aurait consisté uniquement en une gêne infime de la parole quelques minutes, n'est nullement contraire à cette manière de voir. D'ailleurs, les troubles de la parole, purement dysarthriques, manifestations cliniques qui ont existé aussi au début des troubles actuels, peuvent être vraisemblablement mis sur le compte d'une lésion des voies cérébelleuses.

Où peut-être localisée celle lésion ? L'absence de signes pyramidaux très marqués, la pauvreté des signes sensitifs objectifs et l'absence complète de douleurs et de signes subjectifs, permettent d'éliminer *a priori* l'idée d'une lésion atteignant le thalamus dans sa partie postéro-externe telle qu'on l'observe dans le syndrome thalamique.

Il semble bien évident que les manifestations pyramidales et sensitives si restreintes que nous observons chez notre malade ne doivent être considérées que comme des manifestations secondaires d'une lésion qui a porté essentiellement sur les voies cérébelleuses, et accessoirement seulement sur les voies pyramidales et sensitives.

Cette atteinte des voies cérébelleuses peut-elle être attribuée à une lésion du cervelet lui-même ? Cette hypothèse nous paraît injustifiée. Il est impossible, en effet, d'admettre qu'une lésion vasculaire du cervelet puisse produire des troubles, aussi restreints soient-ils, d'ordre pyramidal. Il est très difficile aussi d'attribuer à une lésion du cervelet des phénomènes d'asynergie, de dysmétrie, de tremblement intentionnel, survenus brusquement, d'un seul côté, à la suite d'un ictus, et ne s'accompagnant que d'un minimum de troubles de l'équilibre. Il est très difficile, enfin, d'attribuer à une lésion du cervelet les petits mouvements athétosiques unilatéraux et l'attitude anormale de la main, présentés par notre malade.

Si donc, c'est au niveau des voies de conduction cérébelleuses qu'il faut plutôt localiser la lésion, à quel niveau précis peut-on la situer ?

L'étude des différents cas d'hémiplégie cérébelleuse, et des caractères différentiels des lésions du pédoncule cérébelleux supérieur, moyen et inférieur, a été faite, dans des travaux antérieurs, par MM. Pierre Marie et Foix (1), puis par M. Thiers (2) dans sa thèse inaugurale.

Qu'il nous suffise de rappeler ici, afin de les éliminer, que la lésion du pédoncule cérébelleux inférieur, bulbaire, répond au syndrome de Babinski-

Nageotte, tout à fait différent des symptômes dont il s'agit ici ; et que la lésion du pédoncule cérébelleux moyen, protubérantielle, peut donner lieu à une symptomatologie cérébelleuse pure ou à un syndrome cérébello-pyramidal croisé, avec ou sans troubles de la sensibilité, également différent du cas que nous envisageons actuellement.

Reste donc la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, et c'est en effet à une variété spéciale de celle-ci qu'il nous faut imputer la symptomatologie de notre malade.

Des travaux déjà anciens ont insisté sur des observations dans lesquelles on avait noté des mouvements involontaires de différentes variétés, unilatéraux, associés à des signes de la série cérébelleuse du même côté, et à une paralysie de la 3e paire du côté opposé : telle est la symptomatologie

Figure 2. — Ecriture de la malade. Remarquer l'analogie avec l'écriture dans la sclérose en plaques.

du syndrome classique de Benedickt (3), provoquée par une lésion pédonculaire, atteignant le noyau rouge et le noyau de la 3e paire du même côté.

A la suite de cette première systématisation, diverses contributions cliniques et anatomo-cliniques furent apportées par différents auteurs, tels que MM. Gille de la Tourette et Jean Charcot (4), Raymond (5), Raymond et Cestan (6), Léopold Lévi et Bonniot (7), Pierre Marie et Guillain (8), Lejonne et Lhermitte (9).

En 1912 M. Claude (10), puis M. Claude et Mlle Loyez (11) publient un cas de syndrome pédonculaire du noyau rouge, par ramollissement du noyau rouge. Ce syndrome est caractérisé par l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux et d'une paralysie de la 3e paire du côté opposé

Tout récemment enfin, en 1923, MM. Chiray, Foix et Nicolesco (12) ont rapporté une observation suivie d'autopsie, qu'ils intitulent syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge, avec atteinte silencieuse ou non du thalamus. Cliniquement, il s'agissait d'un hémi-tremblement intentionnel, sans troubles sensitifs ni oculaires, avec une légère diminution de la force segmentaire homolatérale. Anatomiquement, il existait une lésion de la région sous-optique, qui atteignait la moitié supéro-externe du noyau rouge, l'origine des fibres rubro-thalamiques, une petite partie du thalamus. Les auteurs attribuent cette lésion à l'oblitération d'une des artères optiques de Duret, qui traverse la région sous-optique. Le foyer de ramollissement atteint la partie supéro-externe du noyau rouge, la couche optique, et respecte le moteur oculaire commun.

* * *

Si, à la lumière des faits que nous venons de rappeler, on cherche à interpréter la symptomatologie de notre malade, on se convainc rapidement qu'il doit s'agir, chez elle, d'une lésion du noyau rouge, et des fibres rubro-thalamiques, analogue à celle de l'observation de MM. Chiray, Foix et Nicolesco.

Nous avons vu en effet, plus haut, comment nous avions été amenés à éliminer l'hypothèse de l'existence d'une lésion analogue à celle du syndrome thalamique, ou d'une lésion du cervelet, et comment, en dernière analyse, l'idée d'un foyer atteignant le pédoncule cérébelleux supérieur nous avait semblé la seule logique.

Mais encore s'agit-il de préciser exactement la localisation la plus vraisemblable de cette lésion, étant donnée la complexité anatomique des régions par où passent les voies cérébelleuses.

Le fait qu'il n'existe, chez notre malade, aucune manifestation pyramidale croisée situe déjà la lésion au-dessus de la commissure de Wernec-kink, et par conséquent au niveau du pédoncule.

Mais l'existence de très légers troubles sensitifs, de mouvements athétosiques, d'une attitude anormale de la main peut, à son tour, plaider en faveur d'une atteinte des voies thalamiques. Il s'agit donc de discerner, dans le dédale des connexions anatomiques de la région sous-optique, à quelle lésion précise on peut avoir affaire dans le cas qui nous occupe.

Or, lorsqu'on dépouille les observations antérieures de lésion de la région sous-optique telles que celles de Vincent (13), Conos (14), Pierre Marie et Foix, Foix et Bouttier (15), Léri et Perron (16), Guillain, Alajouanine et P. Mathieu (17), on constate que dans aucune d'elles on ne rencontre de tableau clinique aussi restreint que dans notre observation. Ou bien il s'agit, dans ces faits, de l'association d'un syndrome cérébelleux plus ou moins marqué à un syndrome thalamique en général très net, au moins en ce qui concerne la sensibilité. C'est ce que Thiers désigne, dans sa thèse, sous le nom d' « hémiplégie cérébello-thalamique ».

Ou bien il s'agit d'un syndrome cérébelleux avec paralysie alterne de la 3e paire : syndrome du noyau rouge de Claude, hémiplégie cérébello-oculaire de Thiers.

En présence de ces faits, force nous est donc de nous rallier définitivement à l'hypothèse du syndrome supéro-externe du noyau rouge, et non seulement en procédant par élimination, mais, ainsi que nous allons l'envisager à présent, à cause des caractères positifs mêmes de la symptomatologie considérée.

Deux ordres de symptômes, en effet, *symptômes essentiels* et *symptômes accessoires*, constituent le tableau clinique présenté par notre malade.

Les symptômes essentiels sont : *les troubles cérébelleux*, *les mouvements involontaires*, *l'attitude anormale de la main*.

Les symptômes secondaires sont : les *troubles de la sensibilité* et les *troubles pyramidaux*.

Comment cette symptomatologie justifie-t-elle le siège présumé du foyer de destruction ?

Les troubles cérébelleux, dont nous avons fait l'analyse, s'accordent avec l'hypothèse d'une lésion du noyau rouge.

Cliniquement d'abord, la symptomatologie cérébelleuse a été observée, plus ou moins complètement, par les divers auteurs qui ont pu étudier des cas de lésions du noyau rouge. Chiray, Foix et Nicolesco insistent tout particulièrement sur le tremblement à type de sclérose en plaques qui existait chez leur malade.

Aanatomiquement ensuite, il est actuellement bien établi que le noyau rouge est l'aboutissant des fibres du pédoncule supérieur. Il est même admis qu'il constitue le relai de la voie cérébello-thalamique, et cette seconde considération n'est pas sans intérêt, précisément dans la discussion de notre observation.

Nous avons vu que plusieurs auteurs avaient observé des formes cérébello-thalamiques de syndromes thalamiques ou d'hémiplégies cérébelleuses, véritables associations d'un hémisyndrome cérébelleux à un syndrome thalamique (Thiers). Or il est bien vraisemblable que, dans ces cas-là, à la lésion qui provoque le syndrome thalamique se surajoute la lésion des fibres rubro-thalamiques qui, seules, à ce niveau, peuvent rendre compte des phénomènes cérébelleux. Et cette même lésion des fibres rubro-thalamiques peut exister seule, donnant alors la symptomatologie cérébelleuse presque pure du cas dont il s'agit ici. Les récents travaux concernant les artérioles de la région sous-optique et pédonculaire rendent anatomiquement compte de l'existence possible de semblables dissociations (Clovis Vincent et Jean Darquier (18), Chiray, Foix et Nicolesco).

Si maintenant nous envisageons les autres éléments de la symptomatologie présentée par notre malade, les *mouvements athétosiques* et *l'attitude anormale de la main*, les mêmes arguments cliniques et anatomiques vont nous servir.

En ce qui concerne les mouvements athétosiques, on les retrouve signalés dans plusieurs observations de lésions du noyau rouge : Benedickt, Charcot, Gille de la Tourette et Charcot, Pierre Marie et Guillain, etc., et tout récemment encore par Marinesco et Craciun (19). Quant à leur existence à la suite des lésions du thalamus, il est inutile d'y insister alors qu'ils font partie de la description classique du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy (20) dont ils constituent un des symptômes essentiels.

L'anatomie, là encore, du fait que le noyau rouge ne constitue en somme qu'un relai entre le cervelet et le thalamus, ne peut que confirmer la clinique, en dépit de l'obscurité qui règne encore, par ailleurs, sur la pathogénie de ces mouvements involontaires.

Enfin, pour ce qui est de l'attitude anormale de la main, on sait que des faits analogues ont été observés dans les lésions du thalamus et de la région sous-thalamique par Pierre Marie et Bouttier (21).

Ainsi donc, les symptômes essentiels que l'on observe chez notre malade cadrent tous très bien avec l'hypothèse d'une lésion du noyau rouge et

de la région sous-optique. En est-il de même des symptômes accessoires ?

Si, à vrai dire, aucune interprétation très certaine ne peut être donnée de cette légère hyperesthésie thermique et de cette diminution de la force notées du côté droit, aucune objection non plus à l'hypothèse d'une lésion rubro-thalamique ne peut être soulevée du fait de leur existence. Rien ne s'oppose, en effet, à ce que la voie sensitive et la voie pyramidale aient été effleurées par la lésion, au niveau de la région sous-optique.

Seuls les troubles de l'olfaction restent sans interprétation possible. Nous noterons cependant que nous avons relevé l'existence de semblables troubles dans plusieurs des observations de lésion du noyau rouge citées plus haut.

Au terme de cette discussion, nous admettons donc l'existence chez notre malade d'un foyer de ramollissement dû à l'oblitération d'une des artères qui irriguent la région *rubro-thalamique*, et qui se manifeste en clinique par le *syndrome supérieur du noyau rouge*. En cela notre observation est très analogue à celle de Chiray, Foix et Nicolesco.

* * *

Il nous reste à envisager, maintenant, le deuxième point de notre travail, qui sera notre conclusion : Quelle est la valeur physio-pathologique de cette observation en ce qui concerne la *pathogénie des mouvements athétosiques* ?

Sans avoir la prétention de résoudre une question aussi difficile, la symptomatologie présentée par notre malade prête à quelques réflexions à ce sujet.

Il nous a semblé, en effet, particulièrement intéressant de constater l'existence de mouvements athétosiques, certainement très légers, mais indiscutables, attribuables à une lésion du noyau rouge.

Non pas que le fait en soi-même soit une rareté : on le retrouve dans des observations antérieures de syndrome de Benedickt ou de lésions du noyau rouge, mais précisément, au contraire, parce qu'il paraît, à un point de vue plus général, avéré.

La relation entre certaines lésions du thalamus, certaines lésions du noyau rouge ou de la voie rubro-thalamique, et l'apparition de mouvements athétosiques, ou d'autres mouvements involontaires, d'ailleurs variés, semble, en effet, indéniable.

Sans doute, si l'on tend à mettre exclusivement sur le compte des lésions du corps strié tous les phénomènes de la motricité involontaire, on peut, une fois de plus, invoquer cette pathogénie. On sait, en effet, que certaines fibres de l'anse lenticulaire aboutissent au noyau rouge.

Encore faut-il remarquer cependant que, dans ce cas, des lésions directes du corps strié ne semblent vraiment pas en cause. On ne peut invoquer que des lésions touchant, en un point, tout un système, extrêmement complexe, de fibres, et non plus une portion déterminée des ganglions centraux.

L'observation clinique elle-même incite à la prudence dans l'interprétation pathogénique des mouvements involontaires.

Si l'on compare, en effet, les petits mouvements athétosiques de notre malade à ceux d'une athétose double, par exemple, il est difficile de penser, raisonnablement, qu'une seule et même lésion puisse à elle seule produire ces deux aspects, à la fois si analogues mais si différents.

Chez notre malade, les mouvements athétosiques présentent, outre l'unilatéralité, deux caractères qui les distinguent des mouvements d'une athétose double, par exemple :

1° La *limitation* dans l'amplitude et la localisation : les extrémités seules sont prises, et on n'observe que des mouvements des doigts ;

2° L'*absence des grands mouvements spasmodiques globaux* qui accompagne l'athétose globale généralisée.

Les analogies, par contre, consistent dans :

Le caractère lent et reptant des mouvements, leur apparition à l'occasion des mouvements volontaires. Ce dernier phénomène paraît en relation avec l'existence d'une *hypotonie* au repos, et d'une *hypertonie* à l'occasion des mouvements volontaires que l'on constate dans ces cas-là.

Dans ces deux exemples d'athétose, en somme si différents, se retrouve un même caractère fondamental : l'existence d'une exagération du tonus à l'occasion des mouvements volontaires, d'une véritable *contraction intentionnelle.*

Or, une perturbation très différente, il est vrai, du tonus normal à l'occasion des mouvements volontaires, se retrouve à la suite de lésions, en principe toute autre, c'est le *tremblement intentionnel.*

Il est inutile d'insister sur les différences cliniques grossières qui distinguent l'athétose du tremblement intentionnel, et l'on sait que ce dernier se rencontre dans les lésions du cervelet, en particulier dans celles du pédoncule cérébelleux supérieur, d'après certains neurologistes, comme Ramsay Hunt (22). Cependant, le caractère de mouvements surajoutés au mouvement volontaire, et inhibiteur de ce dernier, leur est commun. Peut-être même une observation approfondie pourrait-elle relever d'autres similitudes.

Nous voici donc en présence de bien des problèmes troublants.

D'une part, nous observons des mouvements involontaires morphologiquement analogues, mais non identiques, que certains neurologistes imputent uniquement à des lésions du corps strié ;

D'autre part, nous observons des mouvements involontaires, très différents des précédents, mais qui ont en commun avec eux le caractère d'être provoqués par la motilité volontaire qu'ils entravent (l'athétose peut exister en dehors de celle-ci, mais le tremblement intentionnel est entièrement conditionné par elle comme son nom l'indique) et ces mouvements seraient dus à des lésions cérébelleuses.

Enfin, la malade qui est l'objet de notre étude présente, à la suite d'une lésion vraisemblablement rubro-thalamique, à la fois l'une et l'autre

catégorie de mouvements : mouvements athétosiques et tremblement intentionnel.

N'y a-t-il pas là de quoi faire réfléchir ? Car il semble bien qu'une localisation régionale limitée ne puisse pas, à elle seule, rendre compte de l'immense complexité de la motricité involontaire.

Le plus banal des mouvements involontaires semble mettre en cause de multiples systèmes de fibres et pose, par là même, un problème qui semble bien loin d'être élucidé.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

(1) Pierre Marie et Foix. — Deux cas d'hémiplégie cérébelleuse syphilitique avec autopsie. *C. R. de la Soc. de Neurol.*, 4 juillet 1921. — Hémisyndrome cérébelleux d'origie syphilitique, hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Sem. Méd.*, 8 janvier 1913. — Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *Sem. Méd.*, 26 mars 1913.

(2) J. Thiers. — L'hémiplégie cérébelleuse. *Th. Paris*, 1915.

(3) Benedickt. — *Nervenpathologie und Elektrotherapie*, Leipzig, 1874, t. I, p. 311.

(4). Gille de la Tourette et Jean Charcot. — Le syndrome de Benedickt, *Sem. Méd.*, 18 avril 1900.

(5) Raymond. — Sur une forme particulière du syndrome de Wéber. *Leçons sur les maladies du Syst. Nerv.*, 1900-1901.

(6) Raymond et Cestan. — Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge. *Rev. de Neurol.*, 1902, p. 462.

(7) Léopold Lévi et Bonniot. — Un cas de syndrome de Benedickt. Pathogénie du tremblement. *Rev. Neurol.*, 1905, nº 2, p. 112.

(8) Pierre Marie et Guillain. — Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, nº 2, p. 80.

(9) Lejonne et Lhermitte. — L'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, novembre-décembre 1909.

(10) Claude. — Syndrome pédonculaire de la région du noyau rouge. *Rev. Neurol.*, 1912, nº 4, p. 311.

(11) Claude et Mlle Loyez. — Ramollissement du noyau rouge. *Revue Neurol.*, nº 13, p. 49.

(12) Chiray, Foix et Nicolesco. — Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo-sous-thalamique. *Ann. de Méd.*, 1923, t. II, p. 173.

(13) Clovis Vincent. — Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. Soc. de Neurol., 4 juin 1908, *in Rev. de Neurol.*, 15 juin 1908, p. 556.

(14) Conos. — Un cas de syndrome thalamique de Dejerine avec hémianopsie et troubles cérébelleux légers. *Encéphale*, 10 mai 1909, p. 468.

(15) Foix et Bouttier. — Un cas de syndrome sous-thalamique. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 1270.

(16) Léri et Pierron. — Un cas de tuberculose de la couche optique. Soc. de Neurol., Séance du 8 novembre 1923. *Rev. Neurol.*, 1923, t. III, p. 461.

(17) Guillain, Alajouanine et Pierre Mathieu. — Un cas de syndrome de la région hypothalamique. Soc. de Neurol. Séance du 3 juillet 1924. *Rev. Neurol.*, juillet 1924, p. 51.

(18) Clovis Vincent et Jean Darquier. — L'artère de la région sous-optique. Soc. de Neurol., 3 mai 1923, *in Revue. Neurol.*, 1923, p. 514.

(19) Marinesco et Craciun. — Contributione anatomo-clinice la studiule atétosie. *Spitalul*, 1921, n° 2, Bucarest.

(20) Dejerine. — Séméiologie du système nerveux.

Roussy, *Thèse Paris*, 1907. *Couche Optique*. Le syndrome thalamique.

(21) Bouttier, Ivan Bertrand, André Pierre Marie. — Sur un cas anatomo-clinique de syndrome thalamique dissocié. *Revue Neurol.*, 1922, p. 1493.

(22) Ramsay Hunt. Dysynergia cerebellaris myoclonica. Primary atrophy of the dentale system. *Brain*, 1921, vol. XLIV, p. 490.

V

SUR UN CAS DE MYOKYMIE

PAR

Percival BAILEY
Ancien assistant étranger à l'hospice de la Salpêtrière
(Service du Prof. Pierre MARIE)

Travail de la clinique neuro-chirurgicale du Prof. Harvey Cushing, Boston U. S. A.

Le nom de myokymie (μῦς, muscle ; κῦμα, vague) a été donné par Schultze (1), en 1895, à un type d'inquiétude musculaire, caractérisée par une ondulation continuelle de larges fascicules de fibres. La même anomalie avait été observée, pour la première fois, en 1888, par Kny (2), qui en fit mention sous le nom de myoclonus fibrillaris multiplex.

De 1875 à 1910, quelques observations analogues ont été rapportées, de temps à autre, dans diverses publications scientifiques, mais ces cas sont relativement rares. Bittorf (3) les a collectionnés et décrits. Quelques-uns lui ont échappé, tels que ceux de Remak (4), Ballet (5), Daley (6), Bastionelli (7), Williamson (8), Walton (9) et de Dana (10). Depuis 1910 Biermann (11), Juarros (12), Oppenheim (13) et Newmark (14) ont également observé les mêmes mouvements musculaires.

La nature de ces mouvements anormaux, et leurs relations avec ceux qui sont connus sous le nom de myoclonies, sont si obscures que j'ai cru devoir relater le cas suivant, bien qu'il ne s'agisse que d'une observation clinique.

Mme I. D., âgée de 37 ans, a toujours été bien portante. Mariée depuis 20 ans, elle a eu une fausse couche au troisième mois, après trois ans de mariage. En juin 1916, elle fut réveillée, vers trois heures du matin, par des crampes dans le dos. Chaque effort pour se relever accentuait la douleur. Elle se crut paralysée, pouvant à peine bouger les jambes. La douleur aiguë s'étendait des muscles du dos aux cuisses et aux mollets. Elle n'est plus très certaine de la distribution des crampes, mais elle croit se souvenir que la partie antéro-supérieure de la cuisse était la plus atteinte. Le médecin appelé ordonna un sédatif et des applications chaudes. Pendant l'après-midi les crampes disparurent. Elle se crut guérie. Environ une semaine après, elle remarqua pour la première fois, à la partie antérieure de la cuisse gauche, cette inquiétude ondulatoire des muscles qui ne l'a pas quittée depuis. Même pendant le sommeil, les ondulations musculaires continuent. En général, elle ne souffre pas. Pourtant les crampes ont reparu au cours d'une attaque de grippe qui la remit au lit pendant deux jours. Elle ne peut pas rester longtemps couchée. Une autre cause des mêmes symptômes est

le coït. Les crampes sont assez fortes pour empêcher la marche, mais disparaissent après quelques minutes si la malade se force et fait quelques pas. Les médicaments essayés n'ont eu aucun effet.

Quand Mme I. D. se présente à la Clinique, on a devant les yeux une femme en parfaite santé, n'offrant à première vue rien d'anormal. Po rtant la surface antérieure de la cuisse gauche montre une activité musculaire extraordinaire. La peau de la cuisse ressemble à une ondulation soutenue, définie, assez semblable à celle de la mer les jours de calme, quand le vent n'en agite pas les rides. Les descriptions allemandes répètent les mots de « Wogen » et « Wallen », le mot « Wallen » équivalant, approximativement, au mijotement de l'eau sur le feu. Ces ondulations ne sont pas assez fortes pour déplacer les segments du membre ; la rotule même bouge très peu. Elles sont surtout visibles au niveau du quadriceps. Très rarement quelques petits mouvements au niveau des fléchisseurs de la cuisse. Rien du côté opposé. Les réflexes rotuliens et la force segmentaire sont égaux des deux côtés; il y a une légère hypertrophie du quadriceps gauche. La circonférence de la cuisse gauche, à une distance de 21 cm., au-dessus de la rotule, est de 60 cm. Celle de la cuisse droite n'est que 57 cm. La sensibilité à la pression profonde est moins déterminée sur le quadriceps gauche que sur le droit. Il n'y a pas d'autres troubles de la sensibilité.

Les mouvements ne disparaissent pas pendant la contraction volontaire. Ils ne s'exagèrent pas par percussion ni par stimulation électrique. L'examen électrique est d'ailleurs tout à fait normal.

Si la malade s'alite, au bout de deux jours des contractions très fortes et douloureuses du quadriceps gauche se produisent, en même temps que les mouvements musculaires changent complètement de caractère. Les ondulations deviennent des contractions myocloniques typiques, brusques, rapides, d'un rythme approximatif de cent par minute, qui secouent la rotule d'une agitation continuelle, sans toutefois déplacer le segment inférieur du membre. Dans l'intervalle des secousses myocloniques, on voit à peine quelques vagues myokymiques au niveau des fléchisseurs.

La malade levée, les contractions reviennent, au bout de quelques jours, au type myokymique et les crampes disparaissent. La scopolamine, l'hyoscine, le cacodylate de soude n'ont eu aucune influence sur la durée ou la sévérité des douleurs ni des mouvements. Nous n'avons pu employer la cicutine.

L'examen général, les analyses de laboratoire, n'ont rien montré d'anormal. La radiographie et l'examen gynécologique, en particulier, n'ont rien découvert au bassin.

Chez cette malade on est frappé d'abord par le caractère des mouvements musculaires, et surtout par cette espèce de bouillonnement sous la peau. Les vagues de contractions sont à peu près de 3 cm. en largeur pour 5-8 cm. de longueur. Comme elles sont tout à fait irrégulières, il est impossible d'en déterminer le rythme, mais on a l'impression d'une fréquence de 100-120 par minute. C'est bien le type d'ondulations décrites sous le nom de myokymie.

Les contractions myokymiques ont été observées, presque toujours, chez les hommes. Comme étiologie on trouve le surmenage, les refroidissements, les intoxications auxquelles les hommes sont plus exposés que les femmes. Dans le cas dont je viens de parler, il n'y a rien de semblable au début de la maladie.

Tous les muscles du corps peuvent être le siège de ces mouvements anormaux et ils sont en général présents symétriquement des deux côtés. Ils se produisent le plus souvent au niveau des mollets, mais ils sont également fréquents au niveau des fléchisseurs des cuisses, aux épaules et même au visage.

Les mouvements sont quelquefois augmentés par les contractions volontaires, donnant l'apparence de crampes. Cette sensibilité à la contraction volontaire varie ; rarement les ondulations restent les mêmes ; parfois elles s'accentuent ; d'autres fois elles diminuent, comme chez notre malade.

Dans la plupart des cas, les données de l'examen électrique sont à peu près normales, si ce n'est une tendance à une légère augmentation de l'excitabilité au courant faradique et une contraction tétanique après forte stimulation au courant galvanique.

On a remarqué une seule fois l'atrophie des muscles attaqués. Les réflexes tendineux sont presque toujours légèrement augmentés.

En général, les mouvements myokymiques disparaissent rapidement; néanmoins Hoffmann a décrit un cas où ils ont continué pendant plus de 15 ans. On les a trouvés associés aux maladies organiques reconnues, par exemple la sciatique, la myélite transverse, la syphilis, l'intoxication saturnine et les entérites.

Le fait le plus intéressant chez la malade dont je viens de parler est la relation évidente entre ses mouvements myokymiques et les myoclonies. Au bout de deux jours au lit les ondulations musculaires sont devenues typiquement myocloniques. On pouvait surtout les observer au quadriceps, en même temps que les mouvements myokymiques se trouvaient aux fléchisseurs de la cuisse.

Les myoclonies sont caractérisées par des secousses musculaires d'un type bien connu. Les maladies auxquelles elles sont associées peuvent être classées de la manière suivante :

Myoclonies.

A. Myoclonie essentielle dégénérative.
  1. Myokymie (Kny, Schultze).
  2. Chorée fibrillaire (Morvan).
  3. Chorée électrique (Bergeron, Henoch).
  4. Paramyoclonus multiplex (Friedreich).
  5. Nystagmus-myoclonie (Lenoble-Aubineau).
  6. Epilepsie-myoclonie.
    a. Myoclonie-épilepsie familiale (Unverricht).
    b. Epilepsie intermittente avec myoclonie (Rabot).
    c. Epilepsie partialis continua (Koshevnikoff).

B. Myoclonie symptomatique.
  1. Fatigue.
  2. Neurasthénie et hystérie.
  3. Intoxications (surtout saturnine).
  4. Infections (maladie de Dubini, syphilis, encéphalite épidémique).
  5. Autres (hémiplégie, sciatique, syringomyélie).

Ce schéma diffère peu de celui de Gorn (15). Si l'on ajoute au groupe A la maladie des tics, il correspond bien à l'opinion de Raymond, qui

groupait sous le nom de *myoclonies* le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique, la chorée fibrillaire, le tremblement fibrillaire des neurasthéniques, ayant tous le « caractère commun d'être des expressions ou des produits de dégénérescence ».

Les types de Lenoble-Aubineau et de Unverricht sont clairement familiaux, bien que des cas très proches du type de Unverricht peuvent être observés sporadiquement (Crouzon et Bouttier) (16). Dans les autres cas il semble toujours exister un terrain préparé, épilepsie, hystérie, dégénérescence mentale, alcoolisme des parents, etc.

Bien que les mouvements myocloniques soient observés de temps à autre chez des personnes en bonne santé, comme l'a montré Cruchet, il est certain qu'ils traduisent un état pathologique du complexe neuro-musculaire. La nature essentielle de cette altération et le point d'action de l'agent qui la produit ne sont pas encore connus. Les myoclonies consécutives à l'encéphalite épidémique indiquent peut-être une origine cérébrale. Levy (17) a même observé des mouvements très analogues au type myokymique au cours d'une encéphalite.

Si nous acceptons la nature essentiellement myoclonique des mouvements myokymiques, nous n'éclaircirons pas la nature du groupe tout entier. Il n'y a pas d'observation anatomo-pathologique d'un cas de myokymie.

On ne peut donc que conclure que *les mouvements musculaires anormaux appelés myokymiques sont très proches des myoclonies et sont le résultat, très probablement, des mêmes altérations du complexe neuromusculaire.*

BIBLIOGRAPHIE

1. Schultze. *Deutsche Ztschr. f. Nervenh. 6*, 65, 1895.
2. Kny. *Arch. of Psychiatrie, 9*, 577, 1888.
3. Bittorf. *Deutsch. Ztschr. f. Nervenh, 39*, 208, 1910.
4. Remak. *Neur. Zentralbl.* 1905, p. 467 et 665.
5. Ballet. *Gazette des hôp.* 1888, nr. 67.
6. Daley. *Medical News. 85*, 12, 1904.
7. Bastionelli. *Riv. de Psi., Psych. e Neurop. 1*, fasc. 3, 1897.
8. Williamson. *Brit. med. Journ.* 1900, II, 1905.
9. Walton. *J. Nerv. and Ment. Dis.* 1902, p. 401.
10. Dana. *J. Nerv. and Ment. Dis.* 1903, August.
11. Biermann. *Neur. Zentralbl.* 1913, nr. 14, p. 882.
12. Juarros. *Rev. de Sanidad militar. 3*, 577, 1909.
13. Oppenheim. *Neur. Zentrabl. 33*, 1106, 1914.
14. Newmark. *Schweizer Arch. f. Neur. u Psych. 6*, 125, 1920.
15. Gorn. *Ztsch. f. ges. Neur. u. Psych.*, 9, p. 377, 1914.
16. Crouzon et Bouttier. *Bull. et mém. soc. méd. Hôp. de Paris*, 25 février 1921.
17. Levy. *Thèse de Paris*, 1922, obs. 25, p. 212.

VI

LE SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE CHRONIQUE

PAR

Knud H. KRABBE (de Copenhague).

Travail du service de neurologie et de psychiatrie du " Kommune-hospital " à Copenhague (Prof. Dr A. Wimmer).

Au cours de ces dix dernières années, on a discuté si le signe d'Argyll-Robertson, — abolition de la réaction des pupilles à la lumière avec conservation de la réaction à l'accommodation — est un symptôme spécifique de syphilis ou non.

En 1901, Babinski et Charpentier ont écrit que ce signe, quand il est permanent et limité à l'appareil des réflexes pupillaires, constitue un signe de syphilis presque pathognomonique, sinon tout à fait.

Grasset décide en 1905 : cliniquement, on peut conclure que l'Argyll indique le plus souvent un tabes, parfois une paralysie générale, toujours une syphilis antérieure.

Cette opinion était assez justifiée, il y a une vingtaine d'années, selon les expériences des neurologistes de l'époque. Dans les années suivantes, il a été publié des cas isolés pouvant faire soupçonner que le signe de Robertson peut se trouver dans quelques cas rares de lésions non syphilitiques.

G. Guillain, Rochon-Duvigneaud et Troisier ont décrit, en 1909, avec signe d'Argyll-Robertson plus ou moins marqué, deux cas qui présentaient du reste des symptômes de lésion du pédoncule. Chez l'un des malades, la maladie était la conséquence d'une lésion causée par une balle de revolver, chez l'autre d'un accès apoplectique. Aucun des malades n'avait présenté de signes de syphilis antécédente. L'existence de l'Argyll-Robertson post-traumatique a été confirmé plus tard par d'autres auteurs, Euzière et Margarot, Magitot et Bollack, Mme Dejerine et Regnard, Bergle Velter, Vincent, etc.

Nonne a démontré, en 1919, qu'il peut se trouver dans l'encéphalite épidémique une rigidité pupillaire isolée à la lumière ou isolée à la convergence.

Plusieurs autres auteurs, Lortat-Jacob, de Verbizier, Grage, N. Sarbo,

Cords, Demole, Waardenburg, Goldflam, Bonhoeffler, Hudovernig, etc., ont remarqué le même phénomène, quelques-uns cependant, comme un symptôme passager.

Achard, dans son importante monographie sur l'encéphalite léthargique, mentionne le signe d'Argyll-Robertson dans cette encéphalite comme une rareté exceptionnelle : lui-même il n'a observé que l'état inverse, c'est-à-dire une paralysie de l'accommodation avec conservation du réflexe lumineux.

Wimmer, dans son livre récent sur l'encéphalite épidémique chronique, attire l'attention sur les cas de rigidité pupillaire complète, symptôme observé par d'autres auteurs aussi. Mais dans son grand matériel il n'a pas un seul cas de signe d'Argyll-Robertson.

En tout cas, l'existence du signe d'Argyll-Robertson dans l'encéphalite léthargique semble être si rare qu'il est permis d'attirer l'attention sur quelques cas que nous venons d'observer.

I. M. P. K., âgée de 35 ans, surveillante. Admise au service de neurologie du Kommunehospital, 8 août 1924. La malade a auparavant toujours été en parfaite santé, elle se défend tout spécialement d'avoir eu la syphilis et elle n'a pas souffert de la grippe pendant les épidémies de 1918-20. Il y a deux ans et demi, elle est devenue malade tout d'un coup, avec diplopie, troubles de la vision, céphalées et somnolence. La température resta élevée pendant un mois. Après un mois apparut une ptose des paupières et une paralysie aciale gauche. Elle garda le lit pendant deux mois, et alors les symptômes avaient disparu à part un peu de difficulté à lire. Pendant les 5 mois suivants, elle souffrit d'insomnie; puis elle se rétablit assez bien pour pouvoir reprendre ses fonctions de surveillante tout en ayant encore des céphalées et un peu d'agrypnie.

L'examen de la malade le 9 août 1924 donne ce qui suit : Les pupilles sont petites, la droite un peu plus dilatée que la gauche, toutes les deux ne réagissent pas du tout à la lumière, mais elles donnent une contraction distincte à l'accommodation. L'ophtalmoscopie présente le fond de l'œil normal. L'accommodation et les mouvements des yeux sont normaux, il n'y a aucun symptôme du côté des autres nerfs craniens.

Les extrémités supérieures et inférieures ne présentent rien d'anormal concernant les articulations, le tonus, l'état trophique, la force musculaire, la coordination, la synergie, l'adiadococinésie, la sensibilité de tactilité, douleur et position. Les réflexes tendineux et plantaires sont normaux. Les réflexes abdominaux supérieurs sont faibles, les réflexes abdominaux inférieurs font défaut.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne : 2-3 cellules par mm. cube, pas des globulines, aucune augmentation des albumines. Réaction de Bordet-Wassermann du sérum et du liquide : négative.

II. S. U., âgée de 42 ans, employée dans une légation. Admise au service de neurologie du Kommunehospital de Copenhague le 18 juillet 1924.

Elle a été bien portante jusqu'à la maladie actuelle, spécialement se refuse à avoir eu la syphilis et elle n'en a jamais présenté des symptômes.

En 1911 et en 1920 elle a souffert d'une grippe assez grave ; pendant la dernière grippe, elle a dormi considérablement, mais elle ne se souvient pas d'avoir eu de la diplopie. Après quelque temps, elle a remarqué une « crampe » dans le grand orteil droit, celui-ci se courbant en arrière. Après quelque temps, il parut un tremblement de la main droite, plus tard de la main gauche, accompagné d'une sensation de faiblesse et de tâtonnement. Le tremblement augmenta de telle sorte qu'elle eut de la difficulté à écrire.

L'examen le 19 juillet 1924 donne ce qui suit : Pupilles inégales, la droite plus grande que la gauche, et toutes deux piriformes avec la pointe en bas. Elles ne réagissent que minimalement par ce bout inférieur, du reste elles sont tout à fait rigides à la lumière. Les deux pupilles réagissent bien à la convergence. L'accommodation est bonne. L'examen

ophtalmolscopique ne présente rien d'anormal. Il y a un léger nystagmus rythmique quand elle regarde à gauche. L'expression du visage est assez immobile, un peu comme un masque. Il y a une petite fibrillation des lèvres. Du reste pas d'anomalies du côté des nerfs craniens.

Les deux extrémités supérieures présentent, surtout du côté droit, un tremblement assez rythmique, moyen en ce qui concerne la fréquence et l'amplitude ; le tremblement se présente au parfait repos, il est augmenté un peu par l'action mais ne s'aggrave pas par l'intention. Le tonus est un peu augmenté des deux côtés, surtout du côté droit. Les réflexes tendineux sont actifs à droite et à gauche. L'examen ne révèle aucune anomalie des articulations, de l'état trophique, des forces, de la coordination, de la synergie, des différentes qualités de la sensibilité. Il y a une bradycinésie et une adiadococinésie de la main droite, à peine de la main gauche. La colonne vertébrale est de forme naturelle, librement mobile. Les réflexes abdominaux sont vifs, les muscles abdominaux forts. Pas de troubles de la sensibilité du tronc. Les extrémités inférieures présentent un tremblement fin et peu considérable des deux côtés. Le tonus est un peu augmenté. Du reste ces extrémités sont normales en ce qui concerne les articulations, l'état trophique, les forces, la coordination, la synergie, la sensibilité, les réflexes tendineux et planaires. L'examen du signe de Romberg donne un chancellement qui finit par une tendance à tomber en arrière. En marchant, elle avance les jambes avec un peu de rigidité. Çà et là il se présente une tendance de la propulsion.

Le liquide céphalo-rachidien était clair, ne contenait pas de cellules, pas de globulines, pas d'augmentation des albumines. La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le sérum et le liquide céphalo-rachidien.

III. B. B., âgé de 35 ans, voyageur de commerce, m'a consulté le 21 décembre 1923. Il déclara qu'il avait toujours été bien portant, et spécialement il n'avait jamais eu de syphilis ; il a eu une blennorragie en 1912.

Au printemps 1920, il se mit, sans aucune maladie précédente, à souffrir de céphalalgie forte, permanente, localisée à la nuque, plus grave le matin ou lorsqu'il s'éveille après une sieste, jamais nocturne, indépendante de la température. De plus il a souffert d'un peu de fatigue et d'une légère dyspnée après des efforts. Il n'a pas eu de diplopie, de vertiges, de troubles de la vision, de palpitations, de nausées, de vomissements, d'affaiblissement de la mémoire, de dépression ou d'insomnie.

L'examen le 21 décembre 1923 présenta : Les pupilles ne réagissent pas à la lumière, mais elles réagissent à l'accommodation. Ophtalmoscopie normale, examen neurologique normal. Tension artérielle 125, pas de signe de maladie du cœur. L'urine ne contient ni sucre ni albumine. Le liquide céphalo-rachidien est clair et contient 6-3 cellules par mm. cube, pas de globulines, pas d'augmentation des albumines. Réaction Bordet-Wassermann du sérum et du liquide négative.

Si nous considérons ces trois cas, il n'y a aucun doute que le premier malade a souffert d'une encéphalite léthargique. Le cas II présente un syndrome parkinsonien qu'il semble justifié de considérer, selon le développement de la maladie, comme étant d'origine encéphalitique ; le diagnostic d'une paralysie agitante vraie est une possibilité, mais il semble beaucoup moins probable. Enfin le cas III est plus incertain. Il est possible que les céphalées de ce cas soient le seul symptôme d'un enc'phalite épidémique, mais il faut considérer comme une légère possibilité qu'il s'agisse d'une céphalalgie syphilitique puisque nous connaissons de rares cas de céphalalgie syphilitique où toutes les réactions sont négatives.

Il est impossible de prouver que nos trois malades n'ont pas souffert de syphilis. Cependant ce n'est pas probable, puisque aucune réaction, aucune information anamnésique, aucun autre symptôme n'indiquent l'existence

d'une syphilis antérieure. Et la probabilité que le signe d'Argyll-Robertson a une autre origine est augmentée dans ces cas par le fait que d'autres auteurs ont fait la même observation.

Le signe d'Argyll-Robertson conserve sa grande valeur diagnostique. Dans la grande majorité des cas, il doit être considéré comme étant d'origine syphilitique. Si les symptômes chez un malade pointent vers la syphilis, l'existence du signe appuie ce diagnostic.

Mais d'après nos connaissances actuelles de l'encéphalite épidémique et des traumatismes du névraxe, il n'est pas justifié de considérer le signe d'Argyll-Robertson comme un symptôme tout à fait spécifique de syphilis.

CONGRÈS NEUROLOGIQUE DE SCANDINAVIE

A Stockholm, s'est tenu au mois de septembre le Congrès neurologique de Scandinavie, qui aura lieu alternativement dans les capitales du Danemark, de la Suède, de la Norvège et de la Finlande.

Comme présidents d'honneur, ont été élus : professeur Henschen (Stockholm), professeur Hagelstamm (Helsingfors), professeur Viggo Christiansen (Copenhague).

Dans la matinée du premier jour, l'assemblée se consacra à l'encéphalite léthargique.

La discussion fut ouverte par le professeur Viggo Christiansen, qui, à grands traits, traça l'image clinique de l'encéphalite et y ajouta différentes observations.

Il caractérisa l'encéphalite comme le grand simulateur de la neurologie moderne, en mesure de se présenter sous toutes les formes possibles.

Christiansen fit certaines comparaisons entre l'encéphalite et la poliomyélite aiguë et insista sur le pronostic de l'encéphalite, qui paraît pouvoir se terminer par une amélioration et la guérison, bien qu'il soit trop tôt pour s'exprimer avec certitude, puisque la maladie est toute récente. Son cours rappelle celui de la syphilis nerveuse et de la sclérose en plaques. Les symptômes striés pourraient reproduire en certains points la véritable maladie de Parkinson ; on trouve les symptômes akinétique et hyperkinétique semblables à ceux de la maladie de Parkinson, mais aucun de ces symptômes ne paraissent purs, c'est-à-dire que les formes akinétiques sont accompagnées de tremblements ou de secousses musculaires, les formes hyperkinétiques de rigidité, etc.

On peut caractériser la localisation cérébrale comme définitivement fixée en ce qui concerne le syndrome thalamique. On ne peut encore fixer les symptômes striés. Il s'agit de trouver les cas rares qui donnent un résultat positif. D'après l'avis de Christiansen, c'est ainsi davantage l'espèce des changements pathologiques-anatomiques que les localisations qui a quelque importance. La ressemblance entre certaines formes d'encéphalite chronique et la maladie de Parkinson a été cause que plusieurs auteurs ont pensé que l'encéphalite serait le précurseur de la maladie de Parkinson, mais selon l'opinion de Christiansen cela est faux.

Pour lui la maladie de Parkinson serait une entité très limitée et

complètement définie qui, ni par son évolution ni par la limitation plus exacte de ses symptômes ne se rapproche en quoi que ce soit de l'encéphalite.

En particulier on n'a jamais constaté la diplopie dans la maladie de Parkinson où l'intelligence aussi est intacte, tandis qu'on trouve l'état psychique altéré par l'encéphalite. De plus, ni l'akinésie ni l'hyperkinésie ne sont pures.

La description que Parkinson en son temps avait donnée de la maladie, est parmi les plus beaux travaux cliniques qui aient jamais paru ; elle a conservé toute sa valeur jusqu'à aujourd'hui.

S'il y avait des difficultés à différencier la maladie de Parkinson d'autres maladies, on ne les trouverait pas dans le cas de l'encéphalite, mais au contraire dans la direction des altérations lacunaires et autres formes d'artériosclérose que produit la sénilité.

Parmi les autres méthodes d'examen, le professeur Christiansen indique aussi les altérations du liquide spinal, mais selon son avis, il n'y avait là rien à trouver puisque la syphilis nerveuse et la sclérose disséminée ne pouvaient provoquer des altérations semblables. Certains cas de maladie indiqueraient probablement que la syphilis et l'encéphalite se réactivent réciproquement.

Le Professeur Marcus (Stockholm) fit un exposé de l'anatomie pathologique de l'encéphalite avec projections nombreuses ; il nota les traits communs de cette maladie avec la syphilis, les lésions traumatiques et les affections infectieuses, ensuite avec la démence précoce et la catatonie.

Marcus remarque qu'on n'a presque jamais trouvé d'altérations chroniques sans altérations aiguës. Ce fait indique qu'il ne faut pas oublier que le processus morbide se maintient virulent pendant un très long temps et peut donner des rechutes.

Les discours suivants furent plutôt des relations des résultats des autres recherches qu'une discussion dans le propre sens du mot.

Neel (Copenhague) expliqua comment, en même temps que l'épidémie encéphalitique, s'était produit une épidémie de hoquet dans différentes contrées du Danemark. L'épidémie de hoquet attaqua surtout les hommes et Neel pense que cela tient à ce que les hommes ont un type de respiration à prédominance diaphragmatique. La grippe pourrait aussi paraître avoir été l'origine des cas plus nombreux de poliomyélite que dans les années précédentes.

Hagelstamm (Helsingfors) discuta l'encéphalite hémorrhagique et sa relation avec la grippe simultanée.

Il rendit compte des différentes périodes de l'épidémie encéphalitique, ainsi qu'elle s'était montrée en Finlande, et fit voir comment l'encéphalite, dans des cas nombreux, était accompagnée d'herpès, et comment il se produisit aussi une méningo-encéphalite aiguë de bon décours chez les jeunes gens et que le liquide cérébro-spinal en ces cas se montra stérile.

De plus, il insista sur ce que la prédisposition nerveuse joue un grand rôle pour l'origine des cas d'encéphalite et qu'enfin l'âge aussi a une cer-

taine influence, puisque surtout les individus entre 20 et 30 ans furent atteints.

Winther (Copenhague) parla du diagnostic différentiel entre les tumeurs cérébrales et l'encéphalite ; ceci a son importance, car la stase papillaire et la névrite optique semble une complication relativement fréquente de l'encéphalite. Le pronostic de la névrite optique est relativement bon, vu que 7 sur 10 cas furent guéris ; dans 2 cas il resta quelque affaiblissement de la vue, en 1 cas survint la cécité. Le pronostic de la stase papillaire n'était pas aussi satisfaisant : sur 8 cas 4 furent suivis d'atrophie du nerf optique.

La première de ces maladies serait due à une névrite infectieuse originaire, la seconde à une augmentation de la pression cérébrale.

Wahlgreen (Goeteborg) rendit compte d'une épidémie de méningite bénigne. Dans le liquide cérébro-spinal on trouva de nombreux leucocytes mais jamais de bactéries même après essais de culture. On avait constaté plusieurs épidémies de même forme répandues dans différentes contrées de l'Europe (Paris, Stockholm et Kristiania), et à une certaine époque on les avait considérées comme poliomyélites.

Les différentes épidémies avaient plusieurs traits communs : régulièrement elles prenaient leur origine au mois de septembre-octobre, de préférence chez des individus jeunes ou chez des enfants. Elles ne duraient que peu de temps et le pronostic était favorable.

Castren (Helsingfors) parla de l'anatomie pathologique de la chorée aiguë et montra comment on trouvait de nombreuses dégénérations graisseuses dans les cellules des noyaux du cerveau avec production de thrombus, hémorragies capillaires et altérations dégénératives du tissu ganglionnaire.

Castren discuta la possibilité d'une relation entre cette maladie et l'encéphalite et conclut que c'était une erreur, parce qu'on ne trouve pas de signes pouvant nous persuader que la chorée est une maladie infectieuse ; en outre, parce que les altérations de l'encéphalite se groupent surtout sur le tractus cerebri tandis que les altérations de la chorée sont plus diffuses.

Kling (Stockholm) rapporta que le virus herpétiforme se manifeste dans d'autres maladies que l'encéphalite, c'est pourquoi on est forcé de croire que ce virus a seulement une importance secondaire. On trouve que le virus suédois est à peu près identique au virus Levaditi-Harvier. Il est détruit à 45°, le virus encéphalitique environ à 65°.

Provoqué par les rapports d'autres auteurs sur l'encéphalite spontanée des lapins constatée parmi de nombreuses séries d'animaux de laboratoire, Kling indiqua qu'il n'avait pas trouvé d'altérations encéphalitiques parmi 150 lapins normaux et non plus parmi 196 lapins employés à des essais d'inoculation de syphilis et de poliomyélite.

Parmi 182 lapins employés à des essais d'inoculation de 68 cas d'encéphalite, 30 animaux ont montré des altérations encéphalitiques ; un seul virus d'un cas d'encéphalite tardive a été d'une virulence extraor-

dinaire. En somme Kling pense que l'encéphalite épidémique et l'encéphalite spontanée sont tout à fait différentes.

A la fin, Kling indiqua qu'il avait trouvé les corpuscules du Dörr dans 15-20 % des cerveaux de lapins ; ils n'étaient pas, selon son avis, des parasites, mais de la substance cérébrale transformée.

Pendant la réunion de l'après-midi, Sàthre (Christiania) parla d'une série de synergies musculaires faciales comme symptômes des différentes maladies cérébrales, jusqu'à présent non observées ou au moins non décrites (démonstrations de cinématogrammes).

Wilbrand (Hamborg) présenta ses recherches sur la localisation corticale de l'hémianopsie homonyme, travail étroitement lié aux travaux du professeur Henschen sur les voies visuelles.

Baranyi (Upsala) rendit compte de ses efforts pour arriver à faire son examen d'indication plus exact par l'usage d'un tambour. Un otologiste danois avait attiré son attention sur ce fait que les malades par la méthode ordinaire étaient très facilement suggérés à indiquer la direction que l'observateur voulait.

Le reste de la séance fut consacré aux discussions sur les tumeurs cérébrales.

Christiansen (Copenhague) résuma ses expériences sur les tumeurs chiasmatiques.

Jacobœus (Stockholm) présenta ses expériences sur la ventriculographie (avec des projections). Injection de l'air atmosphérique dans les ventricules du cerveau (selon la méthode de Dandy) ; injections de lipiodol dans le canal spinal et dans les ventricules (méthode de Sicard-Forestier). Il préfère la première méthode pour les tumeurs cérébrales, il réserve la dernière aux tumeurs de la moelle épinière.

Magnus (Christiania) rapporta que parfois, dans les cas de tumeurs temporaires, il avait trouvé des déficits en secteur du champ visuel.

Zeiner-Henriksen (Christiania) parla d'un cas de tumeur hypophysaire et Olivecrona (Stockholm) démontra 3 malades opérés de tumeurs cérébrales.

Les séances du second jour de la réunion furent consacrées aux communications qui cherchèrent leurs sujets dans les plus différentes régions du système nerveux.

Fabritsius (Helsingfors) dit que dans 3 cas de tumeur cérébrale il avait trouvé des altérations psychiques, persévération, réponse à côté et somnolence. Les tumeurs étaient localisées au thalamus, ce qui fit penser à Fabritsius que la conscience était attachée à certaines parties du cerveau moyen et du thalamus.

Wangel (Helsingfors) rapporta ses recherches sur le mécanisme des différentes formes d'aphasie.

Léyri (Helsingfors) analysa les altérations motrices de tabes.

Magnus (Christiana) indiqua que, dans plusieurs cas de sciatique, il avait eu de bons résultats thérapeutiques de la ponction lombaire, ainsi bue dans différents cas de névralgie après amputation d'une extrémité,

dans de graves formes d'herpès et dans la maladie de Ménière. Magnus pense que l'action de la ponction dépend de ce que l'ouverture interne de la ponction ne se referme pas de longtemps, raison pour laquelle le liquide cérébrospinal est drainé dans les tissus environnants.

Neel (Copenhague) rapporta ses recherches continuées sur le liquide cérébro-spinal, qui confirmèrent ses conclusions. Selon Neel, on ne trouve chez les individus normaux pas plus de cellules 0-3 /3 (chambre à compter de Fuchs-Rosenthal) ; globulines 0 ; albumines entre 4 et 7 (selon la méthode de Bisgaard).

Wilhelm Jensen et George Schröder (Copenhague) rapportèrent qu'ils avaient trouvé un nouveau cas de sclérose en plaques avec des formations ressemblant à des spirochètes.

Magnus (Christiana) avait, dans 45 cas de névralgie, fait une résection totale du ganglion de Gasser et partielle dans 5 cas. De ces 50 cas, seulement un malade est mort, les autres ont guéri ; le plus âgé de ces malades avait 83 ans. Magnus avait traité 155 cas de cette maladie avec des injections alcooliques, mais il avait régulièrement constaté la récidive après 1 ou 2 ans ; dans 12 cas pourtant la durée de la guérison avait été de plus de 5 ans.

Jessen (Copenhague) indiqua que le syndrome douloureux de la sciatique était de nature myalgiforme. Dans certains cas on peut trouver une hypertonie musculaire et une abolition du réflexe rotulien qui se maintient après la disparition des myalgies et qui est la conséquence des altérations en dehors du système nerveux.

Simon et Kahlmeter (Stockholm) rapportèrent 33 cas de sciatique grave, qui s'étaient montrés résistants aux différents traitements ; mais le traitement aux rayons X amena la guérison dans 55 %, une amélioration dans 30 %, ; sur le reste il fut sans effet.

Säthre (Christiania) indiqua qu'il avait traité différents cas de syphilis nerveuse par une préparation de bismuth (Bismugenol). Il a donné des séries de 15 injections et obtenu de bons résultats concernant les symptômes cliniques et les altérations du liquide cérébro-spinal.

Söderlund (Stockholm) fit connaître ses résultats favorables du traitement des névrosés par la psycho-analyse; mais il reproche à la méthode de Freud de pénétrer dans la vie sexuelle des malades, ce qui provoque de mauvais effets.

Sahlgren (Stockholm) rendit compte de ses recherches sur le temps de précipitation des globules du sang dans les tumeurs, la sclérose en plaques et la maladie de Parkinson.

Kyhlen (Eksjö) rapporta ses études sur le contenu du calcium du sang continuées pendant plusieurs années. Il a trouvé entre autres des valeurs hypernormales dans le goitre, hyponormales dans le myxœdème. Le contenu de calcium variait pendant la période et pendant les accès d'asthme.

Zeiner-Henrikseh (Christiania) a aussi étudié le calcium du sang chez

les neurasthéniques. Il a par exemple trouvé une augmentation pendant l'excitation mentale et une diminution pendant la dépression.

Schou (Filadelfia) rapporta un traitement des épileptiques par le jeûne.

Au congrès de Stockholm, était attachée une association de l'université d'Upsala où le professeur Baranyi démontra ses nouvelles expériences sur l'examen de l'appareil vestibulaire.

Dolhman indiqua une méthode ingénieuse, imaginée par lui pour enregistrer le nystagmus.

Et l'anatomiste espagnol Lorente de No rendit compte d'une longue série de recherches sur les voies centrales des nerfs chez les souris.

Georges E. Schœder.

Erratum

Dans le Mémoire de M. Magalhaes Lemos, page 433, ligne 2, supprimer : (*fig. 3*).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1925)

Membres Anciens Titulaires (24)

Membres fondateurs (1899) (4). .

MM. Babinski (Joseph).
Marie (Pierre).
Meige (Henry).
Souques (Achille).

Membres titulaires (20) : depuis :			Anciens titulaires depuis :
1901....	Mme	Dejerine-Klumpke..........	1919
—	MM.	Enriquez (Edouard)	—
—		Claude (Henri).............	1920
1903....		Sicard (J.-A.)	—
1904....		de Massary (Ernest)	1921
—		Thomas (André)...............	—
—		Crouzon (Octave).............	—
—		Léri (André)	1922
—		Guillain (Georges)............	—
1908....		Laignel-Lavastine	1023
—		Roussy (Gustave)..	—
—		Lejonne (Paul)	—
—		Bauer (Alfred)	—
1910....		Charpentier (Albert)	1924
—		Lhermitte (Jean)	—
1913....		Babonneix (Léon)	—
—		Baudouin (Alphonse)..........	—
—		Foix (Charles)...............	—
—		Jumentié (Joseph)	—
—		Lortat-Jacob	—
—		Vincent (Clovis)	1925

Membres Titulaires (40)

1913....	MM.	Levy-Valensi (Joseph).
1914....		de Martel (Thierry).
—		Barbé (André).
—		Barré (Alexandre).
—		Tinel (Jules).
1919....		Vurpas (Claude).
—		Bourguignon (Georges).
—		Duval (Pierre).
—		Laroche (Guy).
—		Lecène (Paul).
....		Monier-Vinard.
1919....	MM.	Sézary (Albert).
—		Tournay (Auguste).
—		Velter (Edmond).
—		Villaret (Maurice).
1920....		Chiray (Maurice).
—		Vallery-Radot.
—		Mathieu Pierre Weil.
1921....	Mme	Athanassiu-Benisty.
—	MM.	Béhague (Pierre).
1921 ...	MM.	Chatelin (Charles).
—		Faure-Beaulieu.

1921....	MM. Français (Henri).	1923....	MM. Krebs (Edouard).
—	Mme Long-Landry.	—	Thiers (J.).
—	MM. Regnard (Michel).	—	Mestrezat (William).
—	Schæffer (Henri).	—	Cornil (Lucien).
1922....	Descomps (Paul).	—	Bollack (J.).
—	Heuyer (Georges).	1925....	Renaud (Maurice).
—	Beclère (Ant.).	—	Hautant.
—	Lereboullet (Pierre).	—	Mlle Gabrielle Levy.
1923....	Alajouanine (Th.).	—	M. Haguenau.

Membres Honoraires (11).

MM. Richer (Paul), F	honoraire en	1905.
Parmentier, F	—	—
Achard (Charles), F	—	1914.
Klippel (Maurice), F	—	—
Rochon-Duvigneaud,	—	1920.
de Lapersonne,	—	1921.
Alquier,	—	—
Sainton (Paul),	—	1922.
Hallion (Louis),	—	1923.
Dufour (Henri),	—	1924.
Rose (Félix),	—	1925.

Membre associé libre (1).

M. Jarkowski (Jean).

Membres Correspondants Nationaux (60).

MM. Abadie	Bordeaux.	MM. Laplane	Marseille.
Anglade	Bordeaux.	Laurès	Toulon.
Astros (D')	Marseille.	Lemoine	Lille.
Ballet (Victor)	Divonne.	Lenoble	Brest.
Ballivet	Divonne.	Lépine (Jean)	Lyon.
Beriel	Lyon.	Macé de Lepinay	Néris.
Boinet	Marseille.	Mairet	Montpellier.
Boisseau	Nice.	Merle (Pierre).	Amiens.
Bonnus	Divonne.	Mirallié	Nantes.
Cantaloube	Sumène.	Oddo	Marseille.
Carriere	Lille.	D'Œlsnitz	Nice.
Charpentier (René)	Neuilly-s.-S.	Perrin	Nancy.
Cestan	Toulouse.	Pic	Lyon.
Collet	Lyon.	Dide	Toulouse.
Courbon	Strasbourg.	Dubois (Robert)	Saujon.
Cruchet	Bordeaux.	Dumolard	Alger.
Devaux	Neuilly-s.-S.	Dutil	Nice.
Forestier	Aix-les Bains.	Estor	Montpellier.
Ingelrans	Lille.	Etienne	Nancy.
Lannois	Lyon.	Euziere	Montpellier.

MM. FORGUE	Montpellier.	RIMBAUD	Montpellier.
FROMENT	Lyon.	RAVIART	Lille.
GAUDUCHEAU	Nantes.	ROGER (Edouard)	Rennes.
GELMA	Nancy.	ROGER (Henri)	Marseille.
HALIPRÉ	Rouen.	SABRAZÈS	Bordeaux.
HAUSHALTER	Nancy.	STROHL	Alger.
HEITZ	Royat.	TOUCHE	Orléans.
HESNARD	Bordeaux.	TRÉNEL	Villejuif.
PITRES	Bordeaux.	VERGER	Bordeaux.
POROT	Alger.	VIRES	Montpellier.

Membres Correspondants Etrangers (128)

MM.

Angleterre ...... NINIAN BRUCE. F. BUZZARD. COLLIER. D. FERRIER. Gordon HOLMES. Henry HEAD. F.-W. MOTT. J.-A. ORMEROD. George RIDDOCH. Risien RUSSEL. Purves STEWART. SHERRINGTON. H.-H. TOOTH. S.-A.-K. WILSON.

Argentine....... INGENIEROS.

Belgique .... L. BECO. BREMER. DE CRAENE. DEPAGE. DUJARDIN. DUSTIN. FRANCOTTE. HERTOCHE. LARUELLE. Aug. LEY. René SAND. SANO. VAN BOGAERT.

Brésil .... AUSTREGESILO. ALOYIO DI CASTRO. ESPOSEL.

Canada .... G.-J. AUBRY.

Danemark ...... CHRISTIANSEN. KNUD KRABBE. WIMMER.

Espagne .... MARANON. RAMON Y CAJAL. PEYRI ROCAMORA. BELARMINO RODRIGUEZARIAS.

Esthonie .... POUSSEP P.

Etats-Unis ..... Pearce BAILEY. Macfie CAMPBELL. J.-W. COURTNEY. HARVEY CUSHING. Charles DANA. F.-X. DERCUM. Edward FISHER. Alfred GORDON. J. RAMSAY HUNT. Smith Ely JELLIFE. LASSALLE-ARCHAMBAULT. Adolf MEYER. Ch. K. MILLS. ROEDER. W.-G. SPILLER. Allen STARR. Hugh. T. PATRICK. E.-B. SACHS. Th. WILLIAMS. WALTER KRAUS.

Finlande......... HOMEN.

Grèce .... CATSARAS. PATRIKIOS.

Hollande	Brouwer. Muskens.	Stenwers. Winkler.
Italie	Bastianelli (Rome). Bianchi (Naples). Boschi (Milan). Boveri (Milan). Gatti (Gênes). Catola (Florence). Donnaggio (Modène). Gradenigo (Naples). Golgi (Pavie).	Ettore Levi (Florence). Medea (Milan). Mendicini (Rome). Modena (Ancone). Morselli (Gênes). C. Negro (Turin). Neri (Bologne). Italo Rossi (Milan). Tanzi (Florence).
Japon	Kitasato. Shuzo Kure.	Miura.
Luxembourg	Forman.	
Norvège	Monrad Krohn.	
Pologne	Flatau. Orzechowski. Piltz (Jean) (Cracovie).	Schmiergeld (Loods). Switalski (Lemberg).
Portugal	Flores (Antonio). Magalhaes Lemos (Porto).	Egaz Monis (Lisbonne).
Roumanie	Marinesco (Bucarest). Noica (Bucarest). Parhon (Jassy).	Paulian (Bucarest). Urechia (Cluj.).
Russie	Bechterew. Mendelssohn.	Minor. Trétiakoff.
Suède	Henschen (Upsal). Marcus (Stockholm).	Petren (Lund). Soderberg (Stockholm).
Suisse	Bing (Bâle). Demole (Genève). Dubois (Berne). Long (Genève). Mahaim (Lausanne). Minkowski (Zurich).	von Monakow (Zurich). Naville (Genève). Remund (Zurich). Schnyder (Berne). O. Veraguth (Zurich). Weber (Genève).
Tchéco-Slovaquie	Haskovec. Heveroch.	Thomayer.

Membres décédés

Membres titulaires (F : fondateurs)

	Décédé en :		Décédé en :
MM. Gilles de la Tourette	F 1904.	MM. Ballet (Gilbert)	F 1916.
Gombault	F —	Dejerine	F 1917.
Parinaud	F 1905.	Huet	—
Féré	1907.	Clunet	—
Joffroy	F 1908.	Bonnier (Pierre)	1918.
Lamy	1909.	Dupré (Ernest)	F 1921.
Brissaud	F —	Bouttier (Henri)	1922.
Gasne	1910.	Camus (Jean)	1924.
Raymond	F —		

Membres correspondants nationaux :

		Décédé en :			Décédé en :
MM. Roux (Johanny)	St-Etienne	1910.	MM. Nogués	Toulouse	1917.
Scherb	Alger	—	Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Courtellemont	Amiens	1915.	Rauzier	Montpellier	1920.
Thaon	Nice	1916.	Duret	Lille	1921.
Grasset	Montpellier	1917.	Gauckler	Pougnes	1924.
Régis	Bordeaux	—			

Membres correspondants étrangers :

MM. Bruce	Edimbourg.	MM. Tamburini	Rome.
Soukahnoff	Petrograd.	Soca	Montevideo.
Van Gehuchten	Louvain.	Carati	Bologne.
Rapin	Genève.	Moricand	Genève.
H. Jackson	Londres.	Th. Buzzard	Londres.
Roth	Moscou.	Pearce Bailey	Etats-Unis.
Byrom Bramwell	Edimbourg.	J. Putnam	Etats-Unis.
Dubois	Berne.	Lennmaln	Suède.
Horsley	Londres.	Crocq	Bruxelles.
Batten	Londres.	Osler	Oxford.

Bureau pour l'année 1925.

Président .... MM. Georges Guillain.
Vice-Président .... André Léri.
Secrétaire général.................... O. Crouzon.
Trésorier .... Barbé.
Secrétaire des séances................ Pierre Béhague.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 8 janvier 1925

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

Allocution de M. Crouzon, *Président sortant.*

Mes chers Collègues,

J'occupe encore le fauteuil quelques instants pour vous remercier d'avoir bien voulu faciliter ma tâche pendant l'année qui vient de s'écouler, pour remercier les membres du Bureau, MM. Henry Meige et Béhague, secrétaire général et secrétaire des séances, du concours dévoué qu'ils ont bien voulu m'apporter — enfin pour souhaiter la bienvenue à notre nouveau Président, M. le Professeur Guillain.

Allocution de M. Georges Guillain, *président.*

Mes chers Collègues,

En prenant la Présidence de la Société de Neurologie, je désire tout d'abord vous exprimer mes sentiments de très sincère gratitude pour le grand honneur que vous me faites en m'appelant à diriger vos séances. Cet honneur je le dois d'ailleurs à mon âge et à mon ancienneté parmi vous, mais je crois que notre très distingué Secrétaire général, M. Henry Meige, malgré sa précise documentation, a fait l'an passé une erreur sur la date de ma naissance ; c'est en réalité mon ami André Léri qui devrait cette année prendre la présidence de la Société. M. Henry Meige s'est aperçu tardivement de son erreur, mais André Léri n'a pas voulu qu'elle fût rectifiée, je me suis incliné devant son désir et je le remercie de son geste d'une si cordiale sympathie. Si j'ai accepté cette dérogation à nos traditionnels usages, c'est pour pouvoir, en tant que Président de votre Société, saluer dans quelques mois à la Clinique de la Salpêtrière les éminents neurologistes qui viendront commémorer le centenaire de Charcot.

Je remercie, Messieurs, en votre nom, M. Crouzon qui, durant l'année qui vient de s'écouler, a présidé nos séances avec cette autorité, ce tact, cette affabilité que chacun lui reconnaît. Nos regrets de le voir quitter cette place présidentielle sont atténués ; M. Crouzon, devenant notre Secrétaire général, nous apportera, j'en suis convaincu, toute son activité ; la Société trouvera en lui un collaborateur précieux, car le propre du caractère de M. Crouzon est de se prodiguer pour toujours rendre service aux autres ; nous lui sommes particulièrement reconnaissants d'avoir accepté cette fonction de Secrétaire général qui est une très lourde charge.

C'est avec un unanime regret que nous avons appris, au mois de novembre, la résolution de M. Henry Meige, résolution que nos prières n'ont pu fléchir, de quitter les fonctions de Secrétaire général de la Société de Neurologie qu'il occupait depuis vingt années. Les services que M. Henry Meige a rendus sont inappréciables, son rôle a été prépondérant pour le développement de la Société de Neurologie, il nous a donné le meilleur

de son activité et de ses efforts, nous a fait profiter de toutes les ressources de son expérience et de son remarquable talent d'organisation, nous lui devons beaucoup et je lui exprime, en votre nom, nos sentiments d'une profonde reconnaissance ; M. Henry Meige m'excusera aujourd'hui, où nous sommes dans le deuil, si je suis si bref dans l'expression de nos regrets, il me permettra d'attendre quelques mois, lors de la célébration de notre xxv[e] anniversaire, pour rappeler aux Neurologistes français et étrangers quelle fut son œuvre si utile pour la prospérité de notre Société et pour lui dire notre sincère gratitude.

Il m'est agréable enfin de souhaiter la bienvenue à nos nouveaux collègues, M. Maurice Renaud, M. Hautant, M[lle] Gabrielle Lévy et M. Haguenau qui, dans l'avenir, nous apporteront encore, comme dans le passé, leurs si intéressants travaux.

Mes chers Collègues,

C'est avec une profonde émotion que je prends pour la première fois la parole ici comme Président de votre Société. Depuis notre dernière séance, un deuil cruel nous a frappés ; nous apprenions, il y a peu de jours, avec une poignante angoisse, la mort de notre collègue Jean Camus. Nous le savions dangereusement malade depuis quelques semaines, nous savions les inquiétudes croissantes de ceux qui lui prodiguaient des soins, nous savions que Philippe Pagniez, son ami de jeunesse, déployait à son chevet toutes les ressources thérapeutiques de son grand savoir ; ce fut en vain ; Jean Camus succombait le 21 décembre 1924 entouré de sa jeune femme et de ses onze enfants. C'est une perte très douloureuse pour la Société de Neurologie que celle de ce jeune collègue si affable, si courtois, si sympathique qui fut aussi un grand savant ; combien pénible pour votre Président de vous parler aujourd'hui de son ancien collègue d'Internat pour lequel il avait une réelle affection.

Jean Camus était né à Nemours en 1872, il fit à Paris ses études médicales, fut rapidement reçu au concours de l'Internat et devint l'élève de Cuffer, de Launois, de Bouchard, de Le Noir, de Dejerine.

Doué d'une grande puissance de travail, il conquit tous les grades de notre carrière, il fut nommé préparateur de Langlois, de Gley, de Charles Richet, chef des travaux de Physiologie à la Faculté, médecin des hôpitaux, agrégé de physiologie à la Faculté de Médecine ; l'an dernier il fut élu membre de l'Académie de Médecine.

Jean Camus eut une double orientation scientifique, il fut un neurologiste, il fut surtout un physiologiste d'une grande autorité.

Ses travaux sont nombreux, je m'excuse de ne pouvoir les citer tous.

Ce furent d'abord des recherches poursuivies avec la collaboration de Ph. Pagniez sur l'influence de la pression artérielle, sur les variations brusques du nombre des leucocytes, sur l'influence du système nerveux, sur la teneur du muscle en hémoglobine, sur la mise en liberté de l'hémoglobine musculaire dans l'organisme, son passage à travers le rein. Dans

sa thèse restée classique sur l'hémoglobinurie, il prouva la réalité d'un type nouveau d'hémoglobinurie, l'hémoglobinurie musculaire, et il montra aussi l'existence d'une hémoglobinurie spéciale d'origine urinaire. Avec Pagniez, il publia encore toute une série de recherches sur les actions hémolytiques des sérums humains à l'état normal et pathologique.

Durant son internat dans le service du Professeur Dejerine, Jean Camus comprit l'importance de l'isolement et de la psychothérapie pour le traitement des psycho-névroses et il écrivit sur ce sujet, avec Ph. Pagniez, un livre qui fait encore autorité ; on retrouve dans ce volume cet esprit critique si judicieux et si méthodique de notre regretté collègue.

De très bonne heure, Jean Camus fut attiré par l'étude de la physiologie expérimentale. C'est au laboratoire de la Faculté de médecine qu'il poursuivit ses recherches sur la digestion des graisses, sur les centres du vomissement, sur la polyurie thermique, sur la fixation des poisons minéraux et microbiens, sur le système nerveux, sur les méningites saturnines expérimentales, sur la production chez le chien de cavités médullaires analogues à celles de la syringomyélie.

Parmi les travaux de Jean Camus, il convient de mettre au premier plan cette série de recherches expérimentales et anatomo-pathologiques poursuivies durant plus de dix années, en collaboration avec son intime ami, notre collègue G. Roussy, sur la physiologie de l'hypophyse. Dans cette œuvre, les deux auteurs ont apporté un ensemble de conclusions qui les ont amenés à une revision complète des données classiques sur la physiologie de cette glande. Ils ont montré que les manifestations des syndromes rattachés communément à l'hypophyse ne dépendent pas de cet organe, mais des centres nerveux de la base du cerveau qui sont situés à son voisinage. Jean Camus et G. Roussy ont pu réaliser par des lésions de la base du cerveau, du tuber cinereum, la polyurie temporaire, le diabète insipide permanent, le syndrome adiposo-génital. La Société de Neurologie connaît tous ces travaux que notre Collègue a exposés avec une si lumineuse clarté à l'une de nos dernières réunions neurologiques annuelles. C'est à juste titre que Jean Camus était fier de ses travaux sur la physiologie de l'hypophyse et du tuber cinereum ; ces travaux marquent une date dans l'évolution historique de l'endocrinologie.

Durant la guerre, Jean Camus a rendu des services éminents à nos blessés. Parti au début de la guerre comme médecin auxiliaire dans un train sanitaire, il fut rappelé à Paris en 1915. Il dirigea alors au grand Palais, avec sa compétence de neurologiste et de physiologiste, le centre d'Examen des candidats à l'aviation et le Centre de rééducation et d'appareillage des mutilés ; il reçut la Croix d'Officier de la Légion d'Honneur avec cette citation : « A par ses nombreux travaux rendu les plus grands services à l'œuvre de rééducation professionnelle des invalides de guerre. »

Je n'ai pu, dans ce court exposé, rappeler toute l'œuvre scientifique de Jean Camus, cette œuvre est trop vaste. Tous les travaux de notre Collègue cependant seraient dignes d'être cités, car tous ont été poursuivis avec une méthode et une rigueur scientifiques impeccables.

Jean Camus publia relativement peu souvent à notre Société, mais il en suivait toutes les séances avec une régularité constante, il l'aimait et se plaisait souvent à répéter qu'il la considérait comme la Société la plus vivante et la plus intéressante de Paris.

Si l'œuvre scientifique de Jean Camus mérite l'admiration, le caractère de l'homme privé mérite le respect. Dans tous les actes de son existence, Jean Camus fut guidé par le sentiment du devoir, sa vie fut un modèle de rectitude morale. Cette vie fut partagée entre les travaux scientifiques et le lourd labeur de la médecine professionnelle et sociale. Il ne voulut jamais, même dans les périodes de vacances, prendre le repos que nécessitait un surmenage physique et intellectuel incessant ; ce fut vraiment une belle figure de savant et de médecin esclave du devoir.

Jean Camus était un ami très sûr, très fidèle, très reconnaissant ; sous son aspect timide et modeste se cachait une grande sensibilité ; ses intimes amis, Pagniez et Roussy, m'ont bien souvent dit toutes les délicatesses de son cœur.

Au foyer qu'il avait créé, Jean Camus trouvait les joies de sa vie ; entouré d'une femme d'élite et de ses onze enfants, il connaissait chaque jour durant de courtes heures le seul repos à son grand labeur. Quelle poignante tristesse de savoir ce foyer aujourd'hui brisé et combien douloureuse était, aux obsèques de notre collègue, la vue de ces onze enfants qui pleuraient leur père.

A Mme Jean Camus, à ses enfants, à nos confrères, les Docteurs Lucien et Paul Camus, la Société de Neurologie de Paris adresse l'expression émue de sa très profonde et très douloureuse sympathie.

Allocution de M. O. Crouzon, *Secrétaire Général.*

Mes chers Collègues,

Je vous remercie de nouveau de la marque de confiance que vous m'avez témoignée en m'appelant à rester au bureau en qualité de Secrétaire Général, et je remercie M. le Président des aimables paroles qu'il vient de m'adresser.

Je m'efforcerai de contribuer à maintenir l'éclatante prospérité de notre Société en suivant l'exemple de mes prédécesseurs : MM. Pierre Marie et Henry Meige. M. Pierre Marie a occupé ces fonctions à la fondation de la Société (8 juin 1899) ; l'année suivante, au Congrès International de médecine (2-9 août 1900), en qualité de Secrétaire Général il assurait le remarquable succès de la Section de Neurologie et resta Secrétaire Général de la Société jusqu'en 1909. M. Henry Meige fut Secrétaire des séances à la fondation de la Société a été notre Secrétaire Général depuis 1909 jusqu'à ce jour : il a donc été présent au bureau pendant 25 ans et a été associé à tous les actes de notre Société, pendant cette longue période. M. le Président vient de vous dire déjà quel a été le rôle de M. Meige. Quel que soit mon désir d'exprimer ici mes sentiments de gratitude, je ne

pourrais, du reste, que répéter ce que vient de dire M. Guillain : je ne veux pas retarder trop longtemps le commencement de la séance de travail.

Pour cette raison aussi, entre autres, je ne vous exposerai pas de programme. Il peut tenir du reste dans une formule très succincte : continuer l'œuvre de MM. Pierre Marie et Henry Meige. Je n'ai à ajouter que quelques mots pour vous exprimer un vœu : je vous demande de m'aider à publier sans retard les comptes rendus de notre Société. Vous avez vu l'effort qui a été fait dans ces derniers mois pour que la *Revue Neurologique* de chaque mois puisse paraître avant la séance de la Société du mois suivant. Nous avons besoin pour cela de votre aide : remettez-nous vos communications à la séance même, ou dans les 24 heures qui suivent, chez l'Editeur, et nous maintiendrons la régularité dans la publication des Comptes rendus.

Et puisque vous avez fait crédit à ma bonne volonté, je vous assure, mes chers collègues, que je ferai de mon mieux pour vous satisfaire et pour justifier votre confiance.

M. Henry Meige. — Je ne voudrais pas donner un mauvais exemple, car je sais que notre Société s'est toujours montrée sobre d'oraisons et de congratulations.

Mais notre Président et notre Secrétaire Général m'ont adressé des paroles tellement bienveillantes que j'aurais mauvaise grâce à ne pas les en remercier.

M. Guillain ne me rappellera pas à l'ordre si j'affirme que, l'année du centenaire de Charcot, nul n'était plus qualifié pour notre Présidence que celui qui occupe aujourd'hui la chaire de la Salpêtrière.

Et M. Crouzon me permettra bien aussi d'exprimer ma satisfaction de voir que la Société a choisi un Secrétaire général dont les qualités faisaient justement défaut à son prédécesseur.

Ce sont là des garanties de bonne entente et de succès, dont nous devons tous nous féliciter. Je m'en réjouis plus que quiconque.

Et je suis désormais convaincu d'avoir aussi bien, sinon mieux, servi la Société le jour où j'ai demandé à rentrer dans le rang que pendant mon long stage à son Bureau.

Correspondance.

M. le Président donne connaissance à la Société des lettres de remerciement de MM. Van Bogaert (d'Anvers), Maurice Renaud, médecin des hôpitaux de Paris, Albert Hautant, otolaryngologiste des hôpitaux, nouvellement élus membres de la Société.

Nécrologie.

M. Georges Guillain, Président. — Je viens d'apprendre à l'instant la mort de M. Crocq, de Bruxelles, Professeur à l'Université de Gand,

membre correspondant étranger de notre Société. Le professeur Crocq fut le fondateur, avec Van Gehuchten, de la Société belge de Neurologie ; ses travaux sur la clinique et la physiologie du système nerveux ont été remarqués dans tous les milieux neurologiques. La Neurologie belge perd un de ses membres les plus éminents.

La Société de Neurologie de Paris adresse à M[me] Crocq et à ses enfants l'expression de ses condoléances les plus sincères et de ses sentiments de douloureuse sympathie.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — *A propos du procès-verbal :* **Ostéomalacie paracancéreuse et Ostéomalacie sénile**, par MM. Clovis Vincent et Giroire.

Résumé. — Chez une femme présentant un squirrhe du sein, et se plaignant d une impotence douloureuse du membre inférieur gauche, existe un aplatissement de la 5e vertèbre lombaire, une décalcification du sacrum et de la partie adjacente des deux os illiaques. Radiologiquement, cette décalcification des dernières vertèbres lombaires, du sacrum, des parties postérieures de l'os illiaque, ne diffère pas de ce que l'on observe dans l'ostéomalacie sénile.

Une vieille femme de 87 ans, indemne cliniquement de cancer, a vu se tasser lentement depuis dix ans son thorax et sa région lombaire. A la radiographie, les deux os illiaques, le sacrum, la colonne lombaire sont transparents. Les images de ces différentes parties ne sont que des ombres. Une seule vertèbre, la 1e lombaire, n'est pas décalcifiée. Elle est même anormalement dense aux rayons X et paraît surcalcifiée. C'est une vertèbre noire.

II. — **Myélite à symptomatologie de compression médullaire (forme pseudo-tumorale des myélites)**, par Th. Alajouanine et L. Girot (1) (Présentation de malade).

Nous avons observé, à plusieurs reprises déjà, des malades paraplégiques, dont l'aspect clinique rappelait étrangement celui d'une compression médullaire. Douleurs plus ou moins marquées, automatisme médullaire, troubles sensitifs objectifs, engageaient d'abord à porter ce diagnostic, si l'examen du liquide céphalo-rachidien et la radiographie verté-

(1) Travail de la Clinique des maladies du système nerveux de la Salpêtrière (Professeur Georges Guillain).

brale après injection de lipiodol sous-arachnoïdien, n'avaient pas démontré qu'en réalité il s'agissait d'une myélite, sans aucune compression. Quelques vérifications anatomiques nous ont prouvé la justesse de notre diagnostic. Nous voulons simplement, en exposant ici l'histoire clinique d'une malade, essayer de voir les arguments en faveur du diagnostic différentiel entre ces myélites spéciales et les compressions lentes de la moelle.

M[me] V. Georgine, âgée de 36 ans, présente actuellement une paraplégie hyperspasmodique.

En 1914 elle ressent ses premiers troubles. Elle a 25 ans, est mariée depuis 1 an, se sent facilement fatiguée, éprouve de l'engourdissement des jambes le soir, accuse déjà des mictions impérieuses très nettes, et se plaint d'une rachialgie rebelle au niveau de la partie moyenne de la colonne dorsale, de sensation gênante de striction thoracique basse en ceinture, sans douleur intense véritable.

Les troubles, indubitables, restent cependant assez légers pour qu'elle ne consulte pas de médecin et puisse travailler.

Cependant en 1920, elle ne peut plus courir, est obligée de s'arrêter fréquemment en cours de route. Ces troubles de la marche l'empêchent un jour d'éviter un taxi qui la renverse, sans lui faire de mal dit-elle, et sans quelle présente dans les jours suivants de troubles paraplégiques plus nets.

Peu à peu, son état s'aggrave, sa fatigabilité à la marche s'accentue, elle consulte à la Pitié, on lui fait en 1920 une réaction de Bordet-Wassermann et une ponction lombaire dont les résultats sont négatifs. Cependant on ordonne divers traitements antisyphilitiques (sulfarsénol et novarsénobensol) à la suite desquels la malade marche, semble-t-il, beaucoup mieux. L'amélioration est de courte durée, bientôt les troubles reprennent, augmentent ; depuis 1922, la malade vit à la chambre, et depuis 7 mois, complètement paraplégique, elle ne peut plus se lever.

On ne note aucune maladie sérieuse dans ses antécédents, pas de syphilis acquise ou héréditaire, pas de fausses-couches, mais pas de grossesse malgré son désir. Mari bien portant.

Lorsque nous la voyons pour la première fois en novembre 1924, elle est impotente, incapable de se tenir debout. Soutenue, elle tremble sur ses pieds animés de secousses cloniques, sans même pouvoir ébaucher le geste de la marche. Si on la lâche, elle s'effondre.

Couchée sur son lit, l'*attitude* en extension de ses membres supérieurs est normale. Les membres inférieurs sont tantôt en hyperextension avec extension spontanée de l'orteil et trépidation épileptoïde du pied spontanée, tantôt ils ébauchent un mouvement plus ou moins complet de raccourcissement des 3 segments, qui se déclanche soit spontanément, soit sous l'influence d'un attouchement minime.

Sa motilité volontaire est très touchée. Elle exécute péniblement, après un temps de latence de plusieurs secondes, la flexion lente et incomplète des 3 segments des membres inférieurs ; le mouvement à peine ébauché à gauche est encore plus incomplet à droite ; l'extension volontaire des membres inférieurs est à peu près nulle. La diminution de la force musculaire frappe davantage le membre inférieur droit que le gauche, davantage les groupes musculaires extenseurs (allongeurs du membre) que les fléchisseurs (raccourcisseurs du membre), davantage l'extrémité du membre que sa racine.

La raideur et la contracture sont très intenses et gênent considérablement l'exécution des mouvements passifs.

Il n'existe aucune amyotrophie.

Les Réflexes rotuliens, achilléens, médioplantaires sont très exagérés, polycinétiques, ils déterminent une série de secousses épileptoïdes, et sont plus forts du côté droit que du côté gauche.

Le Réflexe médio-pubien ne donne aucune réponse.

Le Réflexe xiphoïdien est faible, sa réponse, plus forte à droite, reste localisée au 1/3 supérieur des droits.

La percussion des dernières côtes, dans leur 1/3 antérieur, détermine une contraction à droite du 1/3 supérieur des droits, et pas de contraction à gauche.

Les Réflexes cutanés-abdominaux sont abolis.

Il existe un clonus bilatéral inépuisable des pieds et des rotules, et un signe de Babinski bilatéral provocable à distance même dans la région crurale.

Les RÉFLEXES D'AUTOMATISME MÉDULLAIRE sont remarquables d'intensité et déclanchés par la manœuvre de P. Marie et Foix, par le pincement dans une zone variable,

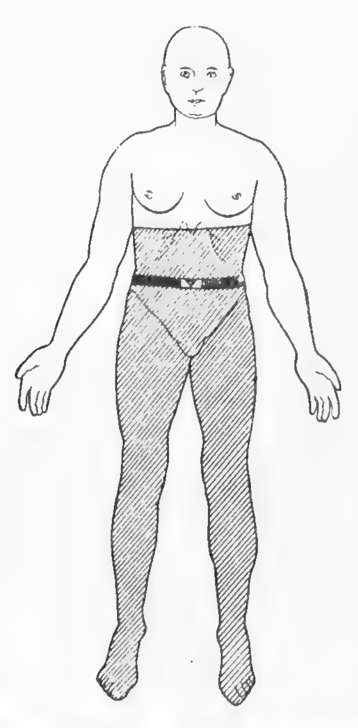


Fig. 1. — Le trait plein, correspondant à D10, répond à la limite supérieure de la zone de provocabilité des réflexes de défense. Le trait supérieur, correspondant à D6, répond à la limite supérieure de l'anesthésie.

qui remonte sur le tronc parfois jusqu'au niveau du mamelon, qui s'arrête d'ordinaire au niveau de l'ombilic (D_{10} D_9). Au-dessus du pli de l'aine, le pincement demande à être prolongé, ce n'est en général qu'après avoir prolongé le pincement pendant une minute au moins que le triple retrait se produit du côté de l'excitation ; parfois c'est seulement au moment où on cesse le pincement. Plusieurs fois le pincement détermine un mouvement d'allongement du membre opposé au côté de l'excitation. La piqûre et les excitations thermiques (le froid surtout) déterminent le triple retrait à partir du même niveau, peut-être même à partir de D_8. Cet examen refait à plusieurs reprises nous a toujours donné des résultats analogues, la limite supérieure de la zone des réflexes d'automatisme variant seulement un peu avec les examens. Il nous a semblé également que le temps nécessaire à la production de ces réflexes augmentait à mesure qu'on atteignait un segment médullaire plus élevé. Nous avons noté constamment une discordance légère de hauteur entre la zone réflexogène droite et gauche, à la limite où cessent les réponses à droite, on a fréquemment une réponse contro-latérale gauche. Nous obtenons enfin une inhibition du clonus rotulien par le pincement jusqu'en D_{11} environ ; à ce niveau du reste il faut prolonger le pincement pendant 2 à 3 minutes.

Les troubles sensitifs objectifs sont d'une netteté et d'une constance prafaite : recherchés à plusieurs reprises nous les avons trouvés parfaitement semblables d'un examen à l'autre, c'est à peine si la zone supérieure d'anesthésie variait d'un segment médullaire. On peut dire dans l'ensemble qu'ils sont constants au tact, à la piqûre, au pincement, et à la température à partir de D_6. Dans le territoire du segment médullaire sus-jacent, il arrive que le chaud soit perçu comme piqûre, que le chaud ne soit plus perçu alors que le froid est encore deviné, il existe également à la face dorsale des pieds une zone où la piqûre est parfois devinée. Mais dans l'ensemble, on peut dire que les troubles sont d'une netteté incontestable à partir de D_6. Il existe aussi une bande d'hyperesthésie de topographie radiculaire variant de D_4 à D_6 (voir figure).

Les troubles sensitits subjectifs, douleur rachidienne dans la région dorsale et constriction en ceinture à la hauteur de l'ombilic persistent.

Les troubles sphinctériens du début se sont exagérés; la malade présente actuellement de l'incontinence qui semble correspondre à une miction automatique.

Il n'existerait pas de troubles génitaux.

Les Membres supérieurs sont normaux,seuls tous les réflexes tendineux sont vifs, le cubito-pronateur droit est presque polycinétique.

La face, les yeux, la parole, le psychisme sont normaux.

La colonne vertébrale n'est pas déformée et ne présente aucun point douloureux.

En résumé, il s'agit d'une malade chez laquelle existe actuellement une *paraplégie hyperspasmodique* avec *automatisme médullaire considérable*, phénomène du triple retrait spontané, et qui évolue sans aucun doute vers *l'attitude en flexion* définitive ; chez cette femme, en raison de ses douleurs subjectives rachidiennes, de sa sensation permanente de striction au niveau de D_9 D_{10}, de l'évolution avec des rémissions et des aggravations, on est en droit de songer actuellement d'abord à une *compression médullaire*, qu'on situe, même, après examen clinique *entre* D_6 et D_{10}, étant donné la zone des *troubles sensitifs* des réflexes d'automatisme médullaire.

Cependant, lorsqu'on réfléchit au mode d'installation de ces troubles, à la longue période pendant laquelle des troubles sphinctériens sous forme de mictions impérieuses et la fatigabilité rapide du type de la claudication intermittente de la moelle ont constitué à eux seuls toute la symptomatologie, l'idée d'une myélite à sa période terminale vient troubler la certitude du diagnostic, d'autant plus que la limite supérieure des troubles sensitifs et de la zone des réflexes d'automatisme médullaire est peut être un peu plus floue, un peu plus variable que dans les cas habituels de tumeurs médullaires.

Nous pratiquons une *ponction lombaire* (entre L_3 L_4) le 19 novembre 1924 : le liquide est clair, sous une tension normale 14 (h), son examen cytologique, la réaction de B.-W., la réaction du benjoin colloïdal ne révèlent aucun trouble. Le liquide est complètement normal. *L'épreuve du lipiodol* pratiquée le 23 novembre 1924 ne montre aucun arrêt, le lipiodol tombe aussitôt, sans présenter le moindre accrochage, même dans les premières minutes.

Il est donc absolument certain que nous n'avons pas affaire ici à une compression médullaire, mais à un processus de myélite. Ce diagnostic, chez notre malade, ne parait pas faire de doute. Ce mode de début à lui

seul ne serait pas un argument, bien que l'évolution lente, les phénomènes de claudication intermittente médullaite, les troubles sphinctériens qui pendant longtemps ont constitué toute l'histoire clinique soient beaucoup plus caractéristiques d'une myélite que d'une compression. Le peu d'intensité des douleurs est également plus en faveur de cette hypothèse, bien qu'il ne soit pas un argument absolu pour éliminer l'idée d'une compression médullaire.

Le type clinique lui-même de la paraplégie est certainement plus en faveur au premier abord à l'idée d'une compression de la moelle. Mais les hauteurs différentes où s'étagent les troubles sensitifs objectifs, leurs limites supérieures parfois un peu floues, impossible à déterminer de façon absolument exacte, sont moins en faveur d'une compression aussi ancienne, qui, croyons-nous, réalise d'ordinaire une limite supérieure des troubles, plus fondue et plus nette.

Mais en réalité, le gros argument en faveur du diagnostic différentiel est : un liquide céphalo-rachidien normal, et l'épreuve du lipiodol négative. Il est vrai que dans une compression récente, l'épreuve négative du lipiodol pourrait n'avoir aucune valeur, comme l'a montré ici l'un de nous avec G. Guillain. Mais chez notre malade, il s'agit d'une affection ancienne, et l'épreuve du lipiodol garde toute sa valeur.

Cependant nous pourrions nous demander si nous ne sommes pas en présence d'une tumeur intra-médullaire. Ce diagnostic différentiel est en réalité assez difficile au premier abord. Le tableau que l'on donne des tumeurs intra-médullaires n'est pas toujours caractéristique. Il est certain que nous ne trouvons pas ici la prédominance des troubles sensitifs sur la sensibilité thermique, mais nous pensons surtout qu'une tumeur intra-médullaire s'accroissant ainsi depuis plusieurs années déjà aurait donné des modifications du liquide céphalo-rachidien, qui est dans ces cas presque toujours xanthochromique. De même, il y aurait un arrêt du lipiodol et dans les 2 cas de tumeurs intra-médullaires publiées où cette épreuve a été pratiquée, il y avait dans le premier cas un arrêt franc (Froment, Japiot et Dechaume), dans le second un arrêt prolongé avec image en guirlande (Laplane).

Nous avons déjà observé un certain nombre de myélites qui réalisent ainsi plus ou moins nettement cette forme pseudo-tumorale, sans être toujours aussi démonstrative que dans le cas présent. Ce qui nous incite à penser que les myélites *à la phase terminale de leur évolution* peuvent simuler le tableau d'une compression médullaire. Ce n'est en effet que peu à peu, au cours de son évolution, que la symptomatologie s'est complétée chez cette malade ; sans être aussi évolutive qu'une tumeur, l'affection est passée par plusieurs stades : *phase de claudication intermittente, phase de paraplégie confirmée, phase hyperspasmodique avec troubles sensitifs* et *automatisme médullaire*.

Nous avons observé des cas de même ordre qui ont abouti à *la paraplégie en flexion*. Nous croyons qu'il existe tous les intermédiaires entre la myélite ancienne où commencent à apparaître de légers troubles d'auto-

matisme médullaire, le type pseudo-tumoral que nous présentons aujourd'hui, et le type de paraplégie en flexion.

Chez notre malade, c'est l'importance des troubles de la sensibilité qui vient compléter la ressemblance avec une compression lente de la moelle ; d'ordinaire en effet les troubles sensitifs sont moins intenses.

D'ailleurs, ces faits sont comparables à ce qui se passe dans les lésions cérébrales qui réalisent des types cliniques allant du pseudo-bulbaire avec automatisme médullaire et tendance à la flexion jusqu'au grand paraplégique en flexion d'origine cérébrale, comme l'un de nous l'a montré dans sa thèse.

Non seulement les arguments cliniques que nous venons de développer et la comparaison avec des faits que nous croyons de même interprétation, mais encore plusieurs cas anatomiques confirment notre opinion. Nous montrerons prochainement les coupes de moelles de malades à peu près semblables, dans lesquelles il n'existe qu'une myélite plus ou moins variable, plus ou moins diffuse, avec de grosses lésions transverses.

L'interprétation de cet aspect clinique des myélites à leur période terminale nous retiendra peu. Nous reviendrons sur le rôle des lésions transverses massives évolutives lorsque nous publierons l'ensemble de nos documents cliniques et anatomiques sur la question. Nous croyons simplement utile de souligner, dès maintenant, que des lésions étendues à toute la moelle en largeur peuvent créer exactement le même syndrome objectif qu'une compression. Ces faits sont certainement peu connus, et ne sont pas décrits dans les principaux traités français (1).

Aujourd'hui, devant la netteté de cette forme clinique, nous soulignons la nécessité de bien connaître ces formes pour ne pas faire de chirurgie inutile. Une fois de plus nous nous rendons compte de l'importance de l'étude du liquide céphalo-rachidien, et surtout de l'épreuve du lipiodol dans l'étude des affections médullaires.

III. — **Tumeur de la région paracentrale postérieure avec symptômes « pseudo-cérébelleux »**, par MM. TH. ALAJOUANINE et A. LEMAIRE.

Nous avons l'honneur de présenter à la société un cas de tumeur de la région paracentrale gauche où il existe des phénomènes d'incoordination rappelant les phénomènes cérébelleux.

M. S... Albert, 49 ans, est entré le 8 décembre 1924 à la Salpêtrière dans le service de M. le Dr Crouzon (que nous remercions d'avoir bien voulu nous permettre d'étudier ce cas). Il se plaint de crises « nerveuses » dans le côté droit du corps. Son histoire est la suivante :

(1) M. Babinski fait allusion, sans doute, à des faits de cet ordre quand il écrit, à l'occasion du procès-verbal de la Société de Neurologie du 7 février 1924 : *Sur l'épreuve du lipiodol comme moyen de diagnostic des compressions de la moelle*, la phrase suivante : « ... il peut se faire qu'une lésion spinale de nature inflammatoire, d'origine infectieuse, à évolution lente, crée une paraplégie avec anesthésie analogue à un syndrome de compression plus ou moins caractérisé... »

En 1917, étant mobilisé, à la suite d'un bombardement, il accuse une céphalée persistante, mais supportable.

En 1922, cette céphalée s'accentue, elle est généralisée, mais à prédominance frontale ; elle s'accompagne de vomissements, de baisse de la vue. Cette période dure 3 à 4 mois.

C'est en juin 1924 que le malade remarque ses premières crises nerveuses. Ce furent d'abord des crises sensitives et vasomotrices. Annoncées par une sensation de coup de marteau dans la tête, elles étaient caractérisées par une sensation très spéciale et douloureuse dans le membre inférieur droit qui devenait comme mort. Elles duraient 10 minutes. Elles semblent s'être accompagnées d'un élément parétique et parfois d'un brusque fléchissement du genou (sans qu'on puisse savoir s'il s'agit d'un dérobement ou d'un élément clonique).

Deux mois après apparaissent des crises convulsives, les précédentes cessant complètement à partir de ce moment. Elles sont annoncées par une aura sensitive, et déjà pendant l'aura on note un élément parétique (le malade ne peut remuer sa jambe droite) et spasmodique (la jambe est raide). Les convulsions apparaissent ensuite débutant aux orteils qui présentent de petits mouvements de latéralité, puis gagnent la jambe et la cuisse, où les muscles sont animés de contractions en masse, sans déterminer de mouvements de grande amplitude.

En septembre 1924, les muscles de la paroi abdominale du côté droit se prennent ; puis le membre supérieur, où les convulsions sont annoncées par une sensation de picotement, d'engourdissement, et consistent en mouvements de latéralité de doigts ; la face est atteinte un peu plus tard, soit avant le bras, soit après, mais le malade n'y remarque pas de convulsions, il accuse un simple picotement de l'hémiface droite.

Ces crises ont été suivies d'une hémiparésie droite installée lentement.

Pendant cette période caractérisée en somme par des crises jacksoniennes typiques à aura sensitive et à début crural, le malade accuse en outre une céphalée légère, sensiblement la même qu'au début de l'année, peut-être prédominante dans la région temporo-pariétale droite, et qui fut temporairement soulagée par la ponction lombaire qu'on a faite dans le service. Il remarque en outre que sa langue est malhabile et qu'il bégaie un peu ; enfin que sa main droite est maladroite, surtout au cours de mouvements délicats, cette maladresse ne s'accentuant pas dans l'obscurité. A noter encore depuis deux mois l'apparition d'une certaine paresse intellectuelle et physique.

Dans ses antécédents héréditaires personnels, rien de saillant, en particulier pas de tuberculose, pas de syphilis.

A l'examen, on note des troubles de la *démarche* : le bras droit est en demi-flexion, plus écarté du tronc que le gauche, sans balancement. Il lance très légèrement la jambe droite, fléchit plus le genou droit que le gauche. Il laisse tomber la jambe brusquement et talonne de façon très nette. Cette claudication s'accompagne d'un léger degré de scoliose lombo-dorsale.

Dans la *station debout*, pas de Romberg les talons joints, mais le Romberg sensibilisé est exécuté avec une certaine difficulté, l'occlusion des yeux provoque la chute du côté droit. On remarque au cours de ces manœuvres une certaine incoordination et une certaine brusquerie des mouvements.

Tous les *mouvements* volontaires sont exécutés à droite avec une amplitude comparable à celle du côté opposé. Cette recherche dénote une incoordination marquée.

La force musculaire segmentaire est à peine troublée au membre inférieur droit, c'est à peine s'il existe une diminution légère dans les fléchisseurs du genou et de la hanche.

L'hypotonie est particulièrement nette au niveau du pied qui est ballant, moins nette au niveau du genou.

Au membre supérieur droit, légère diminution dans la flexion de l'avant-bras sur le bras, plus nette dans la flexion du poignet. La main est moins bien serrée du côté droit que du côté gauche.

Mais dans l'ensemble, cette diminution est discrète. L'hypotonie est également nette au membre supérieur droit où existe le signe de Raïmiste.

On ne décèle pas de contracture nette, bien qu'au membre supérieur droit on ait parfois un peu d'hypertonie transitoire. Le *réflexe* rotulien est aboli à droite, il existe

à peine à gauche, même après manœuvre de sensibilisation. Au membre supérieur, les réflexes sont très vifs à droite et diffusés.

Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés, mais le réflexe d'adduction existe à droite. Les crémastériens sont normaux, les cutanés abdominaux abolis à droite.

Pas de clonus du pied ni de la rotule ; les réflexes de défense sont ébauchés à droite, les réflexes de posture abolis à la jambe tandis qu'au membre supérieur ils existent.

Aucun trouble de la *sensibilité* superficielle. La sensibilité profonde est très discrètement atteinte à l'extrémité du membre supérieur où le doigt touché et l'attitude qu'on lui imprime ne sont souvent pas reconnus. Au niveau des orteils il n'existe, non plus, pratiquement pas de troubles du sens des attitudes. Le diapason est normalement perçu des deux côtés. Il n'existe pas d'élargissement appréciable des cercles de Weber. Par contre on note du côté droit une véritable agnosie tactile. Voici quelques détails de l'épreuve : un blaireau. « Il y a du crin, puis c'est dur, puis évasé. — Qu'est-ce que c'est ? — Je ne puis pas dire. » Tandis qu'à gauche le malade reconnaît tout de suite le blaireau : « Une clef. — C'est un métal, il y a un crochet, mais je ne peux pas dire ce que c'est. A gauche c'est une clef. » Remarquer que le malade fait mouvoir parfaitement tous ses doigts pour saisir les détails de l'objet ; il nous fournit à chaque épreuve des réponses analogues : il présente une véritable agnosie tactile du côté droit.

Nous n'avons pas noté d'apraxie.

Jusqu'à présent la symptomatologie serait assez banale, s'il n'existait du côté droit des troubles d'apparence cérébelleux. Le malade se sert normalement de ses instruments de travail, mais pour les petits mouvements usuels (se raser, tenir une fourchette), il est maladroit. De fait on constate des troubles manifestes de la *coordination* du côté droit.

Dans l'acte du talon sur le genou, l'incoordination est particulièrement nette, il dépasse le but, oscille pour le chercher ; même atteint, il oscille sur le but. Ce mouvement s'exécute avec brusquerie et décomposition ; sa jambe retombe lourdement sur le lit. Dans l'acte du doigt sur le nez, on remarque une certaine brusquerie et une légère décomposition des mouvements, mais beaucoup moins marquée qu'à la jambe. Pas d'oscillation en arrivant au but. Il ne nous a pas semblé que l'incoordination s'accentuait de façon notable et constante par l'occlusion des yeux. A l'épreuve du renversement des mains, le mouvement est exécuté brusquement à droite et dépasse le but. L'épreuve de Stewart Holmes est positive à droite. Il n'existe pas nettement d'adiadococinésie.

En somme l'incoordination est franche au membre inférieur droit ; légère au membre supérieur droit.

Nous avons déjà noté l'hypotonie, la passivité du membre inférieur droit, nous n'avons pu obtenir de réflexes pendulaires ni au genou (le réflexe rotulien est aboli), ni au coude (le malade ne pouvant réaliser une résolution musculaire complète).

Dans l'ordre statique, nous avons signalé déjà l'existence d'un Romberg sensibilisé : le malade a de la peine à maintenir son équilibre dans la position d'un pied l'un devant l'autre. L'occlusion des yeux provoque la chute brusque à droite. Noter un certain degré de latéropulsion à droite se manifestant surtout quand on le fait marcher les yeux fermés alternativement en avant et en arrière (marche en étoile). Quant aux autres troubles de la démarche ils doivent être interprétés comme résultant des troubles de la motricité et de la coordination et non comme des troubles d'ordre statique.

Dans le domaine des nerfs craniens, il ne reste à signaler qu'une parésie faciale centrale droite, avec effacement du pli naso-génien, diminution de la contraction du peaucier droit.

L'examen des yeux n'a montré aucune paralysie oculaire ; les pupilles sont normales et réagissent. Pas de signe d'Argyll. Pas de stase papillaire. Il existe un nystagmus léger et inconstant dirigé vers la gauche.

L'Examen de la VIIIe paire pratiquée par M. le Dr Hautant a fourni les renseignements suivants :

Nerf cochléaire, audition sensiblement normale.

Nerf vestibulaire.

1° Troubles spontanés. Nystagmus spontané dirigé vers la gauche intermittent.

Déviation spontanée du bras droit en bas et en dehors. Epreuve de Romberg : déséquilibre vers la droite ne variant pas avec les positions de la tête.

2° Réaction labyrinthique. A l'épreuve calorique, l'excitabilité est normale des deux côtés (10 cm³ d'eau à 30°). Mais il y a une réaction anormale du bras droit : dans le nystagmus à droite pas de déviation, tandis que dans le nystagmus à gauche la déviation est à peu près normale vers la droite.

Le liquide céphalo-rachidien a une tension de 40 au Claude en position couchée, 0,25 d'albumine ; 1 cellule. Le benjoin, le Wassermann sont négatifs.

L'examen somatique enfin n'a rien révélé d'anormal dans les différents appareils, sauf une légère grisaille des deux sommets pulmonaires sans signes stéthacoustiques. Le Wassermann dans le sang est négatif.

En résumé, ce malade présente depuis 6 mois des crises Jacksoniennes, à début crural, précédées de véritables équivalents sensitifs, et qui à l'heure actuelle s'étendent à toute la moitié droite du corps. A l'examen, on trouve un hémi-syndrome cérébelleux droit, net au membre inférieur, léger au membre supérieur, enfin des troubles très discrets de la sensibilité, sauf pour ce qui est de l'agnosie tactile.

Un premier fait n'est pas douteux chez ce malade, c'est la localisation de la lésion causale : les phénomènes d'épilepsie sensitive initiaux, les crises Jacksoniennes à début crural, suivis de phénomènes parétiques discrets, impliquent sans aucun doute une lésion de la région paracentrale dans sa partie postérieure, c'est-à-dire à la face interne de la partie toute supérieure du lobe pariétal. L'agnosie tactile relève aussi indubitablement de cette localisation.

La lésion est sans doute une tumeur : l'hypertension du liquide céphalorachidien, le syndrome clinique léger d'hypertension plaident en faveur de cette cause. C'est à cette hypertension qu'il faut, croyons-nous, rapporter l'abolition des réflexes signalée, abolition que nous avons vu se faire progressivement, certains réflexes s'étant abolis sous nos yeux.

Cette tumeur est probablement un tubercule, bien qu'il n'existe aucune leçon bacillaire chez cet homme. MM. Souques et J. B. Charcot ont depuis longtemps indiqué la raison de cette localisation élective des lésions bacillaires.

Quant aux symptômes rappelant les phénomènes cérébelleux, on ne peut que se borner à signaler leur superposition aux symptômes pyramidaux, et leur analogie symptomatique avec ce que l'on voit dans les lésions du cervelet. Il est certain que si on les rencontrait isolés, c'est à une lésion des voies cérébelleuses qu'on les attribuerait. Nous croyons qu'ils méritent bien le qualificatif de pseudo-cérébelleux déjà employé par MM. Foix et Thevenard, qualificatif qui ne préjuge en rien de leur nature et les différencie des phénomènes ataxiques. Ce fait n'est d'ailleurs pas isolé : MM. Claude et Lhermitte ont montré pendant la guerre que les lésions du lobule paracentral pouvaient déterminer une paraplégie cérébello-spasmodique.

Enfin, MM. Foix et Thévenard ont rapporté ici même, en décembre 1922, un fait sur lequel le nôtre est presque calqué, sauf que le leur concernait un tuberculeux cavitaire : l'autopsie leur montra l'existence d'un tubercule

de la région paracentrale postérieure avec extension en profondeur, avec intégrité du cervelet et du mésocéphale.

Nous avons cru intéressant de montrer ce fait clinique que des observations antérieures nous permettent d'interpréter avec plus de certitude, parce qu'il attire à nouveau l'attention sur l'existence de ces signe spseudo-cérébelleux dans les lésions de la région pariétale supérieure. Nous n'apportons à ces faits aucune interprétation. Nous ne pensons pas qu'ils relèvent simplement d'un trouble réactionnel à distance sur le cervelet, dû à l'hypertension intra-cranienne, à cause de leur limitation et de leur superposition parfaite aux autres symptômes cliniques (1).

IV. — Pseudo-Babinski. Extension du gros orteil d'origine périphérique, par MM. Sicard et Seligman.

Voici un nouveau cas de signe de Babinski, d'origine périphérique, l'extension du gros orteil n'étant pas due à la réaction du faisceau pyramidal, mais à la simple dysharmonie motrice entre les groupes musculaires d'éxtension et de flexion du pied. Cette question qui a occupé notre société dans les dernières séances n'est pas de date récente. Déjà en 1898 (*Semaine médicale*, n° 40), M. Babinski pouvait dire : « Je n'ai pas constaté le signe des orteils dans la poliomyélite antérieure, sauf chez un sujet dont les fléchisseurs des orteils étaient complètement atrophiés. Il s'agissait là d'un cas tout spécial, les orteils se trouvant en raison du siège de l'amyotrophie dans l'impossibilité d'exécuter de mouvement volitionnel ou de mouvement réflexe de flexion. » Depuis, avec Haguenau (15 mars 1919), nous avons attiré, ici même, l'attention sur ces « faux Babinski » qui parfois chez des blessés de guerre du membre inférieur (paralysie du crural, paralysie du sciatique poplité interne, etc.) avaient indûment suggéré l'idée d'une association médullaire organique. MM. Leri, Babonneix, Guillain, Souques et Ducroquet, Tournay ont également étudié le signe des orteils au cours du rhumatisme chronique, de la myopathie et de la paralysie infantile, et à ce propos des discussions se sont élevées sur la pathogénie centrale ou périphérique de l'extension du gros orteil.

Chez le malade que nous vous présentons, l'extension de l'orteil sous l'influence du chatouillement plantaire, est d'origine périphérique. Ce « pseudo Babinski » est le témoin d'un reliquat de paralysie infantile du membre inférieur droit, avec conservation suffisante des réactions électriques de l'extenseur propre du gros orteil, et une abolition, au contraire, de ces réactions dans le domaine des muscles fléchisseurs des orteils.

Observation résumée. — X., 60 ans. Paraplégie infantile vers l'âge de 3 ans, l'atrophie musculaire ayant intéressé le membre inférieur droit. L'état moteur de ce membre est resté stationnaire depuis cette époque. Le pied présente l'aspect du pied creux en

(1) Enfin, l'un de nous (Alajouanine), avec Ch. Foix, a réalisé chez le chien, par lésion du lobule paracentral, à sa partie postérieure, un hémi-syndrome asynergique, qu'il est évidemment difficile, chez l'animal, d'affirmer indépendant de troubles de la sensibilité. Ces expériences, datant déjà de plus de deux ans, sont cependant suggestives et seront reprises ultérieurement.

griffe avec exagération de la voûte plantaire et attitude de flexion des orteils. Les mouvements volontaires de flexion des orteils n'existent qu'à l'état d'ébauche. Par contre le jeu d'extension dorsale des orteils et surtout du gros orteil se fait de façon normale.

Le membre inférieur gauche (segment de la jambe) a été atteint d'ostéomyélite avec cal vicieux consécutif. Cependant la motricité de flexion et d'extension des orteils est parfaite de ce côté, sans aucune tendance au Babinski.

L'examen électrique a montré des réactions normales du membre inférieur gauche, alors qu'à droite existe de la R.-D. dans les muscles fléchisseurs des orteils et des troubles quantitatifs dans les muscles extenseurs dorsaux des orteils, sauf pour l'extenseur propre du gros orteil dont la contractilité est conservée, mais dont l'épuisement à la secousse électrique est rapide. De plus, le courant électrique à dose suffisante provoque, lorsqu'il interroge les muscles fléchisseurs, une réponse à distance sur l'extenseur du gros orteil, sorte de répercussivité tout à fait significative.

Le réflexe tendineux rotulien est normal à gauche. Le réflexe tendineux achilléen ne peut être recherché à cause du cal ostéo-tendineux, post-ostéomyélitique. A droite (coté de la paralysie infantile), les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. Il n'existe ni contracture ni clonus. Le réflexe musculaire du pédieux est conservé. Les réflexes musculaires des régions plantaires sont abolis.

Il n'y a pas de syphilis chez ce malade. Le liquide céphalo-rachidien est normal. Les pupilles se contractent normalement. Les membres supérieurs sont indemnes de tout trouble nerveux.

Ainsi, dans l'interprétation du signe de Babinski, il est nécessaire avant d'arguer d'une origine centrale pyramidale de ce signe et avant d'invoquer une association organique médullaire, de contrôler méthodiquement le jeu fonctionnel comparatif des fléchisseurs et des extenseurs des orteils, et cela surtout dans la paralysie infantile, la myopathie, le rhumatisme chronique et les traumatismes des membres inférieurs (blessés de guerre).

M. André Léri. — Je crois que nous sommes tous d'accord : il est impossible d'invoquer une théorie unique. Dans certains cas, l'extension des orteils est d'origine musculaire et résulte de l'insuffisance des fléchisseurs ; dans d'autres cas, elle est d'origine médullaire et résulte de la lésion du faisceau pyramidal.

Cela est vrai tout particulièrement dans les paralysies infantiles, où parfois les fléchisseurs des orteils sont insuffisants, mais où parfois ils ne présentent aucune espèce de parésie. J'ai notamment observé un cas au moins où les fléchisseurs des orteils étaient non seulement aussi puissants que les extenseurs, mais nettement prépondérants, et où pourtant le réflexe des orteils se faisait en extension. Dans des cas de ce genre, il n'y a pas de doute, semble-t-il, la lésion médullaire touche bien le faisceau pyramidal.

G. Bourguignon. — 1° A propos de ce que viennent de nous montrer MM. Sicard et Seligmann, je ferai remarquer que l'étude de la chronaxie permet de dire que le signe de Babinski est toujours en rapport avec un déséquilibre entre les extenseurs et les fléchisseurs. En effet, à l'état normal, la chronaxie des fléchisseurs des orteils est double de celle des extenseurs et égale à la chronaxie sensitive des nerfs de la plante du

pied. Dans les lésions du faisceau pyramidal, la chronaxie sensitive ne varie pas, mais la chronaxie des fléchisseurs diminue et celle des extenseurs augmente : il y a renversement du rapport de la chronaxie des fléchisseurs à celle des extenseurs et celle des extenseurs devient égale à la chronaxie sensitive des nerfs de la plante du pied.

Que les variations de chronaxie soient d'origine centrale ou d'origine périphérique, le résultat est le même : le signe de Babinski se produit lorsque la chronaxie des extenseurs devient égale à celle des nerfs sensitifs de la plante du pied, et que, en même temps, la chronaxie des fléchisseurs devient différente de celle de ces mêmes nerfs sensitifs. Au point de vue de la physiologie pathologique, le signe de Babinski paraît donc relever toujours des mêmes conditions, que peuvent réaliser le plus souvent des lésions pyramidales et quelquefois des lésions périphériques.

2° A l'objection de M. Babinski, je répondrai que les cas dont il parle peuvent s'expliquer par le fait que la flexion peut être due soit au fléchisseur commun des orteils, soit au court fléchisseur plantaire. Or j'ai vu que, si la chronaxie du fléchisseur commun et du long fléchisseur du gros orteil varie toujours, comme je viens de le dire dans les lésions pyramidales, celle du court fléchisseur plantaire reste souvent normale. Il faudrait donc reprendre l'étude de cas où on obtient tantôt la flexion et tantôt l'extension suivant la région excitée, en mesurant la chronaxie de tous les muscles fléchisseurs.

V. — **Le lipiodol ascendant**, par MM. Sicard, L. Binet et Coste.

C'est pour vous montrer des clichés radiographiques rachidiens de lipiodol ascendant que nous revenons sur cette question. Vous pouvez considérer cette épreuve sur papier comme une véritable photographie, par contraste, d'une tumeur rachidienne, comprise entre deux disques noirâtres, le disque supérieur (lipiodol descendant) fixant la limite supérieure de la tumeur, le disque inférieur (lipiodol ascendant) fixant la limite inférieure de la tumeur. Le lipiodol descendant avait été injecté à la région dorsale supérieure (1 centimètre cube) ; le lipiodol ascendant (2 centimètres cubes) à la région lombo-sacrée ; l'un et l'autre en plein liquide rachidien. La tumeur était située au voisinage immédiat de la onzième vertèbre dorsale. C'est exactement, en ce point, que Robineau put enlever un neuro-gliome, de la dimension, du volume que laissaient supposer le calque radiographique. C'est là une précision localisatrice qui mérite d'être signalée. M. Babinski, dans un autre cas, avait pu, par un procédé différent (attitudes diverses du malade après injection sus et sous-jacente de lipiodol lourd), vous présenter également une radiophotographie de tumeur rachidienne, contrôlée à l'opération.

Une parenthèse à ce propos. Robineau a pratiqué cette opération chez une femme âgée (60 ans), grande diabétique depuis plusieurs années : la tumeur était intra dure-mérienne, située dans le plan antérieur, et les

suites opératoires ont été d'une bénignité extrême. La malade, guérie à la quatrième semaine, commençait à cette date à faire quelques pas. L'un de nous conserve de plus en plus l'impression de la non-gravité de ces interventions, faites entre des mains expertes.

∴

Mais on pourra se demander ce que deviendra le lipiodol ascendant s'il n'est pas arrêté dans sa course rachidienne par une lésion compressive. Dans ce cas, il continue sa marche ascensionnelle et s'arrête dans les ventricules cérébraux où il est parfaitement toléré. Une céphalée légère, transitoire de quelques heures, sans vomissements, sans vertiges, et ce sont là les seuls symptômes consécutifs. Il devenait dès lors intéressant de chercher à exploiter cette tolérance des espaces cérébraux pour le lipiodol léger, et de l'utiliser pour le contrôle des trous de Magendie et Luschka, et pour celui des ventricules cérébraux. Nous vous montrons les clichés obtenus, à cet égard, chez des paralytiques généraux et des syphilitiques cérébro-spinaux, La dose de lipiodol ascendant injecté par voie lombaire a été dans ces cas de six centimètres cubes. En soumettant le crâne de ces malades à des angles divers d'inclinaison, on peut obtenir un véritable diagramme de l'espace ventriculaire, et avoir ainsi des renseignements sur la forme, la morphologie du ventricule latéral. Chez certains malades, le lipiodol ascendant vient s'essaimer sur la région corticale cérébrale le long de la sylvienne, témoignant ainsi de l'oblitération des trous de la membrane rétro-ventriculaire quatrième.

On comprend qu'il sera peut-être possible de tirer de ces aspects lipiodolés cérébraux des indications pour la topographie des tumeurs cérébrales.

Nous sommes, en effet, à ce point de vue bien désarmés, et les tentatives d'injections gazeuses intra-ventriculaires que nous avons faites, suivant la méthode de Dandy, ne nous ont donné qu'insuccès et déboires. Un point est à réserver. Que deviendra le lipiodol ascendant ainsi déposé au contact des centres cérébraux ? Des expériences sur les animaux, expériences anciennes (notre thèse 1900), nous ont appris que l'huile d'olives est résorbée en quelques mois sans dommage. Or, le lipiodol ascendant est composé en grande partie d'huile d'olives purifiée. Egalement d'après ce que nous savons du lipiodol lourd descendant et de sa tolérance, et de sa résorption progressive au niveau des centres médullaires, nous pouvons en inférer qu'il ne surviendra aucun incident plus ou moins lointain chez les sujets dont les membranes extra ou intra-cérébrales recèlent cette substance huileuse.

M. Barré. — Je suis porté à penser comme M. de Martel que les tumeurs de la région cervicale ou cervico-dorsale et dorsale supérieure sont beaucoup plus graves au point de vue des suites opératoires que les tumeurs plus bas situées.

Tout récemment j'ai fait opérer par M. Lerèche une tumeur extra-dure-mérienne dorsale supérieure ; l'intervention s'est poursuivie dans des conditions apparemment parfaites et très lentement. La dure-mère ne fut pas ouverte. Tout permettait d'espérer un bon résultat : le malade mourut dix heures après.

M. Vincent. — M. Sicard nous donne lui-même une des raisons de son optimisme opératoire en fait de tumeurs rachidiennes. Il a fait surtout opérer des tumeurs des segments inférieurs de la moelle, ou des dernières racines Celles-ci n'ont pas la même gravité que celles des segments supérieurs. Dans une certaine mesure, il en est des néoformations comme des sections de la moelle. Toutes choses égales, celles-ci n'ont pas la même gravité dans la région lombo-sacrée, la région dorsale, la région cervicale. Les blessés atteints de section de la moelle cervicale ou de la moelle dorsale supérieure vivent peu ? Inversement, les sujets atteints de section de la partie inférieure de la moelle peuvent durer longtemps ?

Le lipiodol permet le repérage exact de l'obstacle par rapport à l'incision du chirurgien ; il facilite la recherche de la tumeur. Elle peut n'être pas sous le lipiodol, mais elle n'est pas loin de lui. L'arrêt du lipiodol supprime la suite de déductions par lesquelles on passait de la connaissance du segment médullaire à l'apophyse épineuse correspondante. Autrefois, pour trouver la tumeur, on allait d'apophyse épinéuse en corps vertébral, de corps vertébral en segment médullaire, du segment médullaire à la tumeur. Cela faisait trois déductions qui n'étaient qu'à peu près exactes. Le repérage sur la peau du lipiodol suspendu supprime toutes ces incertitudes pratiques.

VI. — **Torticolis convulsif de Brissaud-Meige, suite d'encéphalite épidémique**, par MM. Sicard, Haguenau et Coste.

On sait combien est discutée la pathogénie de cette variété de torticolis que Brissaud et Meige ont individualisée sous la dénomination dé « Torticolis mental ». Tour à tour, on a proposé, puis abandonné une théorie mentale pure, une théorie musculaire, une théorie névritique (irritation du spinal externe), une théorie rachidienne par névrodocite, une théorie radiculo-médullaire et enfin une théorie cérébrale.

Aussi croyons-nous intéressant de vous présenter deux malades chez qui l'origine centrale ne semble pouvoir être mise en doute et qui présentent un torticolis en tous points semblables à ceux décrits par Brissaud : c'est le même mouvement de contraction spasmodique des muscles sterno-mastoïdien, trapèze et des muscles postérieurs de la nuque provoquant une rotation de la tête sur l'épaule avec extension. C'est surtout le même geste antagoniste : il suffit d'un léger appui digital sur le menton pour arrêter aussitôt le mouvement de spasme.

Che... 32 ans, employé de métro, sans antécédents pathologiques d'aucune sorte, a présenté en décembre 1919 une encéphalite non douteuse avec fièvre, délire, narcolepsie et troubles oculaires dont certains ont persisté jusqu'à maintenant. L'épisode aiguë

avait duré un mois et n'avait laissé comme séquelles que le strabisme que l'on constate encore maintenant. C'est il y a 2 ans qu'a débuté le torticolis ; très rapidement il a pris l'extension qu'il présente encore actuellement. Il s'agit d'un spasme des muscles droits, et la tête du malade est brusquement portée à gauche. Ce mouvement se produit de façon continue s'il immobilise le menton avec le doigt. Le rythme d'ailleurs variable est cependant toujours assez rapide, surtout au cours de la marche. Sterno-cléido-mastoïdien trapèze et muscles postérieurs de la nuque participent au mouvement.

L'examen plus attentif permet de constater en outre les symptômes suivants : 1° une hypertonie du visage surtout marquée au niveau de l'orbiculaire des lèvres et du buccinateur, avec instabilité et même trémulation des muscles de la houppe du menton ; 2° une lenteur excessive des mouvements volontaires des bras et des jambes, ceux-ci paraissant comme englués. Cependant il n'existe aucune hypertonie à ce niveau. La recherche du signe de la roue dentée est négative. La mesure de l'ampliation thoracique donne un chiffre normal ; 3° la réflectivité tendineuse est exagérée au niveau des membres supérieurs et inférieurs. Il n'existe ni clonus, ni signe de Babinski, ni signe de Mendel; 4° le signe du jambier de Vincent est des plus nets, comme aussi l'exagération des réflexes de posture; 5° l'examen électrique montre un signe du trapèze (Vincent et Haguenau) typique ; 6° l'examen oculaire (Poulard) montre l'absence de lésions du fond de l'œil, mais l'existence de paralysies portant sur la musculature extrinsèque et intrinsèque : strabisme divergent par atteinte irrégulière des nerfs moteurs extrinsèques. Mauvaises réactions à la lumière et à l'accommodation des 2 côtés. Il y a parésie très marquée des pupilles.

Le malade subit le 26 juin 1924 une opération : résection du spinal droit, sans aucun résultat. A noter cependant que cette section ne fut pas suivie d'atrophie des muscles, ce qui n'est pas exceptionnel par suite de l'innervation vicariante due au plexus cervical profond. Actuellement on constate à ce niveau une hypoexcitabilité faradique ; il n'existe pas de R. D.

Obs. II. Chan... que nous vous présentons, est un jeune homme qui est atteint lui aussi depuis six mois d'un torticolis spasmodique en tout semblable à celui que nous venons de décrire, mais du côté opposé. Même mouvement, même geste antagoniste. Chez lui l'épisode encéphalitique est peu nette, cependant il a présenté une épisode fébrile en 1920, sans que troubles du sommeil, myoclonies ou troubles oculaires permettent à distance d'affirmer le diagnostic. Chez lui le syndrome associé est beaucoup moins net : pas de lenteur des mouvements, pas d'exagération des réflexes de posture. Seule est à noter outre les vivacités des réflexes tendineux une légère hypertonie du visage et de la sialorrhée.

Le point que nous devons retenir tout d'abord de ces observations est l'*origine centrale certaine* de ce syndrome de torticolis spasmodique dans ces 2 cas. De toutes les pathogénies que nous avons rappelées plus haut, deux surtout ont été soutenues récemment : la pathogénie rachidienne et la pathogénie cérébrale.

MM. Marie et Léri (1), il y a quelques années, constatant dans certains cas des altérations des vertèbres cervicales, proposèrent une théorie osseuse par compression du nerf au niveau de son passage dans le trou de conjugaison, pathogénie de névrodocite. H. Roger (de Marseille) et Pourtat (2) admettent que ces lésions osseuses sont secondaires et provoquées par ces mouvements incessants des articulations vertébrales. D'ailleurs MM. Babinski, Krebs et Plichet (3), qui ont observé un cas de torticolis

(1) P. MARIE et LÉVY. *Soc. Méd. Hop.*, 12 mars 1920.
(2) H. ROGER et POURTAT. *Presse Méd.*, 15 sept. 1920.
(3) BABINSKI, KREBS et PLICHET. *Rev. Neur.*, 1922, p. 587.

spasmodique avec exostoses ostéogéniques multiples, n'en ont pas constaté au niveau de la colonne cervicale.

Depuis longtemps M. Babinski avait signalé la coexistence possible du torticolis spasmodique avec des signes de la série pyramidale. Dans sa publication récente que nous venons de rapporter, il signale le même fait.

Mais c'est surtout à une lésion des corps striés que l'on a tendance, depuis les nouvelles notions acquises récemment sur leur physio-pathologie, à rattacher le syndrome de torticolis spasmodique. Une lésion des corps gris centraux est vraisemblable dans les observations déjà anciennes de Feindel et Meige (1), de P. Marie et Guillain (2), de Sicard et Bloch (3), etc., qui avaient constaté l'association du torticolis avec des mouvements de chorée, d'athétose, de tic. Tout récemment P. Marie et Mlle Lévy (4) n'avaient pas manqué de signaler dans leur syndrome excito-moteur de l'encéphalite les rapports du torticolis spasmodique avec les spasmes de torsion si souvent observés dans la névraxite. Krebs (5), dans sa thèse, a aussi insisté sur ce point.

Chez notre malade cette origine striée se présume : 1° par la notion étiologique non douteuse d'encéphalite qui a d'ailleurs laissé chez lui des séquelles oculaires ; 2° par l'association d'hypertonie du visage, l'exagération des réflexes de posture, et par l'existence de troubles de la décontraction des muscles.

M. Henry Meige. — Les malades qui nous sont présentés répondent bien au type clinique du *torticolis mental de Brissaud*.

L'origine encéphalitique de leurs torticolis est une donnée intéressante et parfaitement défendable. Toutefois, il serait prématuré de généraliser cette étiologie. Nombre de torticolis convulsifs sont survenus sans avoir été précédés de phénomènes encéphalitiques, et le plus souvent sans cause connue.

Je ne reviendrai pas aujourd'hui sur les raisons, d'ordre clinique d'abord, d'ordre anatomique ensuite, qui ont ébranlé ma foi première dans l'origine purement mentale de ces torticolis. Je suis bien convaincu aujourd'hui que la plupart sont de nature organique, tout en restant persuadé qu'un facteur mental vient très souvent aggraver les accidents moteurs et leur imprimer un cachet très spécial.

Quant au siège de l'épine provocatrice dans la région striée, je la considère comme vraisemblable, en me basant encore sur des analogies cliniques avec des troubles moteurs dont l'origine striaire paraît anatomiquement prouvée. Mais, ici encore, il serait prudent de ne pas généraliser.

Au temps où les noyaux gris centraux n'avaient pas encore conquis tout

(1) Feindel et Meige. *Soc. Neurol.*, 7 novembre 1901.
(2) P. Marie et Guillain, *Soc. Neurol.*, 10 avril 1902.
(3) Sicard et Blach. *Soc. Neurol.*, 10 novembre 1910.
(4) G. Lévy. Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Doin, édit., 1925, p. 115.
(5) Krebs. *Thèse de Paris*, 1922. Jouve, édit., p. 115.

leur prestige actuel, c'est dans les signes de perturbation pyramidale que l'on cherchait la preuve de la nature organique des torticolis convulsifs. Et de fait, dans quelques cas, on trouva de légers indices de cette perturbation. Il semble bien aujourd'hui que les voies pyramidales ne soient pas directement en cause, et l'existence de lésions nucléaires satisfait mieux notre besoin de localisation. Mais gardons-nous d'anticiper, comme le demande très justement M. Foix.

Quant aux interventions chirurgicales dans les torticolis convulsifs, le cas présenté par M. Haguenau ne fait que confirmer ma circonspection à leur égard. On ne peut jamais prédire à l'avance leur efficacité. Et en regard des améliorations très appréciables, comme celles qu'a fait voir M. Babinski, il est juste de placer les cas non moins nombreux où la sédation a été nulle, quand même il n'est pas survenu quelque aggravation. La résection du spinal est une opération relativement bénigne, quand elle est bien faite. On peut, à la rigueur, la proposer dans les formes excessivement rebellles, avec encore plus d'une réserve.

Mais pour ce qui est des sections musculaires que M. de Martel estime préférables, je serai beaucoup plus intransigeant. Et je continue à partager à leur égard l'opinion de Brissaud qui les jugeait fatalement inefficaces. Dans les torticolis en question, la singulière propension qu'ont les phénomènes convulsifs à se déplacer, à envahir les différents muscles du cou, d'un même côté ou du côté opposé, entraîne le chirurgien à sectionner d'abord un muscle, puis un autre, puis un troisième, et ainsi de suite. Il semble que la convulsion joue à cache-cache avec le bistouri. Où s'arrêter dans les sections?... Je sais bien que les muscles moteurs de la tête sont en très grand nombre et qu'il suffit d'en respecter quelques-uns pour conserver les mouvements indispensables ; je sais aussi qu'après les coupures, les soudures se font assez vite. Tout de même il n'est pas indifférent d'être décapité partiellement, même temporairement. Et comme on voit parfois les convulsions reparaître dans les muscles qui ont été sectionnés, après leur restauration, je déconseillerai toujours les sections musculaires dans les torticolis convulsifs.

Pour en finir, je me permets de soumettre à notre Président une suggestion.

Depuis ces dernières années, la question des signes, de la nature et du traitement du torticolis mental de Brissaud s'est posée à plusieurs reprises devant la Société. Cette question a pris un regain d'actualité avec les études récentes sur les troubles moteurs postencéphalitiques. Ne pourrait-elle pas faire l'objet d'une discussion spéciale dans une de nos séances ultérieures ? Je crois qu'il y aurait profit à unir nos efforts pour tenter d'apporter quelque lumière dans ce problème encore plein d'inconnues.

M. André Léri. — Nous n'avons jamais dit, M. Pierre Marie et moi, que l'on trouve *toujours* sur la radiographie des lésions vertébrales de torticolis mentaux. Cela tient à ce que, sans doute, il n'y en a pas toujours, et sans doute aussi à ce que parfois, même s'il y a des lésions

vertébrales, la radiographie peut n'être pas susceptible de les déceler.

Dans un certain nombre d'observations, les lésions vertébrales sont assez nettes et indiscutables et ont assez franchement le caractère de lésions primitives (et non pas secondaires aux mouvements du rachis) pour qu'il soit difficile de n'en pas tenir compte : c'est tout ce que nous avons dit.

M. Jumentié. — Dans l'observation anatomo-clinique d'un cas d'encéphalite léthargique que je vais rapporter tout à l'heure avec M. Vallière Vialeix, l'intégrité des noyaux gris centraux et en particulier du striatum était remarquable alors que les lésions de périvascularite et l'infiltration diffuse lymphocytaire étaient accentuées dans la substance grise de la région sous-thalamique, du pourtour du 3e ventricule, de la calotte pédonculaire et protubérantielle.

M. Heuyer. — J'ai présenté l'an dernier un malade qui avait un torticolis mental et une contracture du pectoral spasmodique. Il a été opéré par M. Leveuf. A l'intervention, on constata une transformation fibreuse du grand pectoral et du sterno-cléido-mastoïdien. On renonça à sectionner les nerfs du grand pectoral et on sectionna le grand pectoral près de son insertion. Le spinal fut aussi sectionné et on respecta le sterno-cléido-mastoïdien. Or, le torticolis fut un peu amélioré, mais incomplètement. Au contraire, le bras revint dans une position normale ; les contractions spasmodiques des autres muscles scapulaires persistèrent ; toutefois la vie sociale du malade redevint possible. L'existence de la sclérose musculaire montre que malgré la section du nerf la position vicieuse persiste si on ne sectionne pas en même temps le muscle près de son insertion.

M. Vincent. — Je ne ferai qu'une réflexion au sujet de la très intéressante communication de M. Haguenau. Encore ne s'adresse-t-elle pas spécialement à lui : elle est d'ordre général.

M. Haguenau nous dit que le torticolis mental est un syndrome strié Je ne crois pas qu'à l'heure actuelle on sache très exactement ce qu'à lui seul fait le corps strié. Il a été étudié autrefois et j'ai moi-même étudié des cas de ramollissement des différentes parties du corps strié ; ils ne se manifestaient par aucun des syndromes qu'on attribue actuellement aux noyaux caudé et lenticulaire. Quant à la localisation élective de l'encéphalite léthargique sur ces centres, elle n'est nullement démontrée.

VII. — **Troubles trophiques et fractures spontanées consécutifs à une hématomyélie par refroidissement**, par M. Ch. Achard et J. Thiers.

Présentation de malade. — On sait qu'en dehors de la syphilis, on peut observer des fractures spontanées au cours de certaines affections de la moelle et du système nerveux périphérique. Parmi celles-ci, les plus

fréquentes de beaucoup sont la syringomyélie et la paralysie infantile, et les autres sont assez exceptionnelles pour mériter d'être signalées.

Aussi avons-nous montré antérieurement (1) une fracture spontanée de la première phalange du gros orteil chez un sujet atteint de mal perforant par gelure.



Fig. 1. — Radiographie des deux pieds. On voit à gauche la fracture de la phalange du gros orteil, dont le fragment supérieur est remonté sous le métatarsien.

Aujourd'hui nous vous présentons un malade également porteur d'une fracture spontanée de la première phalange du gros orteil : cette fracture qui coexiste avec divers troubles trophiques est liée à des lésions médullaires consécutives à un refroidissement.

Il s'agit d'un homme âgé de 61 ans, qui, se trouvant en Russie dans l'hiver de 1911, partit chassser alors que la température était de — 4°. Pendant qu'il était loin de chez

(1) Ch. Achard et J. Thiers, *Soc. de Neurol.*, 7 juillet 1921. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 826.

lui, et même loin de toute habitation, le froid devint extrêmement intense et le thermomètre baissa jusqu'à —24°. Le malade fut surpris par une température aussi rigoureuse contre laquelle il n'était qu'insuffisamment protégé et de ce fait éprouva une sensation de refroidissement général sans gelure locale.

Cinq jours plus tard il était pris brusquement de vives douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs qui étaient frappés aussitôt de paralysie. La paralysie fut complète, s'accompagna de rétention d'urine, d'escarre sacrée et ne s'atténua que très lentement au bout de plusieurs mois.

Dernièrement le malade revenait de Suisse lorsque, dans le train, le chauffage étant défectueux, il eut froid et sentit ses douleurs se réveiller : il entra alors à l'hôpital Beaujon et fut admis dans notre service Salle Barth, n° 5, le 22 décembre.

A l'heure actuelle on constate au membre inférieur gauche une atrophie très marquée, prédominant à la jambe et au pied.

L'atrophie touche aussi bien les fléchisseurs que les extenseurs; mais ceux-ci sont principalement intéressés. Les téguments sont violacés, amincis. Les orteils sont en griffe : le gros orteil est raccourci. Il y a une anesthésie superficielle au pied pour tous les modes, au tact, à la piqûre, à la chaleur, sans dissociation du type syringomyélique.

Les réflexes achilléens manquent des deux côtés, les réflexes rotuliens se font normalement ; l'excitation cutanée plantaire reste sans réponse à droite comme à gauche.

L'examen électrique montre l'inexcitabilité des extenseurs de la jambe et du pied, l'hypoexcitabilité avec contraction lente et paresseuse des fléchisseurs.

Par ailleurs rien à signaler, les réflexes sont normaux aux membres supérieurs ; les pupilles sont égales et réagissent correctement.

En résumé, voici un malade qui, plusieurs jours après un refroidissement, a été frappé brusquement d'une paraplégie grave avec rétention d'urine et escarre sacrée. Nous en observons actuellement des séquelles persistantes sous forme d'atrophie musculaire d'anesthésie, de troubles trophiques divers.

Quelle a pu être l'origine des accidents ? — Nous sommes réduits sur ce point à des hypothèses ; cependant, le fait que la paraplégie est survenue brusquement et s'est accompagnée de troubles sphinctériens importants et d'escarre sacrée, la constatation d'une anesthésie à topographie segmentaire, nous autorisent à penser qu'il s'agit de lésions siégeant dans la moelle et vraisemblablement d'une hématomyélie.

On a signalé (Boinet, Hochhaus) quelques cas très rares d'hématomyélie par refroidissement : la phase de latence, qui a existé chez notre malade entre la cause provocatrice et l'apparition des troubles moteurs et sensitifs, a été notée aussi avec une certaine fréquence dans l'hématomyélie. Il semble que, sous l'action du froid, il se produise une vaso-constriction intense, suivie d'une vaso-dilatation excessive au cours de laquelle des vaisseaux sanguins cèdent et se rompent en déterminant une sorte d'*ictus médullaire*. Les phénomènes sont toujours bilatéraux et l'anesthésie est en général dissociée, du type syringomyélique. Chez notre sujet, cette dissociation de l'anesthésie ne s'observe pas, mais le réflexe achilléen est aboli des deux côtés. Le réflexe plantaire, comme nous l'avons déjà signalé, est nul à droite et à gauche. Il est bon d'ajouter ici que la syphilis doit être écartée de l'histoire de notre malade. Il la nie de façon formelle, et d'ailleurs la ponction lombaire a montré un liquide céphalo-

rachidien normal. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative dans le sang.

Parmi les troubles trophiques qui siègent au membre inférieur gauche, notre attention avait été attirée dès le premier jour par l'aspect du gros orteil et nous nous étions demandé si la réduction du volume de ce doigt ne tenait pas à une altération de son squelette osseux. L'examen radiographique nous a montré, en effet, qu'il y avait une fracture de la phalange. On peut voir sur le cliché reproduit ci-contre qu'il y a deux fragments très écartés l'un de l'autre : le fragment proximal est très remonté et s'applique contre la face plantaire du métatarsien. Les deux fragments paraissent d'ailleurs en voie de résorption, ce qui indique que la fracture date déjà d'un certain temps.

L'ensemble du squelette du pied et même les deux os de la jambe présentent d'ailleurs des signes évidents de raréfaction du tissu osseux.

Les fractures spontanées de cet ordre — et c'est pourquoi nous y insistons — n'ont pas seulement un intérêt doctrinal. Elles offrent encore au point de vue clinique et thérapeutique un intérêt qu'il est utile de souligner une fois de plus. En premier lieu, le fait qu'elles puissent se produire à un moment quelconque sans cause appréciable commande de les rechercher systématiquement lorsqu'on se trouve en présence de troubles trophiques manifestes, et d'autre part, de pratiquer sous une surveillance attentive les manœuvres de massage de même que l'utilisation d'appareils orthopédiques.

En second lieu, ces fractures peuvent, par la gêne qu'elles occasionnent dans la marche, nécessiter une intervention. Notre malade a demandé lui-même qu'on cherchât à remédier à la gêne douloureuse qu'il éprouvait à appuyer la plante du pied sur le sol, et nous espérons que l'ablation des fragment osseux viendra lui procurer le soulagement qu'il souhaite.

VIII. — **Sur le traitement de l'Encéphalite épidémique et ses séquelles, le Parkinsonisme,** par Démètre Em. Paulian (de Bucarest).

Les nombreuses discussions survenues à la suite de la préconisation des divers agents médicamenteux dans l'encéphalite épidémique et ses séquelles, ne sont pas encore closes. Dès le début même on a vanté l'uroformine (l'urotropine). Employée « per os » à la dose de 1-2 gr. par jour, elle fut rapidement délaissée pour être injectée en solutions par voie intraveineuse. On se rappelle que dernièrement on a signalé des contre-indications formelles et surtout des accidents vésicaux (hémorragies). Pourtant je n'ai pas vu des résultats si extraordinaires et les quelques rémissions excito-motrices signalées à la suite ont apparu dans quelques cas, même sans aucun traitement.

Le cacodylate de soude par voie sous-cutanée, en doses massives 0,50-1 gr. et même par voie intraveineuse, ne fut pas plus heureux en résultats thérapeutiques et toujours pour les mêmes raisons. De plus j'ai vu

survenir des troubles, notamment des phénomènes d'excitation cérébrale.

Le bismuth préconisé par L. Fournier (sous la forme de quinio-bismuth), l'or colloïdal, l'adrénaline et tant d'autres ont rapidement disparu de la pratique journalière. Un seul se maintient et semble utile, c'est le salicylate de soude Les injections intraveineuses en solutions de 5 à 10 p. 100, ont donné de beaux résultats à Carnot et à Blamoutier, dans les cas aigus d'encéphalite épidémique. Je l'ai employé il y a plus d'un an par la même voie (intraveineuse) et en solution plus forte, 20 %, dans tous les cas de parkinsonisme, hospitalisé dans mon service.

On injecta journellement, par voie intraveineuse, 5 cmc. de la solution de 20 % et je n'ai qu'à me louer de son emploi, surtout après une persévération de 2 à 3 mois. Aucun accident général n'est survenu chez aucun de nos malades. Un seul mécontentement survint à la suite de plusieurs piqûres : la sclérose des veines par phébite, d'où l'indication de changer toujours le lieu de l'injection. J'ai essayé d'administrer le salicylate de soude par voie gastrique ; après quelques jours sont survenues une intolérance et une dyspepsie consécutive, quoiqu'on eût doublé la dose du bicarbonate de soude.

En désespoir d'un traitement énergique et rapide, surtout dans les formes prolongées et le parkinsonisme, on recourut à la protéinothérapie ; j'ai rencontré moi-même le même échec.

On s'adressa alors à la voie rachidienne. Le professeur Roch de Genève a publié deux cas aigus traités avec succès par des injections intrarachidiennes de caséine.

On a utilisé aussi dans les cas aigus (Tinel) les injections intrarachidiennes de sérum de cheval. L'auteur a pu provoquer artificiellement à la suite une réaction inflammatoire, qui semble favoriser la défense des centres nerveux, par l'afflux leucocytaire ainsi provoqué. L'auteur croit que c'est par le même mécanisme qu'agissent toutes les injections intrarachidiennes, soit de sérum, soit d'électrargol ou de rhodium colloïdal. M. Souques a constaté l'inefficacité des injections sous-cutanées du liquide céphalorachidien comme aussi celles du propre sérum du malade.

Pourtant notre avis n'est pas le même. Il y a plus d'un an que nous eûmes à traiter dans notre service plus d'une trentaine de malades atteints de parkinsonisme. Encouragés par ce joli succès thérapeutique tenté par M. le professeur Marinesco, dans un cas d'encéphalite épidémique aiguë, nous instituâmes le traitement intrarachidien d'auto-sérum même dans les cas chroniques et surtout dans le parkinsonisme. Au commencement nous injectâmes d'abord à notre malade, par voie intraveineuse, 1 gr. d'urotropnie et une demi-heure après nous prélevâmes 40-50 cmc. du sang, récolte absolument stérile. Le sérum récolté était inactivé pendant une demi-heure à 56° et ensuite injecté, 10-15 cm. intrarachidien. Le malade devait garder la position horizontale (sans oreiller) pendant vingt-quatre heures. Plus tard nous avons abandonné l'injection préliminaire d'urotropine car les résultats étaient les mêmes.

Quand toutes les précautions de stérilité absolue étaient prises, aucun accident n'est survenu. Nous n'avons même pas noté la moindre ascension fébrile à la suite.

A la suite de la première piqûre même, nous avons été étonné d'observer chez la plupart de nos malades traités un changement dans leur attitude. Ils étaient plus redressés et, chose curieuse, les mouvements automatiques des bras le long du tronc pendant la marche reparaissaient. On se rappelle que l'attitude caractéristique de ces malades est « figée » et la démarche difficile, à petits pas ; les segments immobiles, soudés. Une rigidité accompagne tous ces troubles, et dans les formes excito-motrices, des tremblements, des myoclonies, des rythmies, etc. Nous distinguons deux formes cliniques de parkinsonisme: l'une à prédominance de la rigidité et de l'immobilité; l'autre excito-motrice, avec tremblements, myoclonies, rythmies. Il s'ajoute parfois au premier type des troubles vaso-moteurs, neuro-végétatifs ; au second type des troubles de la parole (palilalie, spasme des orbiculaires, bégaiement, etc.) et des troubles endocriniens.

L'autosérothérapie rachidienne a influencé toujours et a guéri plusieurs cas du premier type, tandis qu'elle a amélioré souvent le deuxième type. Jamais l'autosérothérapie n'a été nuisible. Dans les cas légers, et datant même de plusieurs années, 2 à 3 piqûres ont suffi ; dans les cas plus rebelles, c'est au moins six piqûres, et parfois dans leur intervalle nous avons fait du salicylate de soude intraveineux.

Il faut reconnaître que seulement le salicylate de soude sans l'autosérothérapie est moins efficace.

Dernièrement on a utilisé, dans le traitement de l'encéphalite aiguë et dans ses séquelles, le virus fixe encéphalitique souche C (isolé en 1920 par MM. Levaditi et Harvier, Levaditi et Nicolau), en injections intrarachidiennes (Levaditi et Poincloux, Marie, Fournier, Dufour, Souques, etc.). Les injections sont suivies assez souvent d'une réaction : fièvre signe d'irritation méningée et encéphalitique.

Par ce traitement on provoque temporairement une légère maladie encéphalitique, afin de pouvoir obtenir l'immunité de l'axe cérébro-spinal. Il paraît que le traitement est plus actif dans les formes aiguës de l'encéphalite épidémique que dans ses sequelles. On a essayé aussi par la même voie le virus herpétique (Lefèvre, Dujaric à Bruxelles), quoique les discussions sur l'unicité du virus soient pendantes.

Au point de vue clinique, il paraît que l'autosérothérapie rachidienne est supérieure, car quand elle est bien faite il ne se produit aucune réaction et le malade en a toujours bénéficié.

Si elle n'a pas encore pris dans la thérapeutique journalière, c'est parce qu'on n'a jamais persévéré ; on s'est arrêté à l'étude de quelques cas rebelles (formes excito-motrices) et en face des accidents redevables à une technique défectueuse. Pour nous, aujourd'hui, seulement l'autosérothérapie rachidienne (tous les huit jours) et le salicylate de soude intraveineux, restent les seules moyens efficaces de traitement dans l'encéphalite épidémique et ses séquelles, notamment le parkinsonisme.

On se rappelle qu'une discussion contradictoire pareille a eu lieu, à propos du traitement intrarachidien par l'autosérothérapie dans la paralysie générale et la syphilis nerveuse (méthode du professeur Marinesco). Cette méthode si vivement critiquée à l'étranger autrefois, constitue aujourd'hui, grâce à une technique irréprochable, la méthode de choix dans le traitement de la paralysie générale et la syphilis nerveuse. Nous allons revenir ailleurs là-dessus.

On se demandera par quel mécanisme agit l'autosérothérapie ? Ici rien de précis et nous tombons dans le cercle vicieux des hypothèses. S'agit-il d'une irritation méningée produite par l'introduction des substances hétérogènes et produisant une réaction intense des centres nerveux et peut-être même une sorte d'immunité ; ou que dans le sérum introduit il existe des anticorps spécifiques à la maladie traitante. Une chose est certaine : l'amélioration et parfois même la guérison clinique obtenue par ce procédé. Parler de guérison, c'est encore attendre que les rémissions obtenues soient définitives. Parmi les cas traités par nous, des cas étiquetés, guéris, ont été suivis pendant quatre mois, sans qu'aucun des troubles antérieurs récidivèrent. Dans ceux-ci s'est produit une amélioration notable, elle a persisté et persiste encore aujourd'hui.

IX. — **Paraplégie spasmodique et syphilides circinées psoriasiformes du dos et de la nuque**, par D. PAULIAN (de Bucarest).

La malade Maria R.., âgée de 45 ans, fut reçue dans mon service le 21 octobre 1924, en présentant une impotence fonctionnelle de deux membres inférieurs et troubles sphinctériens.

Mariée à 18 ans, un seul enfant, pas de fausses couches.

La malade a débuté il y a quatre ans, avec la sensation de fourmillements dans les deux jambes, ensuite de douleurs, d'abord dans la gauche, ensuite dans la droite. La force diminua d'un jour à l'autre, de sorte qu'il y a un an qu'elle garde le lit. Il y a quatre mois que les troubles sphinctériens ont fait leur apparition : incontinence d'urine et des matières.

A l'entrée à l'hôpital elle présente tous les signes d'une paraplégie organique avec contracture en extension, réflexes tendineux des membres inférieurs exagérés, clonus du pied et des rotules.

Les réflexes cutanés : abdominaux abolis, signe de Babinski positif bilatéral. Aucun trouble de la sensibilité superficielle ni profonde. Les mouvements actifs des membres inférieurs abolis ; contracture. Pas d'atrophie musculaire.

La réaction Bordet-Wassermann (faite par M. Prof. Mezincescu) fut trouvée intense positive (+ + + +) dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

A la région de la nuque, la malade présente une éruption isolée formée de placards arrangés en semi-lunes, couvertes des croûtes psoriasiformes, apruriginеuses. Ces formations s'étendent en bas jusque sur les épaules.

Nous instituâmes aussitôt le traitement bismuthique et c'est à la suite de deux piqûres intraveineuses de *Bi* 36 (produit belge) que ces manifestations cutanées disparurent.

Nous trouvons important à signaler cette association des manifestations cutanées tertiaires et nerveuses en même temps de la syphilis.

X. — **Migraine ophtalmique datant de vingt ans et compliquée d'une névralgie du trijumeau**, par D. Paulian et D. Ghimus (de Bucarest) (1).

Dernièrement, nous avons signalé à la *Société de Neurologie* la coïncidence des lésions de la base du crâne, notamment de la région hypophysaire, avec la migraine. Un nouveau cas assez démonstratif vient confirmer nos prévisions :

La malade Jeanette I..., âgée de 65 ans, est atteinte depuis vingt ans d'une migraine rebelle avec hémicranie gauche, troubles visuels, et parfois vomissements. Les crises duraient assez souvent une semaine entière et la laissaient dans un état profond d'asthénie.

Elle se soignait partout, sans la moindre amélioration. Dernièrement (les six derniers mois), les douleurs redoublèrent, la paupière gauche légèrement tombante, évitant le moindre bruit et la lumière. Un chirurgien lui coupa, il y a quelques mois, le nerf facial gauche, en croyant la soulager. Tout fut vain, les douleurs persistèrent et elle dut prendre de la morphine. C'est ainsi que l'intoxication morphinique s'ajouta à la douleur et à la paralysie faciale.

La radiographie de la base du crâne (Dr Ghimus, N. 731, 21 novembre 1924), nous révéla :

Une selle turcique petite et irrégulière à cause de la destruction du bas fond et de la base des apophyses clinoïdes postérieures, apparaissant sous l'aspect de sequestres. L'aspect radiologique, ou la décalcification marquée à ce niveau et s'ajoutant aux destructions ci-dessus mentionnées, cadrent avec l'existence d'un processus tuberculeux.

Un tumeur maligne de l'hypophyse ne semble pas possible, quoique, dans ce cas, on trouve des sequestres ; mais en même temps il y a toujours un agrandissement considérable de la selle turcique.

XI. — **Pseudo-paraplégie en flexion par lésion cérébrale unilatérale. — Surréflectivité cutanée hyperalgique**, par MM. Cl. Vincent, Krebs et Chavany.

(Cette communication paraîtra ultérieurement comme mémoire original.)

Résumé. — Les auteurs rapportent les observations de deux malades qui, consécutivement à une lésion cérébrale unilatérale, ont présenté une pseudo-paraplégie en flexion. Dans l'un des cas, il s'agissait d'un ramollissement de la région de l'avant-mur gauche avec dégénérescence au Marchi de la seule voie pyramidale correspondante. — Dans l'autre cas, ramollissement des deux pariétales inférieure et supérieure gauches, sans dégénérescence de la voie pyramidale.

Cette pseudo-paraplégie a comme condition essentielle l'hyperalgie

(1) *Revue Neurologique*, n° 5, 1924.

spontanée et provoquée et la surréflectivité cutanée hyperalgique. L'un des membres inférieurs au moins ne présente pas de paralysie et pas de signes dénotant une altération de la voie pyramidale (exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, signe de Babinski).

Il est possible que l'intégrité de l'une des voies motrices centrales soit une des conditions de cette pseudo-paraplégie.

Le foyer cérébral semble, dans ces cas, exercer une double action irritative, l'une en déterminant de l'hyperalgie spontanée, l'autre en provoquant à distance une excitation des deux côtés de la moelle. Il est possible que la voie descendante cérébro-médullaire qui transmet cette excitation soit la voie pyramidale, — voie pyramidale directe et croisée.

XII. — Sur l'irrigation latérale du bulbe à propos du prétendu syndrome de l'artère cérébelleuse inférieure. Un cas anatomo-clinique de syndrome latéral du bulbe,

par MM. Foix, Hillemand et Schalit.

(Cette communication paraîtra ultérieurement comme Mémoire original.)

Résumé. — Chez un malade présentant un syndrome clinique se rapprochant du syndrome de Babinski-Nageotte et de Ceston-Chenais (Hémiparésie avec hémi-anesthésie de type syringomyélique d'un côté, paralysie vélo-palato-pharyngée et légers troubles cérébelleux du côté opposé), les auteurs ont trouvé à l'autopsie un foyer de ramollissement latéral du bulbe (qu'ils ont étudié sur coupes sériées) dans la région indiquée par Wallenberg comme dépendant de l'artère cérébelleuse inférieure (syndrome de l'artère cérébelleuse inférieure à Wallenberg). Or cette artère était indemne, ainsi d'ailleurs que la vertébrale. (Des faits analogues ont déjà été signalés par M. Marinesco et Draganesco.)

Les auteurs ont alors vérifié l'irrigation normale de la région latérale du bulbe et ont constaté qu'elle dépendait normalement non de la Cérébelleuse inférieure mais d'une artère spéciale : *l'artère de la fossette latérale du bulbe* qui naît du tronc basilaire à plusieurs millimètres de son origine.

Elle irrigue la région latérale du bulbe, l'origine apparente des nerfs mixtes, la majeure partie de l'olive, son territoire s'étend jusqu'au plancher du 4e ventricule. Une artériole accessoire branche tantôt du tronc basilaire, tantôt de la vertébrale, et la cérébelleuse inférieure peut concourir dans une certaine mesure à cette irrigation.

Ce n'est que plus bas, en approchant du collet du bulbe, que la cérébelleuse inférieure fournit l'irrigation latérale principale, par un ou plusieurs rameaux très fins.

Ainsi donc les divers types de syndromes latéraux du bulbe se rapprochant plus ou moins du syndrome de Babinski-Nageotte doivent avoir comme cause principale l'oblitération de la petite artère latérale du bulbe

soit directement soit par l'intermédiaire d'une lésion pariétale ou totale du tronc basilaire.

XIII. — **Etude anatomique d'un cas d'encéphalite épidémique : lésions infectieuses et hémorragies capillaires ; atteinte des voies visuelles**, par J. Jumentié et Vallière-Vialeix.

(*Travail du Laboratoire de la Fondation Dejerine.*)

L'étude anatomique des lésions de l'encéphalite épidémique est aujourd'hui suffisamment poussée pour que nous n'ayons pas en vue une description histologique complète du cas que nous rapportons ; nous désirons simplement attirer l'attention sur la topographie des lésions, en particulier sur leur localisation au niveau des voies visuelles ; il nous paraît en effet intéressant de rapprocher ces lésions de celles observées sur les voies visuelles intra et extracérébrales dans un cas un peu particulier d'encéphalite rapporté il y a quelques mois (1) ici même avec M. Rochon-Duvignaud.

Nous tenons, d'autre part, à insister sur deux aspects lésionnels très dissemblables relevés dans ce cas d'infiltration à type lymphocitique surtout péri-capillaire mais parfois diffuse d'une part, de l'autre les hémorragies capillaires et les foyers de démyélinisation consécutifs .

I. — Observation clinique. Nous n'avons pas suivi le malade, l'ayant seulement examiné dans le service du Dr Meslay à l'hôpital St-Joseph où il ne séjourna que cinq jours. Voici les quelques notes que l'on a bien voulu nous donner dans ce service.

Bug... Emile, âgé de 20 ans, monteur en maçonnerie, est conduit à l'hôpital le 11 décembre 1922 dans un état d'assoupissement marqué ; il a de la fièvre (39° 2).

Par les renseignements de l'entourage on apprend qu'il souffre depuis dix jours de violents maux de tête et qu'il a présenté au début une phase d'excitation motrice ; il gesticulait, se débattait, poussait des cris. Il est ensuite tombé dans un assoupissement progressif dans lequel on le trouvait à son entrée à l'hôpital.

Il s'agit d'un garçon en bonne santé jusqu'à la maladie actuelle, dans les antécédents duquel on retrouve seulement il y a six ans une grippe et une angine banale il y a deux ans.

Assez vigoureux, il présente une peau brune et épaisse, déshydratée, ichtyosique, recouverte de poils durs et courts.

Son père est vivant et bien portant, il a perdu sa mère de la grippe. Ses frères et sœurs sont bien portants.

Le début de l'état fébrile et prostré actuel n'a été précédé ni accompagné de vomissements, de diarrhée, d'éblouissements, le malade n'a pas saigné du nez.

La palpation de la fosse iliaque ne réveille pas de douleurs, on ne constate pas de gargouillements. Pas de taches rosées. La rate est perceptible.

L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal, le pouls bat à 108, le lendemain de l'entrée, avec une température à 39°8.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

(1) Cécité à marche rapide avec stase papillaire modérée. Mort dans le coma, avec contractures intenses et généralisées. — Foyers multiples d'encéphalite intéressant les radiations optiques des deux hémisphères. Rochon-Duvignaud, J. Jumentié et Vallière-Vialeix, *Rev. Neurol.*, juillet 1923, t. I, p. 75.

Le malade reste plongé dans cet état d'assoupissement profond dont on le tire difficilement et dans lequel il retombe aussitôt.

On note au niveau des lèvres des mouvements fibrillaires fréquents. Les réflexes tendi-

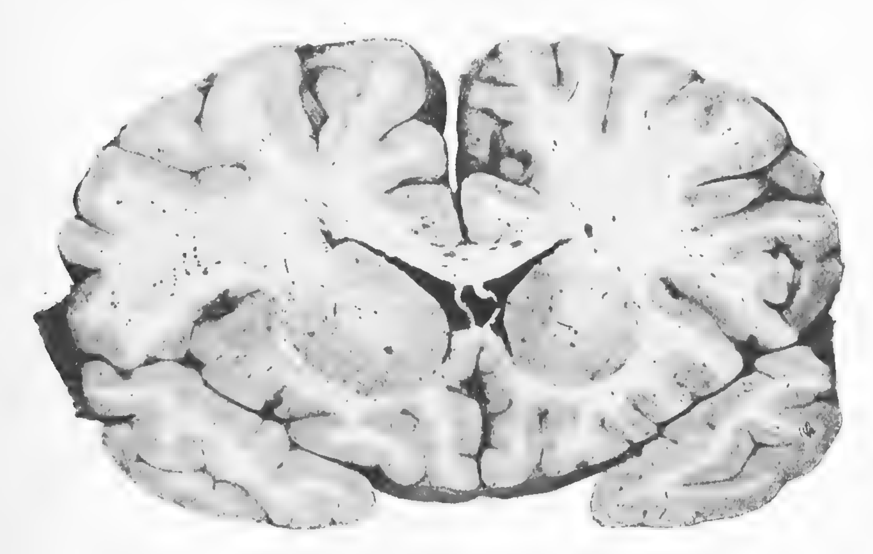


Fig. 1. — Coupe vertico-transversale du cerveau passant par le segment antérieure de la capsule interne. Hémorragies capillaires multiples.

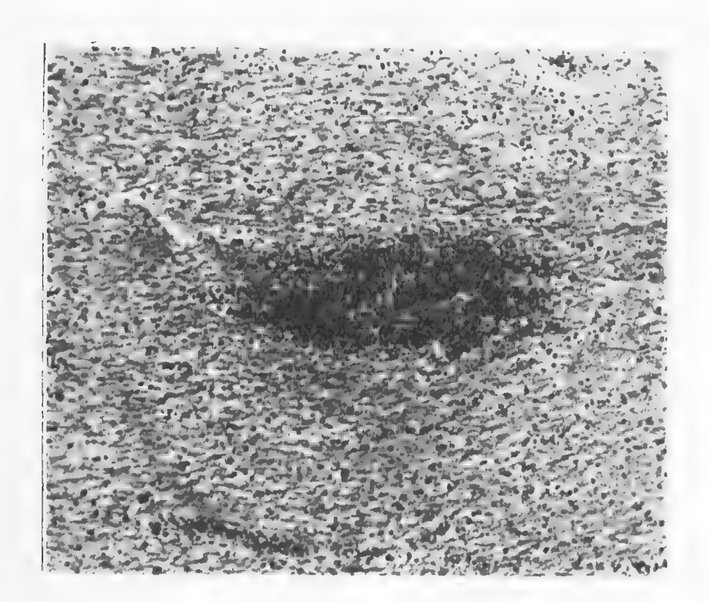


Fig. 2. — Coupe sagittale d'une bandelette optique, foyer hémorragique.

neux des membres supérieurs sont faibles. Les réflexes papillaires ne sont pas trouvés. Il n'existe pas de paralysies oculaires.

En présence de cet état le diagnostic d'encéphalite léthargique est porté. On fait le surlendemain de l'entrée dans le service du Dr Meslay un abcès de fixation et on com-

mence un traitement intraveineux d'uroformine à raison d'un gramme par injection quotidienne.

La température reste presque en plateau entre 39°3 et 39°6. La torpeur va s'accentuant et le cinquième jour le malade meurt dans la soirée.

II. — Examen anatomique. — 1° *Aspect macroscopique.* — Le cerveau seul a été prélevé à l'autopsie et il nous est remis aux fins d'examen.

La photographie du cerveau que nous donnons (fig. 1) montre l'aspect très particulier que présentait cet organe sur les coupes vertico-transversales qui ont été pratiquées après un premier durcissement au formol.

Il est augmenté de volume, paraît un peu œdématié et congestionné, la substance blanche présente un piqueté hémorragique vraiment très intense, aussi bien dans la portion axiale des circonvolutions que dans le centre ovale, le corps calleux et la capsule interne. On voit tout de suite qu'il ne s'agit pas seulement de dilatations capillaires mais de véritables suffusions hémorragiques se présentant soit sous forme de petites taches arrondies ou ovoïdes soit sous forme de stries dont la direction est parallèle à celle des fibres blanches qui l'environnent.

Au niveau du genou du corps calleux, les mouchetures hémorragiques sont tellement nombreuses que cette formation présente un aspect tigré très remarquable.

Pas de suffusions hémorragiques nettes au niveau de l'écorce ni sous la pie-mère. Sur les coupes du cervelet et de la protubérance on retrouvait les mêmes taches ecchymotiques dans la substance blanche : fascicules pontins de la voie pyramidale, pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs, etc.

2° *Examen microscopique.* — Des fragments d'écorce prélevés en plusieurs points de la région frontale ont été examinés, il en a été de même pour l'écorce cérébelleuse et les noyaux dentelés. Les noyaux centraux, les régions sous-thalamiques et pédonculaires ont été débitées en coupes sériées ainsi que le genou du corps calleux et différentes méthodes colorantes ont été employées.

Voici les résultats de nos examens :

A) *Périvascularite et infiltration diffuses*, constatées habituellement dans l'excéphalite épidémique.

Elles sont très importantes et retrouvées au niveau de :

La substance grise sous-épendymaire du ventricule moyen, en particulier de la région infundibulaire et juxta-chiasmatique.

Les régions sous-thalamique, noyau rouge, locus niger.

La substance grise de la calotte pédonculaire (substance grise centrale de l'aqueduc).

La substance grise du pont.

Le maximum de ces lésions se montre toujours au voisinage de la ligne médiane.

Les noyaux centraux sont normaux.

Il existe également une infiltraion sous-méningée, nette, au fond des sillons de circonvolutions centrales, sans hyperplasie de la pie-mère, infiltration également importante à la base de la région interpédonculaire.

A ce niveau, il existe au point d'émergence des filets radiculaires constitutifs du moteur oculaire commun, une infiltration lymphocytaire diffuse qui constitue des îlots de cellules mononucléés dans l'interstice de ces fascicules. Les fibres nerveuses sont du reste anormalement colorées, les gaines de myéline sont distendues et retiennent imparfaitement la laque hématoylinique, la myéline y est nettement en voie de désagrégation.

Il s'agit là de lésions toutes locales car, peu après, les filets radiculaires de la IIIe paire retrouvent leur volume et coloration normales.

B) *Lésions congestives : hémorragies capillaires et îlots de démyélinisation consécutifs.* A côté de ces aspects habituellement rencontrés dans les cas d'encéphalite épidémique les taches hémorragiques constatées macroscopiquement ont retenu tout particulièrement notre attention.

a) Aspects histologiques.

En certains points, il s'agit d'une suffusion hémorragique fraîche : on trouve un

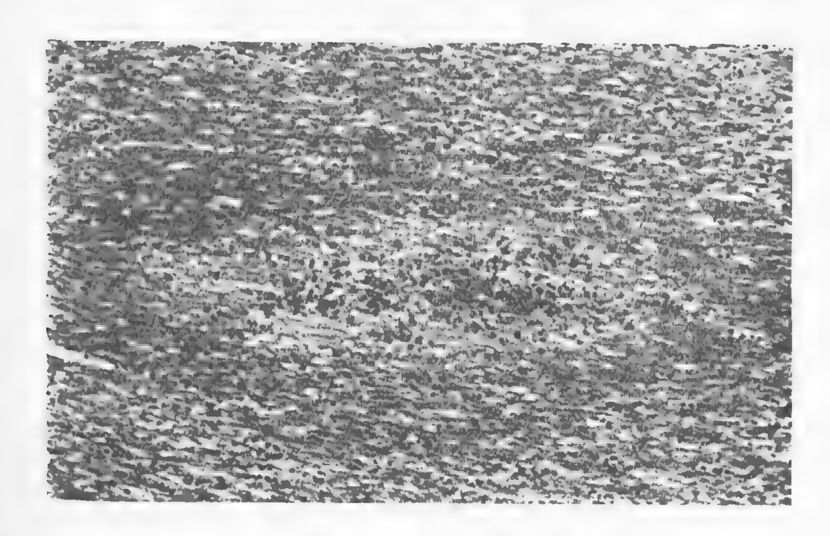


Fig 3 — Coupe sagittale d'une bandelette optique, foyer hémorragique après la résorption des hématies, amas de corps granuleux.

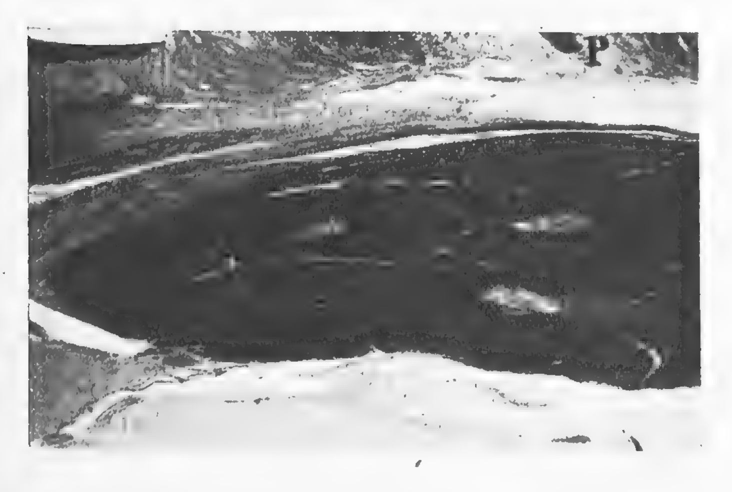


Fig. 4. — Ensemble de la bandelette optique gauche au contact du pied de pédoncule cérébral (P). — Coloration à la méthode de Loyez. 3 foyers de démyélinisation.

amas de forme ovalaire allongée constitué uniquement de globules rouges extravasés (fig. 2) et ayant conservé leur forme et leurs affinités colorantes habituelles, et le tissu nerveux environnant a conservé son aspect normal. En d'autres points (fig. 3), les globules rouges sont presque complètement laqués, quelques macrophages sont trouvés au milieu d'eux chargés de pigments sanguins. Les fibres nerveuses, au point où le sang a séjourné, ont perdu leur aspect habituel, leur coloration est moindre, la myéline est altérée, ailleurs le travail de désintégration des hématies est poussé plus loin encore et

il n'existe plus qu'une tache démyélinisée à bords parfois déchiquetés, effilochés, la démyélinisation des fibres nerveuses se poursuivant un peu plus loin pour certaines d'entre elles ; les éléments blancs y sont rares ou même absents (fig. 4).

Parfois enfin dans un îlot déjà très démyélinisé, on retrouve des globules rouges non altérés témoignant d'une nouvelle suffusion sanguine.

Tous les petits îlots sont centrés par un capillaire que l'on trouve rupturé, parfois thrombosé avec organisation d'un nodule conjonctif dans certains endroits.

Quelques îlots démyélinisés sont constitués de fibres myéliniques distendues ; n'ayant pas pris les colorants habituels ou électifs, ils donnent l'apparence d'une démyélinisation consécutive à une ischémie et non à une hémorragie ; il n'existe à ce niveau ni globules rouges, ni pigments, ni lymphocytes.

b) Topographie des lésions à type congestif.

Elles sont strictement localisées au niveau de la substance blanche. Nous n'en avons pas trouvé dans l'écorce des circonvolutions ; par contre dans leur substance blanche ces différents aspects histologiques sont retrouvés, analogues à ceux du centre ovale, de la capsule interne, du corps calleux.

Il y a lieu toutefois de faire remarquer que c'est à ce niveau que les foyers sont les plus importants comme étendue et destructions myéliniques et les plus irrégulières. Sans doute cette topographie répond-elle à la terminaison des vaisseaux qui pénètrent l'écorce et la substance blanche. Mais il n'en est pas moins remarquable que dans la capsule interne où ces îlots de démyélinisation sont nombreux, ils portent sur des vaisseaux qui, pour arriver à la capsule interne, ont traversé soit la couche optique, soit le noyau lenticulaire, soit le noyau caudé et parfois deux de ces formations, et cependant nous ne trouvons dans les noyaux centraux comme dans la substance grise que des capillaires gorgés de globules, mais pas d'hémorragie.

Dans la recherche topographique de ces foyers, notre attention a été attirée vers les bandelettes optiques, ayant en mémoire les lésions si importantes des conducteurs visuels observés dans le cas d'encéphalite si spécial que nous avons publié en collaboration avec M. Rochon Duvignaud.

Nous avons retrouvé au niveau des bandelettes tous les aspects décrits plus haut et ce sont ceux qui sont représentés sur la photographie.

Au niveau du chiasma, il existait des lésions du même type bien que moins accentuées.

Il est malheureux que ce malade n'ait pas vécu assez longtemps pour pouvoir être examiné plus complètement ; un examen du fond de l'œil aurait peut-être donné des renseignements intéressants à rapprocher des constatations nécropsiques.

Cette observation, malgré la brièveté de l'histoire clinique, nous paraît intéressante à rapporter en ce qu'elle nous a permis dans un cas indubitable d'encéphalite épidémique, de constater à côté des lésions classiques d'infiltration lymphocytaire et de périvascularite des lésions congestives étendues à forme hémorragique le plus souvent, parfois ischémique, aboutissant à la démyélinisation de petits territoires de tissus nerveux.

Ces lésions — ce point nous paraît important à préciser — ne portent pas sur des vaisseaux à parois épaissies, ou infiltrées, les périvascularites et l'infiltration diffuse ne se rencontrent pas dans les points où existent les hémorragies capillaires, il nous paraît possible de dire que les lésions inflammatoires proprement dites sont cantonnées à la substance grise — (polioencéphalite) et que les foyers hémorragiques en grains de chennevis ou d'avoine sont l'apanage de la substance blanche (leucoencéphalite).

Ces lésions hémorragiques péricapillaires sont à différencier des hémorragies signalées dans certains cas d'encéphalite épidémique comme dans

le cas de M. Sainton et Régnard, que l'un de nous a eu l'occasion d'examiner au laboratoire de la Fondation Dejerine.

La constatation d'hémorragies capillaires et de foyers de démyélinisation au niveau des voies optiques nous paraît devoir également être tou particulièrement mis en lumière ; elles viennent s'ajouter aux lésions que nous avons recherchées et constatées au niveau des voies visuelles périphériques et centrales dans toute une série de cas d'encéphalite. L'un de nous consacre du reste sa thèse à cette étude et reviendra donc sur ce point que nous ne faisons qu'effleurer ici.

Assemblée générale du 8 janvier 1925.

La Société de Neurologie s'est réunie en assemblée générale le jeudi 8 janvier 1925, à 11 heures 30, pour compléter les élections de l'assemblée générale du 4 décembre 1924. MM. Ballivet (Divonne), Forestier (Aix-les-Bains), Laplane (Marseille) ont été élus membres correspondants nationaux de la Société de Neurologie de Paris.

Addenda à la séance du 4 décembre 1924.

XIV. — **Anosmie, agueusie et troubles facio-cochléovestibulaires, expressions d'une maladie de Paget cranienne. Réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang,** par MM. J.-A. Barré (de Strasbourg) et P. Specklin (de Mulhouse).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un homme de 55 ans, de belle apparence, qui se plaignait seulement d'avoir perdu depuis un an environ l'odorat, ce dont il n'éprouvait guère de gêne, et le goût, ce qui le tourmentait beaucoup plus.

On peut lui mettre sous le nez de l'alcool dénaturé ou de l'essence de térébenthine sans qu'il perçoive une impression quelconque ; pour l'éther, il dit «sentir quelque chose», mais ne peut reconnaître ce liquide odorant. Si on lui fait respirer de l'ammoniaque longuement et à grandes inspirations, il finit par ressentir un petit picotement à la narine.

Pour ce qui est de la gustation, le malade perçoit encore ce qui est fortement salé ou sucré, ce qui est fortement acide, ce qui est très chaud ou très froid, mais, suivant son expression, il a perdu « le goût fin » ; c'est ainsi qu'en mangeant son pain, il croit mastiquer du fromage, que le café et le vin ont le même goût, et que le tabac en manque tout à fait.

Il y a donc bien, on le voit, *anosmie* et *agueusie*, ou au moins hypo ou dysgueusie accentuée.

Devant ces deux troubles qui indiquaient l'existence très probable de lésions nerveuses bilatérales, nous avons étendu notre enquête aux autres nerfs craniens, et voici ce que nous avons appris du malade ou constaté par nous-mêmes.

L'audition aurait beaucoup diminué depuis quelque temps du côté gauche.

Appareil vestibulaire : Le malade paraît avoir un très bon équilibre et il se rappelle seulement deux accès vertigineux qu'il aurait eu il y a une dizaine de mois. Il n'existe pas de nystagmus grossier, mais quelques secousses dans le regard vers la gauche, non le regard extrême. Ces quelques secousses prennent à nos yeux la signification d'un

nystagmus réel quoique léger, parce que nous les retrouvons tandis que le sujet converge pour suivre un objet qui se rapproche de ses yeux (nystagmus de convergence de l'un de nous).

ÉPREUVE CALORIQUE DE BARANY :

Oreille droite (eau à 27°), nystagmus horizontal fin à 200 cmc., devient rotatoire et s'inverse normalement quand on donne à la tête les positions classiques pour provoquer ces modifications. Déviation du tronc et des bras vers la droite ; aucun vertige.

Oreille gauche : nystagmus horizontal vif à 100 cmc., transformation giratoire et inversion normales, forte déviation des bras et du tronc vers la gauche, tendance à la chute. Aucun vertige.

ÉPREUVE GALVANIQUE DE BABINSKI :

Pôle positif à droite : nystagmus net à 5 MA., déviation de la tête à 6 MA.

Pôle positif à gauche : nystagmus et déviation de la tête à 5 MA.

ÉPREUVE ROTATOIRE :

Après dix tours à droite et à gauche, nystagmus pendant 30''.

Ces résultats nous portent à penser qu'il s'agit avant tout d'un trouble de conductibilité des voies vestibulaires périphériques, encore que les résultats de l'épreuve rotatoire s'accordent mal avec cette conclusion.

Le nerf facial droit semble légèrement parésié ; mais ce trouble ne devient à peu près certain que grâce à un examen minutieux et en tenant compte de modifications peu accentuées.

Les autres nerfs craniens moteurs ou sensitifs ne présentent pas de troubles notables.

La vision est normale, et l'examen du fond d'œil montre des papilles normales, avec des vaisseaux un peu minces peut-être.

Les pupilles sont à peu près égales, ont des réactions normales, mais leurs contours présentent quelques irrégularités.

On doit noter en plus de ces faits que le malade eut il y a un an de petites syncopes de courte durée qui débutaient par une sensation de constriction œsophagienne. Enfin, depuis deux ans, il existe une glycosurie faible et intermittente.

La constatation de ces différents troubles nous mena à quelques hypothèses étiologiques et nous fîmes immédiatement un examen radiographique du crâne.

Radiographie du crâne : Les différentes radiographies du crâne établissent toutes que nous nous trouvons en face d'une lésion très profonde des différents os de la boîte cranienne. Dans toutes ses parties, l'os présente *l'aspect pommelé typique*, de la maladie de Paget et de la Leontiasis ossea.

Les parois sont fortement épaissies, surtout au niveau de la région occipitale ; par places on croit pouvoir distinguer le contour du crâne ancien auquel s'est surajouté de l'os nouveau, de mauvaise qualité, et dont le contour extérieur n'est guère visible. Il semble y avoir également épaississement de la surface interne ; la densité osseuse est très irrégulière ; la structure, celle de la base particulièrement, présente un état flou qui s'ajoute à la forte déformation de cette région. Le plancher de l'étage antérieur est absolument rectiligne, entre le sinus frontal qui est extrêmement vaste et la selle turcique qui garde des dimensions normales ; les apophyses clinoïdes postérieures sont massives et à contours peu nets.

Des radiographies faites en vue d'étudier spécialement les trous de la base du crâne n'ont donné que des résultats peu utilisables ; l'orifice du conduit auditif interne que nous tenions particulièrement à pouvoir étudier ne paraît pas être atrésié.

Les vertèbres cervicales sont peut-être un peu augmentées de volume. Une série de radiographies des os des membres et de la colonne lombo-sacrée a montré que la plupart de ces os sont épargnés, mais le sacrum qui présente d'ailleurs avec les os du crâne certaines analogies, a un aspect qui rappelle fortement le type pommelé qu'ont ces os chez notre malade.

Dans son ensemble, la colonne rachidienne a gardé ses caractères, et les extrémités des membres ne sont nullement augmentées de volume ou déformées.

Nous devions choisir entre le *diagnostic* de maladie de Paget et celui de Leontiasis

ossea ; l'absence de saillies osseuses frontales et jugales en particulier nous permit de nous rattacher à la première de ces hypothèses.

Questionné par nous, le malade nous apprit qu'il avait parfaitement noté l'augmentation de volume de son crâne : ayant essayé récemment un chapeau haut de forme ancien, il se trouva fort ridicule et son chapelier lui apprit qu'il était de trois centimètres trop petit. L'augmentaton de volume aurait commencé il y a trois ans environ.

La réaction de Bordet-Wassermann est fortement positive dans le sang, comme cela arrive fréquemment dans les cas de maladie de Paget.

Il nous a paru utile de connaître l'état du *liquide céphalo-rachidien*, de savoir s'il se trouvait sous une pression normale ou anormale, et quelle pouvait être sa formule. La ponction lombaire nous donna les résultats suivants :

Pression initiale en position verticale, 41 cm. (manomètre de Claude), après prélèvement de 10 cmc. de liquide : 30 cm. Le liquide est clair et incolore, il s'écoule assez lentement, goutte à goutte.

La quantité d'albumine n'est pas augmentée : on mesure 0,25 % au tube Sicard. Le nombre des cellules est de 0,2 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La réaction au benjoin colloïdal également.

Résumé et Remarques. — Nous avons observé chez ce sujet qui se plaignait simplement d'anosmie et d'agueusie, toute une série de troubles subjectifs et objectifs qui établissent que d'assez nombreux nerfs craniens sont déjà intéressés :

a) Il nous paraît intéressant de souligner que les *nerfs sensoriels* olfactifs, cochléaires, vestibulaires ont été plus spécialement atteints, et que les nerfs moteurs et sensitifs ont été pour ainsi dire complètement épargnés.

Le fait que le nerf facial gauche est intact alors que ses voisins, le cochléaire et le vestibulaire, sont nettement atteints, est à ce point de vue très démonstratif.

Mais comment peut-on s'expliquer que les nerfs sensoriels soient particulièrement troublés ? Doit-on mettre en cause une fragilité spéciale vis-à-vis de la compression osseuse qui peut exister, ou bien ne faut-il pas plutôt remarquer que ces nerfs olfactifs, cochléaire et vestibulaire affectent au niveau de leurs extrémités des rapports d'une très grande étendue avec les cavités osseuses à travers lesquelles filtrent ou se dissocient de manière compliquée leurs branches fragiles ?

Nous nous posons la question sans pouvoir la résoudre ; il faudrait établir d'abord que les troubles nerveux dont nous avons parlé sont fréquents ou les plus fréquents, et que la prédominance que nous avons mise en relief se rencontre d'une manière habituelle dans les cas de lésion osseuse semblable ou comparable à celle de notre sujet.

b) L'existence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive fait penser qu'il peut exister une relation de cause à effet entre l'infection syphilitique et la maladie osseuse ; c'est là du reste une notion généralement admise, et l'un de nous, avec son maître le Dr Souques et M. Vallery-Radot-Pasteur, en a rapporté autrefois toute une série de cas qui a pu contribuer à établir le bien fondé de cette relation étiologique. On peut affirmer ici que la relation entre l'infection syphilitique et les lésions ner-

veuses n'est pas la méningite syphilitique puisque le liquide céphalo-rachidien est demeuré absolument normal chez notre sujet.

Le traitement antisyphilitique sera naturellement mis en œuvre. Peut-être aurons-nous l'occasion de noter des modifications dans l'état actuel, ou la chance d'arrêter le processus en évolution.

XV. — **Compression de la moelle. — Sur la forme pseudo-néoplasique du mal de Pott. — De l'absence de signe radiologique dans le mal de Pott de l'adulte. — Compression de la moelle et réflexes hyperalgiques,** par MM. Clovis Vincent et Jean Darquier.

Mme M..., 44 ans, entre à Lariboisière, salle Lasègue, le 16 avril 1924, pour douleurs en ceinture et troubles de la marche. Pas d'antécédents ni de stigmate de spécificité. Réaction de Wassermann négative dans le sang. Elle semble avoir ressenti en avril 1923 ses premières névralgies. Les douleurs siégeaient alternativement à droite et à gauche au niveau de la douzième côte. Les douleurs, juxta-médianes d'abord et assez peu intenses, se propagent vers les flancs comme si un étau se resserrait sur elle et par secousses. Les douleurs deviennent bientôt intolérables ; la respiration, la toux les augmentent ; d'autres paroxysmes surviennent, particulièrement vers minuit, qui la tirent de son sommeil. Accalmie de juin à décembre 1923. Fin décembre, les douleurs réapparaissent ; leur intensité croît encore ; les crises deviennent plus fréquentes ; elles débutent toujours dans la région dorsale inférieure, irradient le long des côtes et ceinturent presque complètement la malade. Peu après se montrent les premiers troubles de la marche, ses jambes lui paraissent lourdes, la gauche surtout : elle la traîne sur le sol.

Etat de la malade au 20 *mai* 1924 :

Analysons d'abord les phénomènes qui amènent cette femme à l'hôpital : les douleurs et les troubles de la marche.

Il semble que l'on doive distinguer plusieurs sortes de douleurs. D'une façon quasi permanente cette femme souffre de points de côté qu'elle localise vers l'extrémité de la 12e côte ; le droit est un peu postérieur, le gauche est nettement antérieur. Par instants, alors même qu'elle est étendue dans le lit et immobile, elle ressent de très violentes douleurs en ceinture. Pour en préciser le siège, elles dessine spontanément des doigts sur les téguments une large bande de huit centimètres environ qui part du bord inférieur du thorax et descend vers la région ombilicale. L'étreinte qu'elle ressent devient par moments insupportable. La malade se met alors debout et pendant un instant la station verticale soulage. La nuit, les membres inférieurs, la paroi abdominale sont le siège de crampes qui peuvent persister plusieurs minutes et sont excessivement pénibles. Parfois, au lieu de crampes, ce sont des mouvements spasmodiques très violents de la jambe, de la cuisse ; ils se font avec une telle énergie qu'ils arrachent souvent des cris à la malade. Ces phénomènes débutent très fréquemment pendant le sommeil ; ils la réveillent et persistent un certain temps alors qu'elle est complètement éveillée.

D'autres douleurs naissent encore des actions musculaires qui mettent en jeu la colonne vertébrale, les membres inférieurs. La malade est-elle debout pendant un certain temps, elle commence à souffrir de la région lombaire, des fesses, des muscles postérieurs des cuisses. Dans la marche, chaque pas est la cause d'une souffrance ; aussi ne progresse-t-elle qu'avec précaution en décollant aussi peu que possible le pied du sol. Les troubles de la marche paraissent plus liés à cette douleur et à la raideur qui accompagne cette douleur qu'à un état paralytique des membres inférieurs.

Il existe de la raideur de la colonne vertébrale et des cuisses. On peut l'apprécier dans les mouvements actifs et dans les mouvements passifs. La malade étant debout, si on lui demande d'incliner le tronc à angle droit sur les membres inférieurs, elle le fait imparfaitement. L'inclinaison ne dépasse guère 45°. Dans ce mouvement, la région

lombaire se redresse à peine, elle reste concave en arrière. Cependant l'index peut s'assurer que dans une certaine mesure les apophyses épineuses lombaires jouent l'une sur l'autre. Chez cette femme grasse, il est difficile d'apprécier s'il persiste une certaine mobilité des vertèbres dorsales. Il ne le semble pas. La nuque elle-même n'a pas sa mobilité normale. La flexion extrême du cou n'amène pas le menton jusqu'au sternum. Dans la manœuvre de Lasègue, il est impossible d'étendre complètement la jambe sur la cuisse préalablement fléchie. Cette raideur est douloureuse, mais moins douloureuse que chez certains malades présentant une tumeur des racines rachidiennes, que nous avons observés.

Considérons maintenant les troubles moteurs des membres inférieurs. Il n'y a pas de proportion, semble-t-il, entre la gêne de la marche et l'état de motilité segmentaire des membres inférieurs. Tous les mouvements de la jambe, de la cuisse, du pied, des orteils sont possibles et forts. Leur vitesse et leur amplitude paraissent seulement limitées par la contracture.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens, des deux côtés sont vifs. Mais tandis qu'ils sont à peine augmentés quand la malade est examinée après une longue période de repos, ils deviennent exagérés, polycinétiques, quand on a irrité le système nerveux en déclanchant plusieurs fois consécutives des mouvements réflexes par excitation cutanée. Le clonus du pied gauche seulement ébauché devient alors inépuisable.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. On obtient encore l'extension réflexe du gros orteil par pincement du dos du pied.

Les réflexes abdominaux ne peuvent être mis en évidence.

Les mouvements réflexes consécutifs à une forte excitation cutanée des membres inférieurs et du tronc sont exagérés. Le pincement du tiers inférieur de la jambe produit la flexion dorsale du pied avec extension de tous les orteils. Si le pincement est plus fort ou s'il persiste plus longtemps, la flexion dorsale est accompagnée d'un violent raccourcissement de tout le membre inférieur du même côté et de celui du côté opposé. A peine le mouvement a-t-il atteint son maximum qu'un mouvement inverse presque aussi rapide remet les segments en place. Parfois, une seule excitation détermine plusieurs mouvements de flexion et d'extension successifs. Le pincement de la peau de la cuisse, de l'abdomen, de la base du thorax, celui des régions mammaires produisent les mêmes mouvements. Sur ce point, il n'y a pas de différence sensible entre le côté droit et le côté gauche. Il est fréquent qu'une excitation d'un côté du corps (dans les conditions précédemment indiquées) produise des mouvements des deux membres inférieurs ; ils sont d'ordinaire moins intenses du côté opposé à l'excitation. En général le brusque raccourcissement des deux membres inférieurs s'accompagne d'une contraction brusque de la paroi abdominale qui paraît plus intense du côté pincé. Les mouvements ainsi déterminés sont très douloureux ; mais de plus, l'excitation qui les détermine est elle-même anormalement douloureuse.

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité dite objective à aucun mode. Pas de thermo-anesthésie.

Il n'existe pas de troubles vésicaux.

Pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs.

L'examen des fonctions des parties supérieures du corps est à peu près négatif. Aux membres supérieurs, réflexes vifs, non exagérés. Au niveau des yeux, strabisme externe datant de l'enfance. Les pupilles réagissent à la lumière, le fond d'œil est normal.

Dans le liquide céphalo-rachidien, pas de réaction méningée, pas de réaction de Wassermann. Augmentation du taux de l'albumine : 0 gr. 60.

Plusieurs examens radiographiques de la colonne dorsale ont été pratiqués. Sur de très bons clichés de face et de profil, on ne voit aucune anomalie osseuse ; en particulier, pas de mal de Pott.

Injection de lipiodol dans l'espace occipito-atloïdien. Une radiographie faite sur la malade debout quelques instants après l'injection montre l'huile iodée arrêtée au niveau de la 7e vertèbre dorsale. Deux jours après, la plus grande partie de l'huile iodée était encore au même niveau ; quelques gouttes seules avaient filtré. Au bout de quinze jours, même aspect du lipiodol face et profil.

Evolution. — A partir du début du mois de juin la maladie s'est aggravée rapidement. Au 20 juin, l'état est le suivant : Mme M. souffre sans cesse ; elle est toujours en crise ; la station debout ne diminue pas ses douleurs même pour quelques instants ; les calmants lui donnent à peine quelque répit ; elle n'espère plus de soulagement qu'en une intervention qu'elle réclame instamment.

La malade se tient seule debout avec peine ; elle ne marche que soutenue. La force segmentaire du membre inférieur gauche est particulièrement diminuée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés des deux côtés, plus encore à droite qu'à gauche. Clonus des deux pieds, plus vif à gauche. Réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.

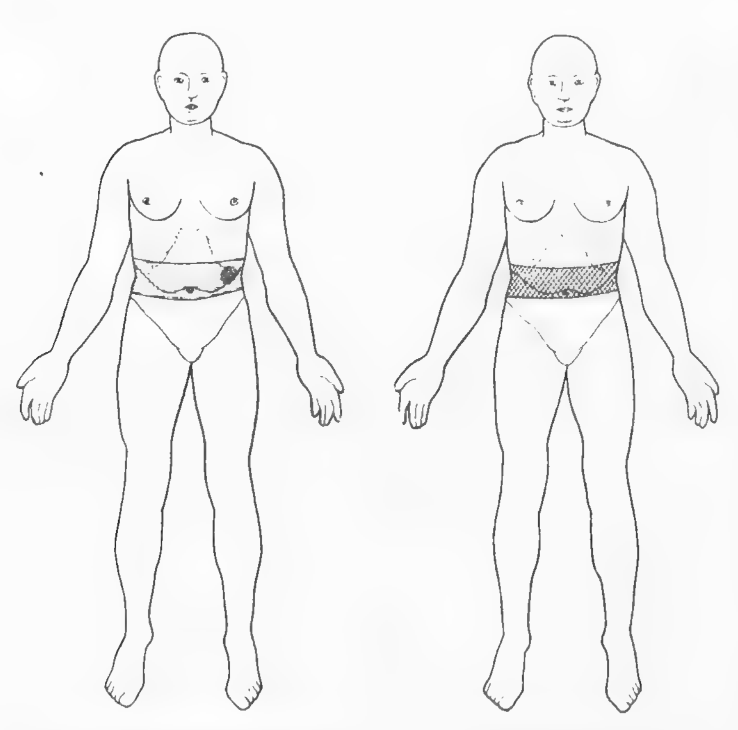


Fig. 1. — Mai 1924. Zone des douleurs en ceinture. Point de côté antérieur gauche.

Fig. 2. — Juin 1924. Zone d'hypoesthésie marquée.

Les réflexes de défense se sont notablement modifiés. Des deux côtés, le pincement du tiers inférieur de la jambe détermine toujours la flexion dorsale du pied. Mais l'excitation, même faible, des régions cutanées situées au-dessus d'une ligne horizontale passant par le rebord costal ne les détermine plus. Le pincement de la peau de l'abdomen au-dessous d'une ligne passant par l'ombilic provoque un mouvement de flexion globale du membre inférieur droit, d'ailleurs moins intense qu'au début de mai, un mouvement semblable mais très faible dans le membre inférieur gauche. Entre la ligne ombilicale et la ligne costale inférieure, il faut une très forte excitation pour provoquer un léger mouvement de flexion du membre inférieur droit.

Les réflexes cutanés de défense sont donc moins intenses qu'autrefois, ils ne s'accompagnent plus de spasmes ; la zone réflexogène ne dépasse plus guère le niveau de l'ombilic. C'est sensiblement la limite des troubles de sensibilité qu'on peut déceler maintenant. Il existe en effet des troubles de sensibilité à tous les modes dans une bande cutanée

large de quatre travers de doigts environ, limitée en haut par une bande sensiblement horizontale passant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, en bas par une ligne sensiblement parallèle à la précédente située à un travers de doigt au-dessous du nombril. Il s'agit non d'anesthésie complète, mais d'une hypoesthésie marquée. Remarquons que cette zone répond sensiblement aux 8e, 9e, 10e segments médullaires dorsaux.

Le diagnostic était : compression de la moelle portant principalement sur les 8e-9e segments médullaires dorsaux. L'acuité des douleurs, la présence des spasmes, l'intégrité relative de la force segmentaire des membres inférieurs, l'absence de signe radiologique fit admettre l'idée d'une néoformation susceptible d'être enlevée chirurgicalement.

Repérage sur la peau du lipiodol arachnoïdien de façon à opérer sur l'obstacle même.

Opéra ion le 21 juin 1924. — Résection des lames des 7e, 8e, 9e vertèbres dorsales. On aperçoit sur le flanc droit de la dure-mère, au niveau de la 8e vertèbre dorsale, une petite tumeur arrondie d'un centimètre environ de longueur, de 7 à 8 millimètres d'épaisseur. Elle est rouge. Sa face interne est adjacente à la dure-mère ; elle n'y adhère pas ; sa face externe est accolée au canal ; on a l'impression d'un lipome extradural. Il semble qu'on doive l'enlever facilement. Mais la traction montre qu'elle a un pédicule adhérent à l'os. Section. Sur la coupe, on voit une bouillie caséeuse. La tumeur est une gomme tuberculeuse crue encapsulée. Le surtout ligamenteux vertébral double la capsule et isole la gomme. Il s'agit bien d'une tumeur, mais elle est tuberculeuse. Suture des masses musculaires aux fils de bronze. Suture de la peau aux crins.

Suites opératoires simples.

Quelques jours après l'opération, quand les phénomènes résultant du traumastique opératoire se sont atténués, on peut se rendre compte du résultat de l'ablation de la néo-formation qui comprimait la moelle.

Le point de côté, les douleurs en ceinture ont disparu, la malade peut reposer. Tous les mouvements du membre inférieur gauche parésié avant l'opération sont reparus. Le clonus n'existe plus ni à gauche ni à droite. Le signe de Babinski persiste des deux côtés. La flexion dorsale réflexe du pied gauche est encore manifeste. Aucune autre manifestation de surréflectivité cutanée de défense ou hyperalgique.

Pendant quinze à vingt jours, il semble que l'on ait rendu service à la malade et qu'elle va échapper aux suites ordinaires de l'ouverture d'une masse tuberculeuse dans le canal rachidien.

Vers le 25 juillet, les douleurs reparaissent. En quelques jours, elles prennent une acuité extrême. On ne pourra plus guère calmer la malade, même en répétant les injections de morphine. Les deux membres inférieurs se paralysent, deviennent rigides et très douloureux. Il y a de la rétention d'urine, puis incontinence par regorgement.

Le 25 août la malade succombe.

Autopsie. — La colonne vertébrale est enlevée sur toute sa hauteur. Elle n'est pas modifiée dans sa forme générale ; il n'existe pas d'angulation ; aucun corps vertébral n'est écrasé. Il existe une certaine tuméfaction de la région dorsale moyenne. Une mince couche de matière caséeuse s'infiltre au-dessous du ligament vertébral commun antérieur, au-dessous du feuillet pleural qui tapisse le sinus costo-vertébral, elle leur donne par transparence un aspect blanchâtre. Nulle part il n'existe d'abcès ossifluent, suspendu à la paroi vertébrale.

L'intérieur du canal vertébral n'a plus l'aspect normal qu'il montrait au moment de l'opération (sauf au point où faisait saillie la gomme tuberculeuse). La moelle est incluse sur une hauteur de 7 à 8 cm. au niveau des 7e, 8e, 9e vertèbres dorsales dans une gaine fibro-caséeuse qui l'étreint et la comprime. Le pus contenu dans le canal accompagne les racines au niveau du trou de conjugaison et dans le tissu cellulaire sous-pleural.

Une coupe sagittale des corps vertébraux montre le foyer tuberculeux : trois vertèbres, les 7e, 8e, 9e sont le siège de tubercules. Aucune des vertèbres n'est modifiée dans sa forme anatomique. Dans la 8e vertèbre, les tubercules sont confluents et forment à l'intérieur du corps vertébral un tubercule congloméré de la grosseur d'une petite noisette entouré partout, sauf à la partie postérieure du corps vertébral et à sa partie inférieure, de tissu osseux de consistance normale ou voisine de la normale. A la face postérieure du corps vertébral, en effet, la vertèbre est perforée, le ligament vertébral commun antérieur détruit. Cette destruction se prolonge à droite sur le pédicule vertébral au niveau duquel était implantée la gomme tuberculeuse qui comprimait la moelle au moment de l'opération. Le disque qui sépare la 8e de la 9e vertèbre dorsale est détruit au niveau du tubercule lui-même et autour du tubercule ; il reste cependant un anneau fibro-cartilagineux entre les deux vertèbres. Au niveau des 7e et 8e vertèbres dorsales, les tubercules, de la grosseur d'un petit pois, sont rassemblés encore dans la partie postérieure et inférieure de la vertèbre, mais moins conglomérés que dans la vertèbre précédente. En arrière, ceux de la 7e vertèbre dorsale affleurent juste la face postérieure du corps vertébral et n'entament pas le ligament vertébral. A la face inférieure, l'envahissement du disque intervertébral commence : il est ramolli et exfollié au niveau des tubercules, mais tout autour de la vertèbre il est conservé sensiblement intact. Les tubercules de la 9e vertèbre dorsale siègent dans la partie supérieure et postérieure du corps de celle-ci.

Il n'existe pas de foyer tuberculeux apparent dans le poumon. Pas de dissémination tuberculeuse.

Résumons maintenant les points principaux de l'observation :

Au point de vue clinique, on peut considérer deux périodes dans l'évolution de la maladie, l'une préopératoire, l'autre postopératoire. Durant la période préopératoire, les principaux symptômes sont des douleurs en ceinture, des spasmes très pénibles des membres inférieurs, des troubles de la marche, sans qu'il existe à proprement parler de paralysie. Cependant, on trouve le signe de Babinski des deux côtés. Peu avant l'opération, à ces phénomènes s'ajoute un véritable état de paralysie des membres inférieurs.

La période post opératoire débute par une amélioration remarquable de l'état de la maladie : disparition des douleurs en ceinture, des spasmes, retour des mouvements volontaires. Le mieux dure une semaine environ. Puis, très rapidement s'installent des douleurs dont l'intensité va croissante, des troubles moteurs de plus en plus prononcés, des troubles vésicaux, et la malade succombe au progrès de la compression.

Au point de vue anatomique, l'opération a montré que l'agent de la compression était pendant la première période une gomme tuberculeuse crue encapsulée appliquée contre la partie droite de la dure-mère. Il n'y avait ni abcès froid, ni pachyméningite. L'ablation de la masse caséeuse a été suivie d'une diffusion du processus tuberculeux à l'intérieur du canal rachidien et à l'autopsie ; on trouve, outre les lésions tuberculeuses des 7e, 8e, 9e vertèbres dorsales, une véritable gaine péridurale caséeuse longue de 6 à 7 centimètres.

En somme, mal de Pott occulte ayant donné naissance à un tubercule intrarachidien comprimant la moelle à la façon d'une véritable tumeur.

Dans cette observation, plusieurs points retiendront notre attention.

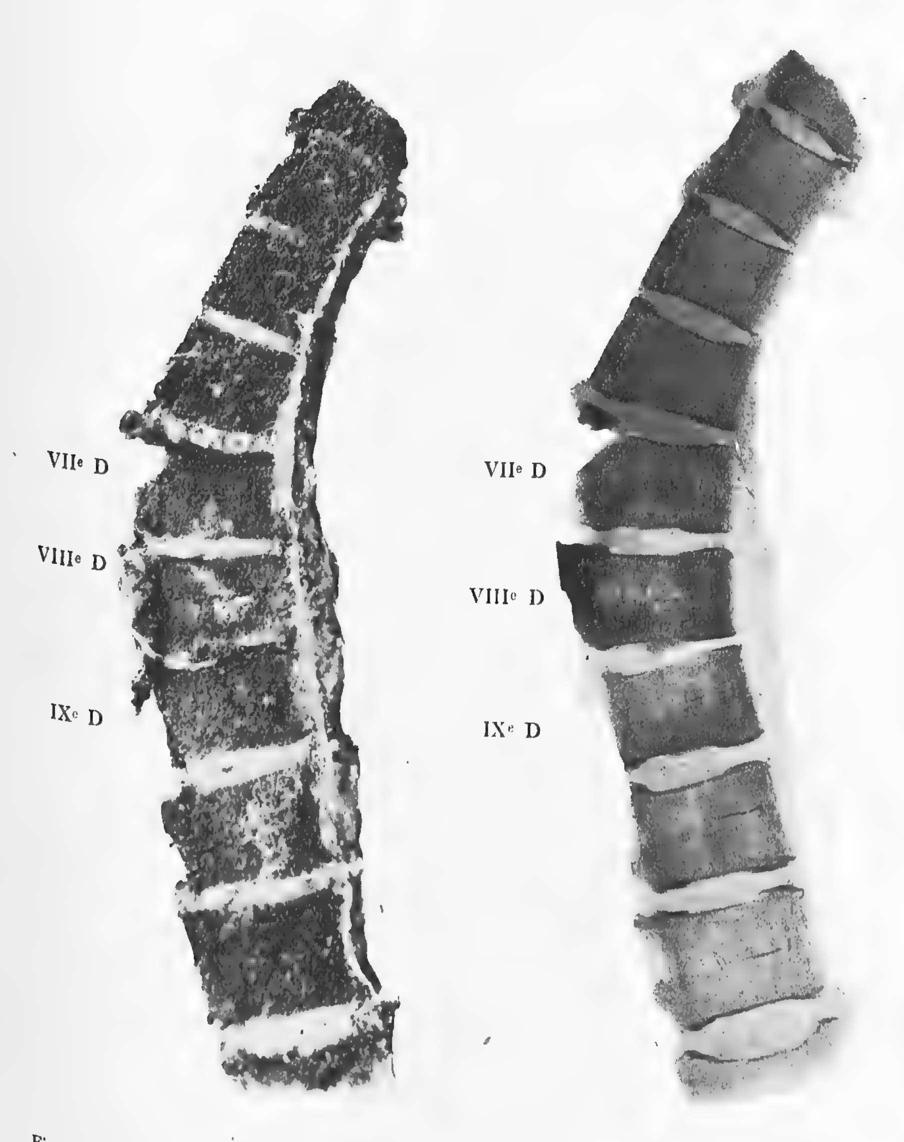


Fig. 1. — Coupe sagittale paramédiane droite. Même remarque que pour fig. précédente.

Fig. 2. Radiographie de profil de la partie de la pièce précédente. L'altération du disque IX est peu visible.

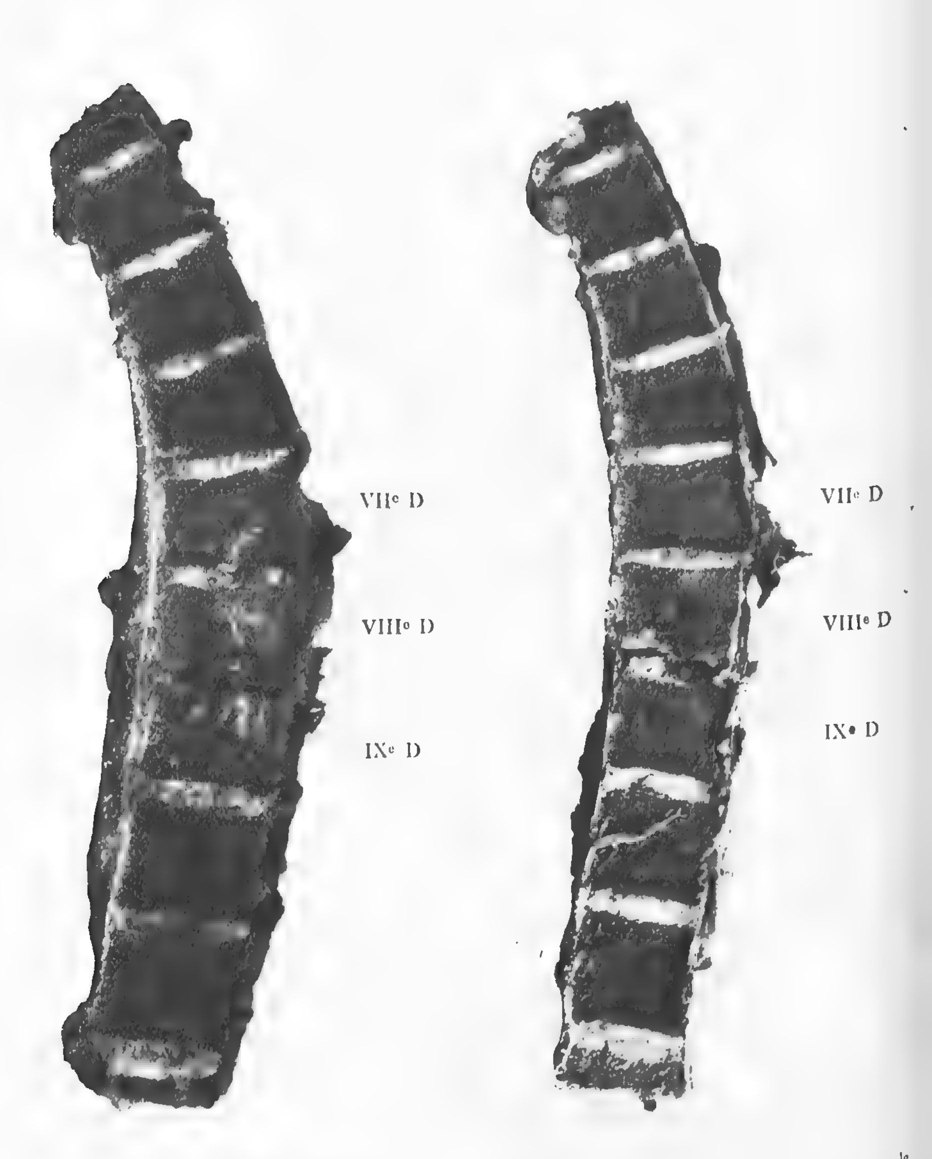


Fig. 3. — Coupe sagittale médiane.

Fig 4. — Coupe sagittale para-médiane gauche, le disque intervertébral IX qui parait complètement détruit sur la figure précédente est relativement peu entamé.

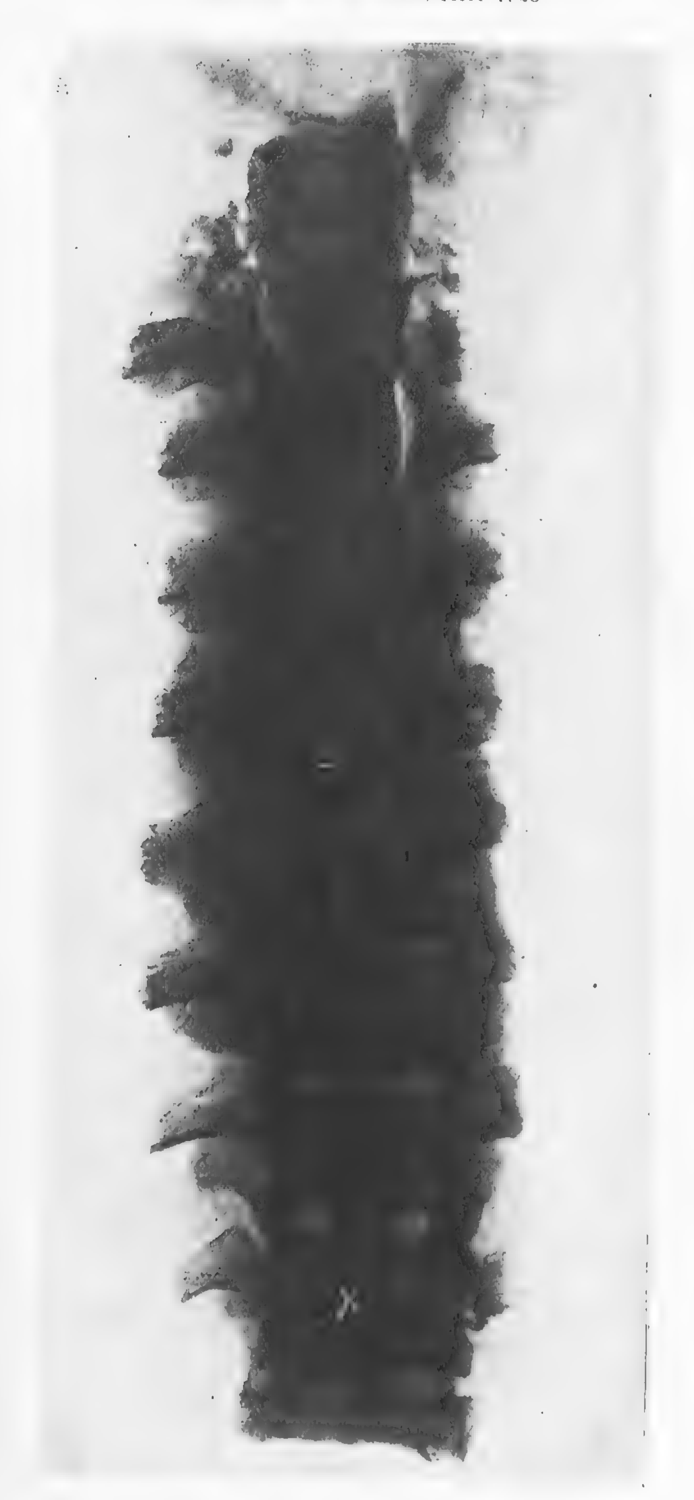


Fig. 5. — Radiographie de la pièce de face. Les 7[e], 8[e], 9[e] vertèbres dorsales sont le siège de tubercules. Il existe des traces de lipiodol.

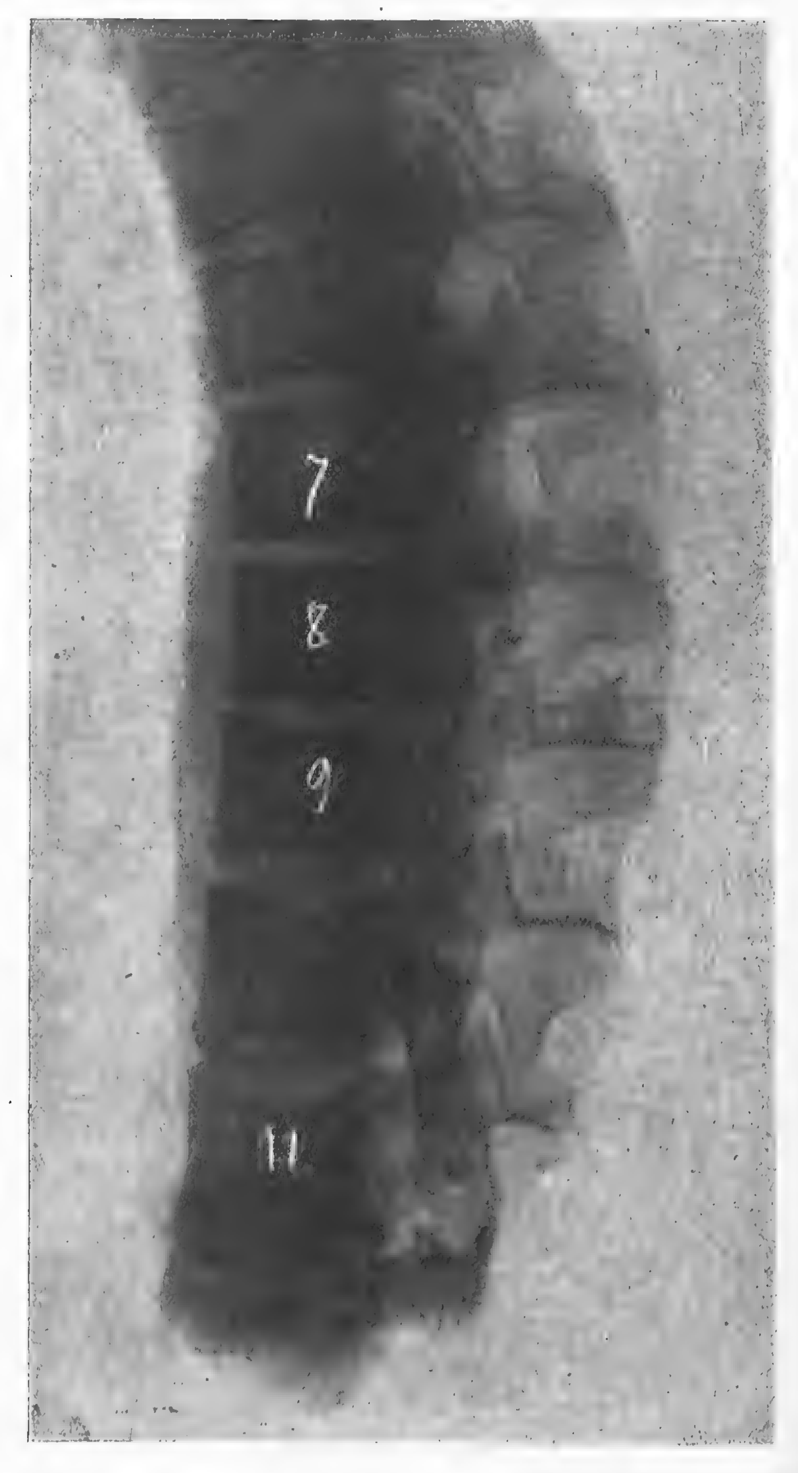


Fig. 6. — Radiographie de la pièce de profil.

D'abord le mécanisme des troubles nerveux qui ont conduit la malade à l'hôpital, puis ont déterminé l'opération.

Remarquons qu'il s'agit de phénomènes qui paraissent d'ordre irritatif. Ce sont des douleurs à la fois continues et s'exagérant par crises ; des spasmes extrêmement pénibles des membres inférieurs, une raideur douloureuse des cuisses et des jambes qui gênent la marche. Ils ressemblent à ceux que l'on observe dans certaines tumeurs des racines rachidiennes que nous avons appris à connaître grâce aux injections sous-arachnoïdiennes de lipiodol, et dans lesquelles les phénomènes paraplégiques proprement dits, l'anesthésie complète ou dissociée, apparaissent assez tard. Ils ne sont pas dus aux lésions qui sont les causes habituelles des troubles nerveux dans le mal de Pott. A l'opération, on ne trouve ni abcès ossifluent, ni pachyméningite comprimant la moelle, mais un tubercule cru encapsulé. C'est ce tubercule cru qui comprime la moelle et agit sur elle à la façon d'un véritable néoplasme limité. Aussi, croyons-nous pouvoir dire que *s'il existe des tumeurs rachidiennes à forme pseudo-pottique, il existe une forme pseudo-néoplasique de certains maux de Pott occultes*

Considérons maintenant l'absence de signes radiologiques osseux.

Du vivant de la malade, il fut pris de nombreux clichés radiographiques de la colonne dorsale de face et de profil. Les uns représentent un grand nombre de vertèbres ; les autres sont centrés sur les vertèbres que nous savions malades. Aucun d'eux ne montre une modification de l'aspect des corps vertébraux ou des disques intervertébraux telle qu'on puisse affirmer une lésion du squelette (1).

Après la mort, la colonne vertébrale prélevée fut encore soumise aux rayons. Il fut pris des clichés de la pièce entière, face et profil, et d'autres de la pièce coupée d'abord suivant un plan sagittal médian, puis suivant un plan sagittal paramédian. Comme on peut s'en convaincre sur les images ci-jointes, il n'y a pas de modifications de l'aspect des corps vertébraux et des disques. L'absence de modification de la forme des corps vertébraux ne doit point étonner. Les 7e, 8e, 9e vertèbres dorsales présentent à la vérité des tubercules conglomérés à leur intérieur, mais leur configuration extérieure n'est pas changée et l'on conçoit que leur silhouette radiographique ne le soit pas. On peut être plus surpris de ne pas trouver de modifications de la transparence et de l'architecture de ces corps On peut s'étonner, par exemple, que les tubercules ne fassent pas de tache claire ou sombre dans l'ombre vertébrale. Non seulement ces taches n'existent pas, mais les détails radiographiques de l'architecture de la vertèbre la plus malade ne diffèrent guère de ceux d'une vertèbre saine. On pourrait tenter de donner des explications

(1) Nous remercions bien vivement M. Thoyer-Rozat, qui a bien voulu mettre à la disposition de notre malade sa patience inlassable et sa méticuleuse technique radiologique. Nous adressons les mêmes remerciements à M. Darbois, radiologiste de l'Hôpital Tenon, qui a fait de la pièce anatomique autant de radiographies que nous lui en avons demandé.

de cette absence de modification architecturale. Le fait est là. Les clichés de la pièce anatomique ne montrent pas non plus, comme on peut s'en convaincre sur les figures, l'amincissement des disques adjacents aux vertèbres malades. Et cependant, le fibro-cartilage qui sépare la 7e de la 8e vertèbre dorsale est percé en son centre d'une ulcération qui continue une petite cavité tuberculeuse de la face inférieure de la 7e vertèbre dorsale. Bien plus, du 8e disque intervertébral, il ne reste qu'un anneau large de 4 à 6 millimètres, qui sertit une substance caséeuse étalée entre les deux corps vertébraux. L'anneau cartilagineux et la couche caséeuse suffisent à donner à l'espace vertébral un aspect radiographique normal. Pour que cet espace intervertébral paraisse rétréci, il faut que la portion marginale du disque intervertébral soit ou amincie ou détruite (1).

Des faits de ce genre semblent indiquer que dans le mal de Pott, la lésion doit être déjà avancée pour se révéler sur des radiographies. Il faut que le processus tuberculeux soit déjà sorti du corps vertébral. Il faut qu'il en ait modifié les formes extérieures ; ou bien il faut qu'il ait détruit ou complètement ou presque complètement, non seulement la partie centrale, mais la partie marginale du disque cartilagineux. Dans ces conditions, on peut observer une modification de la silhouette radiographique du corps vertébral et une diminution notable de la largeur de l'espace intervertébral.

Considérons maintenant les mouvements des membres inférieurs consécutifs à une forte excitation de certaines de leurs parties. — Le pincement du cou-de-pied détermine chez cette femme, outre une violente douleur, une réaction complexe qui consiste, rappelons-le, en une flexion dorsale du pied, en un vif raccourcissement de tout le membre, en un raccourcissement moins ample et moins vif du membre opposé et en une contraction des muscles de la paroi abdominale.

Quelle est la nature de ces phénomènes ? Et d'abord, sont-ce bien des mouvements réflexes ? On peut répondre par l'affirmative pour la flexion dorsale du pied obtenue par pincenent du tiers inférieur de la jambe. M. Babinski a montré depuis longtemps que la flexion dorsale obtenue dans ces conditions n'existe pas chez les sujets normaux. Mais, pour ce qui est du raccourcissement des membres, la question peut se poser. Lors de nos premiers examens, cette femme n'est pas paralysée : la flexion, l'extension de la cuisse, de la jambe, se font avec force. Ne pourrait-on soutenir que les mouvements qui s'effectuent à la suite d'une forte excitation du cou-de-pied sont des mouvements voulus, exécutés pour soustraire le membre à la douleur ? Nous ne le pensons pas pour différentes raisons. — *a*) Dès son entrée à l'hôpital, cette femme se plaint de mouvements involontaires des membres inférieurs très douloureux. Ils sont par-

(1) Les cas de lésion tuberculeuse des vertèbres qui ne sont pas décelés sur des radiographies de la pièce anatomique sont encore peu fréquents. Nous en avons, croyons-nous, rapporté un des premiers exemples à la séance du 7 février 1924 de la *Société de Neurologie*. (*Revue Neurologique*, tome 1, no 2, février 1924, p. 242.) Mme et M. Sorrel en ont rapporté d'autres à la séance suivante. (*Revue Neurologique*, tome 1er, no 3, mars 1924, page 323.)

ticulièrement fréquents la nuit, réveillent la malade, puis persistent un moment. Il en existe aussi dans la journée. Nous en avons observé quelques-uns au cours de nos examens. Ils sont identiques, dans leur forme, à ceux qui sont provoqués ; ils s'accompagent de vives douleurs. — *b*) Dans cette hypothèse, on pourrait concevoir que notre malade réponde à une excitation douloureuse de l'un des membres inférieurs en le retirant volontairement ; mais on ne comprendrait guère pourquoi elle retire les deux membres, celui qui reçoit l'injure et l'autre. On comprendrait encore moins pourquoi elle se défendrait contre un pincement de la région mammaire par un mouvement des membres inférieurs et non en utilisant sa main. Il nous paraît donc incontestable qu'il s'agisse là de mouvements réflexes.

Quelle est la valeur séméiologique et diagnostique de ces mouvements involontaires ?

Peut-on les identifier aux réflexes de défense proprement dits ? Ils présentent de ces réflexes un caractère essentiel : la flexion dorsale réflexe du pied par pincement de la peau du tiers inférieur de la jambe ou de la région sous-jacente. De plus, comme il est fréquent, avec ce phénomène, on observe sur le même membre, l'exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski.

On ne saurait affirmer, toutefois, que ces réactions involontaires sont le seul fait de l automatisme médullaire: En effet, il leur manque des réflexes d'automatisme médullaire un certain nombre de caractères importants. Les mouvements n'ont pas la lenteur relative qu'on observe en pareil cas ; l'attitude imposée au membre ne persiste pas, même un instant ; la zone réflexogène n'est pas limitée au segment du corps sous-jacent au niveau de la lésion.

Des mouvements de retrait des membres inférieurs très vifs, très amples, suivis d'une détente immédiate, parfois polycinétiques, tels que ceux qu'on observe ici, sont le fait de la surréflectivité hyperalgique. L'extension de la zone réflexogène à une région du corps sus-jacente au niveau de la lésion lui appartient encore. On peut donc dire que pour une part au moins, les mouvements involontaires dont nous parlons sont des réflexes d'origine hyperalgique. Cependant, cette manière de voir est passible d'objections.

Dans les cas de syndrome de Brown-Séquard publiés par Babinski et Jarkowski, qui ont décrit les premiers la surréflectivité cutanée hyperalgique, ces mouvements se manifestent dans le membre analgésique indemne de signes d'altération pyramidale et consécutivement à une excitation portée sur le membre paralysé hyperalgique ou sur une autre région du corps, même située au-dessus du niveau de la lésion, le membre analgésique mis à part ; ils ne se manifestent pas dans le membre paralysé.

Chez notre malade sur le même membre non analgésique d'ailleurs coexistent des mouvements réflexes hyperalgiques et des signes de perturbation de la voie pyramidale. A notre avis, ce fait n'exclut pas l'origine en grande partie hyperalgique des phénomènes que nous observons.

En effet, à côté de syndromes de Brown-Séquard typiques par lésion complète ou à peu près complète d'une moitié de la moelle, il en est d'autres qui sont liés à une lésion unilatérale non destructive de la moelle et dans lesquels la surréflectivité cutanée hyperalgique se manifeste d'une autre façon que dans les syndromes de Brown-Séquard typiques. En voici un exemple :

Femme de 36 ans. Compression de la moelle par une production syphilitique limitée prédominant sur la moitié gauche du VIIIe segment dorsal. Monoplégie crurale gauche avec exagération des réflexes tendineux, clonus du pied, signe de Babinski. Thermo-anesthésie crurale droite sans analgésie remontant sur l'abdomen jusqu'à une ligne horizontale située à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic. Au-dessus, bande d'hypoesthésie thermique. Du côté opposé, presque en face de celle-ci, bande d'hyperesthésie avec douleur spontanée. Le pincement du dos du pied gauche produit d'abord à la fois la flexion dorsale réflexe de ce pied et un violent mouvement de retrait du membre inférieur droit, puis si on pince plus fort, un mouvement de retrait encore vif, mais plus faible, du membre inférieur gauche. Le pincement du dos du pied droit produit un vif mouvement de retrait du membre inférieur droit, puis le même mouvement, mais plus faible, à gauche. Le pincement de la région thoraco-mammaire droite et gauche produit un vif retrait du membre inférieur droit, et du côté gauche l'extension de l'orteil avec légère flexion réflexe de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

On peut penser que chez notre malade atteinte d'une compression de la moelle peu avancée, les choses se sont passées, au moins quant aux réflexes de défense, comme dans le cas précité fruste. Chez elle ; il n'y avait pas d'anesthésie, mais des douleurs spontanées de l'hyperalgie. Les troubles moteurs étaient peu prononcés. Des mouvements réflexes très vifs, très amples, consécutifs à une excitation douloureuse des membres inférieurs et du tronc, ont pu se produire dans les deux membres inférieurs, se superposant à des signes d'altération de la voie pyramidale.

Cette notion que des manifestations de la surréflectivité hyperalgique peuvent se superposer à des signes de perturbation de la voie pyramidale est encore peu familière (1). Elle nous paraît digne d'être retenue, particulièrement au point de vue pratique. Au cours de certaines compressions de la moelle dorsale, une telle superposition peut conduire à projeter trop haut le niveau de la lésion, car si les réflexes d'automatisme ne se produisent que consécutivement à une excitation sous-jacente au niveau de la lésion, les réflexes hyperalgiques peuvent se produire par excitation d'un point des téguments sus-jacents à la lésion.

En pratique, il faudra se défier, comme signe localisateur, de mouvements réflexes très amples, très vifs, polycinétiques, suivis d'un retour immédiat à la position de repos, même s'ils coïncident avec des troubles

(1) Cependant, nous-même avec MM. Babinski et Jarkowski, avons rapporté plusieurs cas de maladie de Friedrich dans lesquels les réflexes de défense avaient les caractères précités. (Des réflexes cutanés de défense dans la maladie de Friedrich, MM. Babinski, Vincent et Jarkowski, *Revue Neurologique*, 1912, t. I, page 463.) — MM. Thomas et Jumentié ont publié le cas d'une lésion syphilitique dans lequel existaient des réflexes de défense ayant plusieurs caractères communs avec ceux dont il est question ici. (Les réflexes de défense, les réflexes sympathiques, dans un cas de syndrome de Brown-Séquard, MM. André Thomas et Jumentié. *Revue Neurologique*, 1922, p. 944.)

d'origine pyramidale, surtout si les troubles moteurs sont peu prononcés, si l'anesthésie est à peine marquée et s'ils dépassent le niveau des troubles sensitifs.

XVI. — **Hypertrophie musculaire localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie**, par Georges Guillain, Th. Alajouanine et J. Périsson.

Nous présentons à la Société un malade atteint de syringomyélie chez

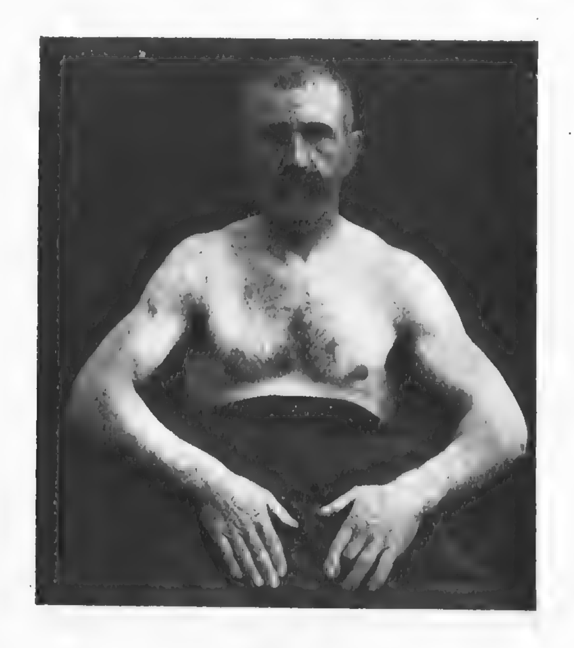


Fig. 1.

lequel on constate un phénomène exceptionnel, une hypertrophie musculaire d'un membre supérieur.

M. J. ..., âgé de 54 ans, est venu consulter à la Salpêtrière, le 26 novembre 1924, pour des troubles localisés au membre supérieur gauche, troubles fonctionnels et trophiques.

Le début des accidents remonte à cinq années, il s'est fait en apparence assez brusquement par un œdème du membre supérieur gauche, œdème de la main, de l'avant-bras et du bras qui persista environ quinze jours. Peu de temps après survinrent des exulcérations à la face palmaire de la main, exulcérations qui n'étaient pas douloureuses et qui se reproduisirent à plusieurs reprises dans cette même région.

Vers la même époque le malade s'aperçoit d'une gêne de la motilité des trois premiers doigts de la main gauche et constate qu'à ce niveau il sent mal le chaud et le froid.

Il y a deux ans environ le malade eut une éruption vésiculo-bulleuse à la face postéro-externe du bras gauche ; dans cette zone se produisit une ulcération qui se cicatrisa en quelques semaines ; la cicatrice qui subsiste est étoilée, blanchâtre, avec un pourtour pigmenté.

A cette même période l'extrémité du médius gauche devint rouge, augmenta de volume sans phénomènes douloureux, on fit le diagnostic alors de panaris de Morvan. Il y a cinq mois des ulcérations apparurent à ce niveau qui entraînèrent la chute spontanée de la phalangette et nécessitèrent plus tard l'amputation de la phalangine.



Fig. 2.

Au début de novembre 1924 le malade se brûla la pulpe de l'index gauche et n'en ressentit aucune douleur ; il persiste au niveau de cette zone brûlée une plaie atone, indolore, sans tendance à la cicatrisation.

Cette apparition de troubles trophiques depuis cinq ans constitue toute l'histoire pathologique de ce malade chez lequel on ne retrouve aucun antécédent méritant d'être mentionné.

A l'examen on remarque d'emblée une hypertrophie de tout le membre supérieur gauche (figures 1 et 2).

A la main on constate l'augmentation de volume des trois premiers doigts ; les ongles sont déformés, striés transversalement, la peau est foncée, épaisse, difficile à plisser.

A l'avant-bras, au bras, à l'épaule, on se rend compte facilement, par l'inspection et la palpation, que l'augmentation de volume est due surtout à l'hy-

pertrophie musculaire. Le grand pectoral, les muscles périscapulaires, le trapèze aussi sont hypertrophiés à gauche. C'est au niveau du biceps que l'hypertrophie paraît le plus accentuée ; le biceps gauche, en effet, rappelle celui d'un athlète, à la partie inféro-interne de ce muscle existe une zone très dure, de consistance fibreuse ; le tendon inférieur du biceps est d'une très grande dureté, il est triplé de volume par rapport au tendon bicipital droit et fait une saillie très nette au pli du coude.

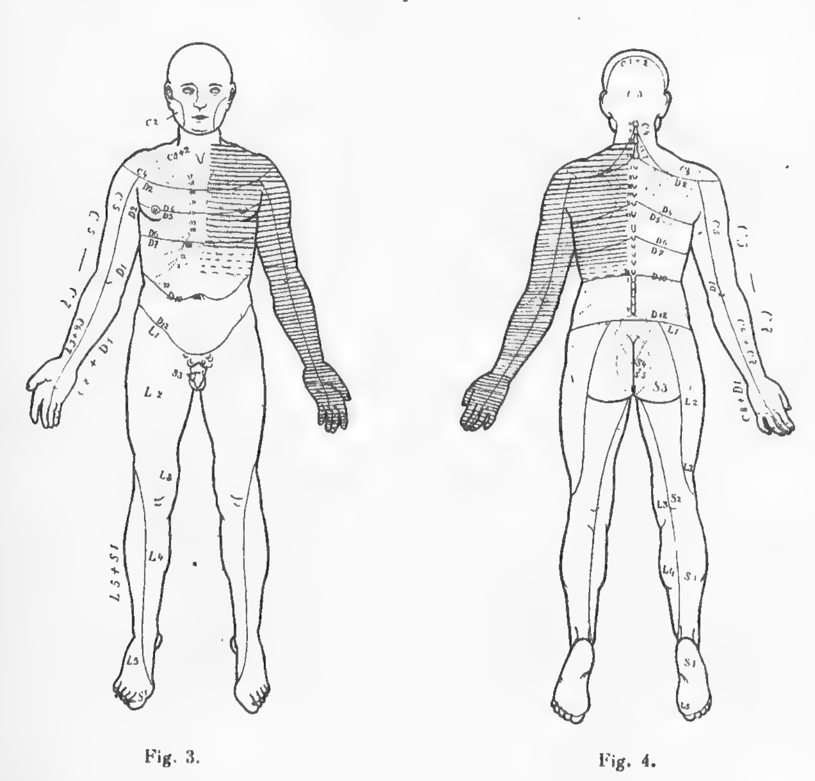


Fig. 3. Fig. 4.

Les mensurations suivantes permettent de se rendre compte de l'hypertrophie musculaire globale du membre supérieur gauche.

	Côté droit	*Côté gauche*
Bras (creux de l'aisselle)......	25 cm. 5	28 cm. 5
Bras (partie moyenne)......	25 cm.	29 cm. 5
Avant-bras (5 cm. au-dessous de l'épitrochlée)......	27 cm. 5	29 cm.
Avant-bras (partie moyenne)......	24 cm. 5	26 cm.
Index (2e phalange)......	7 cm.	7 cm. 8

L'examen de la motilité montre que tous les mouvements spontanés sont possibles, même au niveau de la main gauche. La force musculaire est conservée dans les divers segments du membre supérieur gauche, on note seulement une diminution de la force de la main gauche (23 au dynamomètre à gauche et 43 à droite).

Les réflexes tendineux sont tous normaux au membre supérieur droit et tous abolis à gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont forts, il n'existe pas de clonus. Le réflexe cutané plantaire gauche amène l'extension des orteils, à droite le réflexe cutané plantaire est normal.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux des deux côtés.

Les réflexes idio-musculaires sont conservés partout ; il est à noter que la percussion provoque la formation d'une tache de myœdème plus marquée au membre supérieur gauche.

Les troubles de la sensibilité sont très marqués, le malade se plaint de fourmillements et de phénomènes douloureux parfois assez aigus dans le membre supérieur gauche. L'examen de la sensibilité objective permet de déceler des troubles légers de la sensibilité tactile au niveau des doigts de la main gauche, surtout des trois premiers doigts, des troubles de la sensibilité douloureuse très nets au niveau des mêmes doigts, la piqûre n'est perçue que comme sensation tactile. Les troubles de la sensibilité thermique sont particulièrement importants, le froid et le chaud ne sont pas reconnus sur tout le membre supérieur gauche, ni sur la moitié gauche du thorax jusqu'à la ligne médiane ; la limite supérieure de cette zone d'anesthésie thermique répond à la base du cou, la limite inférieure, plus floue, varie entre D_8 et D_{10} (figures 3 et 4). Il existe donc des troubles très prédominants sur la sensibilité thermique, la sensibilité tactile et douloureuse n'étant modifiée que dans le territoire des trois premiers doigts. La sensibilité profonde est également troublée, la sensibilité vibratoire est très atténuée dans tout le membre supérieur gauche, l'astéréognosie est totale au niveau de la main gauche.

Du côté de la face on ne note aucune anomalie. Le réflexe massétérin et le réflexe naso-palpébral sont normaux ainsi que les réflexes du voile du palais et du pharynx. Aucun signe de syringobulbie.

L'exploration du système sympathique au niveau du membre supérieur gauche permet de noter un certain nombre de faits :

1° Il existe de l'*hyperthermie* du côté gauche ; avec le thermomètre à température locale on trouve les chiffres suivants :

	A droite	*A gauche*
Paume de la main	32°6	33°9
Face dorsale de la main	34°2	35°
Face ventrale de l'avant-bras	33°9	34°6
Face ventrale du bras	33°3	33°7

2° La *tension artérielle* est différente d'un côté à l'autre ; avec l'oscillomètre Pachon, on note :

A droite : 15-7	indice oscill. : 7
A gauche : 14-8	indice oscill. : 3

On constate du côté gauche un soulèvement des artères très visible au bras, sorte de danse locale des artères qui traduit à la vue la différence tensionnelle.

3° Le réflexe pilo-moteur existe des deux côtés, plus faible du côté gauche.

4° L'injection d'un centigramme et demi de pilocarpine provoque au bout de 20 minutes de la sudation qui respecte la moitié gauche du thorax et reste plus discrète au membre supérieur gauche qu'au membre supérieur droit.

Il y a donc un *syndrome de paralysie sympathique* au niveau du membre supérieur gauche, caractérisée par l'hyperthermie, l'hypertension et la vasodilatation, les modifications du réflexe pilo-moteur et de la sudation.

Examen électrique. — M. le Dr Bourguignon a bien voulu examiner les réactions électriques des muscles de ce malade. Elles sont normales, ainsi que les chronaxies, à l'exception des régions très localisées présentant l'aspect de boules myopathiques.

Voici, par exemple, les réactions au niveau du biceps et du deltoïde.

1° *Points moteurs* :

	Rhéobase	Chronaxie	Contraction	Chronaxie normale
Biceps.	1 mA. 4	0 σ 16	normale	0 σ 08
Deltoïde	1 mA. 6	0 σ 12	normale	0 σ 16
2° *Boules musculaires* :				
(Courant très localisé par la méthode bipolaire).				
Biceps (boule de la partie inféro-interne).				
cour. ascendant	2 mA. 7	0 σ 28	ralentissement de la décontraction	id.
cour. descendant	3 mA. 3	0 σ 20		
Deltoïde (boule de la partie supérieure).				
cour. ascendant	3 mA. 1	11 σ 6	id.	id.
cour. descendant	4 mA. 4	0 σ 32		

Sur chaque boule étudiée, ce ne sont pas les mêmes fibres qui répondent dans les 2 sens du courant.

D'autre part, en monopolaire, on voit des contractions successives, qui témoignent de la coexistence de fibres d'excitabilité différente dans le même muscle.

En localisant le courant au moyen de la méthode bipolaire, on n'observe plus ce fait, car on excite moins de fibres simultanément.

Il existe donc des signes de dégénérescence partielle, localisés exclusivement au niveau des boules musculaires.

La *radiographie* du membre supérieur gauche montre que les os sont légèrement augmentés de volume, décalcifiés en certains points, en particulier au niveau des os des doigts et de la main. On ne note *aucune arthropathie*, mais il existe par places, surtout au voisinage des extrémités articulaires, de légères exostoses et en deux points un petit ostéome de la grosseur d'une lentille.

En résumé, chez un malade atteint de syringomyélie caractérisée principalement par l'apparition depuis cinq ans de troubles trophiques multiples au niveau du membre supérieur gauche (œdème subit du membre,

ulcérations de la main et des doigts, éruptions vésiculo-bulbeuses, panaris analgésique avec amputation spontanée d'une phalange), par l'abolition des réflexes tendineux, la dissociation syringomyélique de la sensibilité au niveau de ce même membre et de l'hémithorax gauche, on note un symptôme remarquable : l'hypertrophie de tout le membre atteint, hypertrophie portant presque exclusivement sur les muscles. C'est ce symptôme très spécial qui nous a paru devoir retenir l'attention. Il nous suffira préalablement de mentionner seulement quelques autres points particuliers dans le tableau clinique présenté par ce malade. On remarque la prédominance des troubles sensitifs et trophiques qui s'opposent à l'intégrité motrice presque absolue. Il y a lieu de noter aussi l'intégrité de la force musculaire coexistant avec une abolition de tous les réflexes tendineux au niveau du membre atteint. Enfin il est à signaler que ce malade présente, en dehors des troubles sensitifs classiques de la syringomyélie, une astéréognosie totale, fait que nous avons constaté dans deux autres cas de syringomyélie et sur lequel les auteurs des traités n'attirent pas l'attention ; nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ce point de sémiologie.

Le but de notre présentation est d'ailleurs d'insister spécialement sur l'hypertrophie musculaire de ce malade. L'hypertrophie osseuse est extrêmement discrète, c'est l'hypertrophie des muscles qui donne lieu à l'hypertrophie du membre. Généralisée et diffuse dans son ensemble comme dans la maladie de Thomsen, l'hypertrophie s'accompagne, au niveau du biceps, de boules musculaires et prend un aspect comparable à celui que l'on constate dans certaines myopathies. La force musculaire dans les zones hypertrophiées n'est pas sensiblement diminuée, les réactions électriques sont normales sauf au niveau de la boule du biceps.

L'hypertrophie musculaire bien connue dans l'athétose, dans la maladie de Thomsen, dans la phase préatrophique de certaines myopathies, dans quelques cas de névrites n'est pas signalée dans la syringomyélie. Nous n'en avons trouvé nulle mention dans les plus importants articles récents des divers traités de neurologie français ou étrangers, ni dans l'importante monographie de Schlesinger sur la syringomyélie. Notre cas est en effet absolument différent des cas de macrosomie partielle ou généralisée à un membre, des cas d'arthropathie syringomyélique avec modifications musculaires de voisinage. Notre collègue, M. A. Léri (1), a rapporté une observation qui mérite d'être rappelée, observation d'une malade atteinte de spina bifida occulta de la région cervicale qui présentait d'un côté un amyotrophie scapulo-humérale dans le territoire d'innervation des 5e et 6e racines cervicales, et de l'autre côté une hypertrophie des muscles de ces mêmes territoires radiculaires ; il existait dans ces zones une anesthésie à type syringomyélique ; l'auteur pense à une anomalie médullaire d'origine con-

(1) André Léri. Anomalies combinées par arrêt de développement : 1° défaut de torsion des humérus ; 2° spina bifida « occlusa » cervical (C_6, lésion médullaire à symptomatologie tardive et complexe au niveau des 5e et 6e segments cervicaux (myélocyste ?). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 28 juillet 1922, p. 1280.

génitale portant sur les 5e et 6e segments, sans doute une cavité médullaire reliquat d'un myélocyte.

L'observation de notre malade nous paraît présenter un intérêt neurologique clinique, nous nous abstiendrons d'hypothèses pathogéniques. Nous nous bornons à constater que, dans notre cas, l'hypertrophie musculaire coexiste avec une hypertrophie osseuse discrète dans le même territoire, avec raréfaction osseuse et productions ostéophytiques analogues à celles signalées par M. et Mme Dejerine chez les paraplégiques par plaies de la moelle, et qu'il y a aussi coexistence d'un syndrome sympathique paralytique du même membre.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Handbuch der Neurologie des Ohres (Manuel de Neurologie de l'Oreille), par le Prof. Dr. G. Alexander et le Prof. Dr. O. Marburg. I. Band. 1 Hälfte, Urban et Schwarzenberg. Berlin et Vienne, 1923. I. Band. 2 Hälfte, 1924.

Les rapports de la Neurologie avec l'Otologie sont devenus très intimes, aussi intimes que les rapports de la Neurologie avec l'Ophtalmologie. Il existe dans la littérature médicale française et étrangère des traités de Neurologie oculaire, mais par contre nous ne connaissons pas de volumes d'ensemble consacrés à la Neurologie otologique ; cette lacune est comblée par l'important ouvrage dirigé par les professeurs G. Alexander et O. Marburg de Vienne et rédigé par H. Brunnek. Les deux fascicules qui réunis forment le premier volume de l'ouvrage ont paru à quelques mois de distance en 1923 et 1924 ; ils permettent de juger de la valeur de ce traité qui doit avoir sa place dans les bibliothèque des neurologistes et des otologistes.

Le Pr G. Alexander a écrit l'anatomie normale macroscopique des nerfs de l'oreille, le Pr W. K. Kolmer l'anatomie microscopique. Le Pr O. Marburg donne une description très claire et très complète de l'anatomie des nerfs acoustiques et vestibulaires, de l'anatomie du cervelet et des voies cérébelleuses centrales ; ce chapitre de plus de 150 pages est un véritable traité d'anatomie des voies acoustiques illustré d'une très riche iconographie photographique.

Les chapitres consacrés à la physiologie de l'oreille ont été rédigés par les Professeurs Br. Kirsch, A. Kreidl, W. Köhler.

Le Pr Magnus et A. de Kleyn (d'Utrecht) ont écrit une monographie de 100 pages sur la physiologie expérimentale de l'appareil vestibulaire chez les mammifères. Je mentionnerai aussi un excellent exposé de la physiologie du cervelet par J. G. Dusser et Barenne.

Le Pr G. Alexander et O. Marburg donnent une étude d'ensemble de l'anatomie pathologique des lésions de l'oreille et des voies acoustiques.

La sémiologie des affections des nerfs cochléaire et vestibulaire est longuement étudiée par le Pr H. Frey, H. Brunner, le Pr J. Ohm ; le diagnostic radiologique des affections de l'oreille fait l'objet d'un chapitre spécial du Pr A. Schüller.

Cet ouvrage, dont l'édition et l'illustration sont particulièrement soignés, sera consulté avec le plus réel profit. Georges Guillain.

Körperstellung (L'Attitude du Corps), par R. Magnus, 1 volume de 740 pages avec 263 figures, Berlin, Julius Springer, 1924.

Les travaux du Pr Magnus (de l'Université d'Utrecht) sur le tonus, les réflexes, les fonctions labyrinthiques sont connus de tous les neurologistes ; mais ces travaux publiés dans de nombreux mémoires et dans des périodiques divers sont souvent difficiles à

consulter ; aussi le Pr Magnus a-t-il rendu un très réel service en réunissant dans un volume d'ensemble la synthèse de ses longues et laborieuses recherches commencées en 1907 et poursuivies avec la collaboration spéciale de A. de Kleijn, C. Winkler, K. M. de Burlet, J. G. Dusser de Barenne, U. G. Bijlsma, etc...

Un tel volume ne peut être analysé dans ses détails. L'auteur étudie les attitudes du corps chez les animaux décérébrés, l'influence sur les attitudes des membres des réflexes du cou et du labyrinthe, les réflexes d'attitude d'origine optique, etc. Une série d'expériences ont été poursuivies sur la station debout, la marche, les phénomènes d'automatisme. Ailleurs sont exposées les recherches multiples sur le tonus, sur l'influence des sections de racines postérieures sur celui-ci, sur l'influence aussi des voies sympathiques.

Les réflexes toniques cervicaux et labyrinthiques chez l'homme normal et dans les affections nerveuses forment le sujet de chapitres spéciaux. Il faut lire aussi les pages suggestives sur les effets de l'extirpation unilatérale et de l'extirpation bilatérale du labyrinthe sur les attitudes du corps, les pages sur les fonctions des otolithes.

Un chapitre particulièrement important est celui consacré aux expériences anatomiques et aux conclusions anatomo-pathologiques et physiologiques. Le rôle du noyau rouge pour les fonctions toniques apparaît évident à l'auteur. Je signalerai enfin toute une série d'expériences sur l'action des poisons sur le tonus et les réflexes.

Cet ouvrage du Pr Magnus représente un ensemble de travaux considérables, travaux poursuivis avec une patience et une méthode impeccable, avec une rigueur d'observation absolue. L'auteur ne dissimule jamais les inconnues des problèmes qu'il soulève, il reste toujours dans le domaine des faits, se gardant des généralisations hâtives, sachant toujours montrer où commence l'hypothèse. De nombreuses figures stéréoscopiques facilitent la compréhension du texte. Cet ouvrage sera consulté avec le plus grand profit par tous les neurologistes et tous les physiologistes qui désirent connaître l'état actuel de la fonction des réflexes, du tonus, des fonctions labyrinthiques, cérébelleuses, des fonctions aussi des voies pyramidales et extrapyramidales.

Georges Guillain.

Meddelelser fra Universitetets Psykiatriske Laboratorium og Kommunehospitalets Nervesindssygeafdeling, par Auguste Wimmer, Pr de Psychiatrie à l'Université de Copenhague, Madsens, édit., Copenhague, 1923.

Le Pr Wimmer a réuni dans ce recueil les travaux de ses élèves du laboratoire de psychiatrie de l'Université et de son service des maladies nerveuses de Copenhague (Jessen, Jensen, Krabbe, Neel, Schrader, Vedsmand, Winther) et un certain nombre de travaux qu'il a publiés lui-même dans divers journaux — travaux qui ont été ou seront analysés d'autre part. Citons en particulier : la folie médiumnique ; la transmission héréditaire des maladies mentales et des études sur les syndromes extra-pyramidaux.

Crouzon.

Maladies des Nerfs périphériques, par A. Pitres et Vaillard, 1 vol., 700 pages, 80 fig. du Nouveau Traité de Médecine de Gilbert et Carnot. J.-B. Baillère, édit., Paris, 1924.

Les noms des auteurs de ce volume, depuis longtemps connus pour leur compétence particulière sur les affections des nerfs, sont le plus sûr garant de la valeur de cet ouvrage. Leur verte maturité n'a pas été rebutée par la lourdeur de la tâche, et ils ont donné, en l'accomplissant avec la science et la conscience qu'on leur connaît, un bel exemple de dévouement scientifique. Les Neurologistes du monde entier leur doivent une respectueuse reconnaissance.

La connaissance des névrites périphériques est une acquisition relativement très récente de la pathologie. Les débuts en furent modestes et quelque peu difficiles. Mais, grâce aux progrès de la technique histologique et à l'abondance des documents recueillis par l'observation clinique ou l'expérimentation, ces altérations primitives des conducteurs nerveux n'ont pas tardé à prendre une place grandissante et légitime dans la pathologie du système nerveux. Aussi convenait-il de réunir, de coordonner toutes les notions successivement acquises, en les faisant précéder, comme introduction naturelle, par l'exposé des données fondamentales sur l'anatomie et la physiologie générales des nerfs périphériques et sur la séméiologie propre à leur pathologie.

Les névrites périphériques, divisées en *mononévrites* et *polynévrites*, sont d'abord envisagées dans leur ensemble, et à tous les points de vue qui leur sont communs : pathogénie, étiologie, nosographie, anatomie pathologique, symptomatologie, évolution, diagnostic et thérapeutique. Puis une description monographique est consacrée à chacune des principales espèces de paralysies polynévritiques cliniquement différenciées par leurs causes : paralysies d'origine toxique, infectieuse, dyscrasique, par avitaminose. Enfin pour guider le médecin dans l'étude des cas concrets de paralysies ou de névralgies intéressant les différents nerfs périphériques, une large place a été réservée à la pathologie spéciale, individuelle en quelque sorte, des principaux nerfs craniens et rachidiens, à l'exclusion des nerfs sensoriels ou viscéraux.

MM. Pitres et Vaillard ont fait œuvre très utile en exposant ainsi l'état actuel d'une question que les travaux français ont si largement contribué à développer et qui s'était considérablement amplifiée par les études sur les traumatismes nerveux et leurs séquelles pendant la guerre.

Voici les principales divisions de l'ouvrage :

Anatomie et physiologie générale des nerfs. — Sémiologie des nerfs. — Les névrites périphériques. — Les polynévrites. — Description des principales espèces de paralysies polynévritiques. — Pathologie spéciale des principaux nerfs.

On voit, par cet aperçu du plan général, que la question a été traitée complètement. Elle ne pouvait l'être avec plus de compétence, plus de méthode et de clarté.

R.

Maladies du Sympathique, par LAIGNEL-LAVASTINE, 150 pages, in Nouveau Traité de Médecine de Gilbert et Carnot, J. B. Baillère, édit., Paris, 1924.

Le choix de M. Laignel-Lavastine s'imposait pour traiter des affections de l'appareil sympathique. Ses premières études sur le plexus solaire avaient retenu l'attention. L'an dernier, il a consacré à la pathologie du sympathique un gros volume dont il a été rendu compte dans cette Revue.

Il s'est efforcé de condenser en 150 pages toutes les notions nécessaires au clinicien sur ce chapitre chaque jour grandissant de la pathologie nerveuse. Toutes les données récentes ont été signalées et clairement exposées.

Voici le plan général de cet article :

Définition. — Historique. — But et méthode. — Anatomie pathologique. — Physiologie pathologique.

A. Physio-pathologie générale ; — B. Fonctions sympathiques en général et leurs perturbations ; — I. Fonctions et troubles strio-moteurs ; — II. Fonctions et troubles cardio-moteurs ; — III. Fonctions et troubles lisso-moteurs. — IV. Fonctions et troubles sécrétoires ; — V. Fonctions et troubles trophiques. — C. Physiologie topographique du sympathique et ses perturbations. Les syndromes sympathiques expérimentaux. — D. Physiopathologie histo-chimique du sympathique. Syndromes sympathiques toxiques par affinités électives. — E. Variations fonctionnelles et perturbation de l'irrita-

bilité sympathique d'origine humorale. — F. Physiopathologie histo-physique du sympathique. Syndromes sympathiques colloïdoclasiques par affinités électives. — G. Clinique : — I. Sémiologie ; — II. Syndromes sympathiques. R.

Les Sourds-Muets. Etude médicale, pédagogique et sociale, par Dr G. de Parrel et Mme Georges Lamarque; préface de M. Dautresme, 1 vol. 450 pages, 165 fig. Edit. des Presses Universitaires de France, Paris, 1924.

Tous les neurologistes qui se sont occupés des troubles de la parole s'accordent pour reconnaître qu'il serait d'un grand intérêt pour eux de mieux connaître les sourds-muets. Ce livre leur fournira des indications fort utiles.

La nature, les causes, le diagnostic de la sudi-mutité y sont clairement exposés. Il contient également des renseignements pratiques sur les procédés d'éducation, les conditions de traitement des sourds-muets. La question est envisagée aussi au point de vue social et juridique.

Voici le plan général de cet ouvrage :

PREMIÈRE PARTIE : CLINIQUE ET PROPHYLACTIQUE.

I. — *Quelques notions d'Etiologie et de Pathogénie.* Rôle de l'hérédo-syphilis dans le surdi-mutisme héréditaire.

II. — *Interrogatoire des parents.* Plan à suivre.

III. — *Examen clinique du sourd-muet* : examen général, ophtalmologique, maxillo-dentaire et buccal, oto-rhino-laryngologique. Fiches sanitaires.

IV. — *Diagnostic différentiel* : audi-mutité, insuffisances mentales, psychopathies dégénératives d'origine thyroïdienne.

V. — *Soins à donner aux sourds-muets dans la période préscolaire* : traitement médical oto-rhino-laryngologique, kinésithérapie respiratoire ; exercices préparatoires à la démutisation.

VI. — *Exercices acoustiques* : historique, principe directeur, rôle du rééducateur.

VII. — *Prophylaxie de la surdi-mutité* : 1° héréditaire : hérédo-syphilis ; 2° acquise : méningite cérébro-spinale, otites du nourrisson, adénoïdisme, etc. — Prophylaxie de la mutité et des troubles dyslaliques. — Utilité des dossiers sanitaires : standardisation, statistiques.

DEUXIÈME PARTIE : SOCIALE ET PÉDAGOGIQUE :

I. — *Les Institutions de sourds-muets.* Conditions d'admission des élèves. Formalités à remplir. Rapport des Institutions avec les familles.

II. — Les *Institutions Nationales des sourds-muets* de Paris, de Bordeaux, de Chambéry et de Metz. L'Institut départemental d'Asnières et les autres écoles françaises (Lyon, Nantes, Ronchin-Lille, Bourg-la-Reine, etc.). — *Historique de l'enseignement des sourds-muets.*

III. — *Parallèle entre l'enfant normal et l'enfant sourd-muet* au point de vue psychologique et sensoriel.

IV. — *Résultats de l'instruction des sourds-muets* : intellectuelle, phonétique et labiologique, artistique professionnelle.

V. — *Le sourd-muet n'est pas isolé dans la vie* (Comités de patronage, groupements, journaux, etc.).

VI. — *Manifestations de l'activité sportive des sourds-muets.*

VII. — *Droits civils et politiques du sourd-muet.*

VIII. — *Comment envisager l'avenir ?* Réformes à accomplir en vue d'obtenir une meilleure adaptation au point de vue de l'instruction intellectuelle et professionnelle. — Placement et assistance. R.

Etudes de Statistique Neurologique sur dix-huit mille malades. Considérations de Démographie et de Sociologie, par Alexandro Marina. Un vol. in-8° de 360 pages, Capelli, édit., Bologne, 1920.

Travail considérable de documentation basé sur la statistique des malades passés dans la section neurologique de la polyambulance de Trieste de 1885 à 1914 ; il renseigne sur la fréquence relative des diverses maladies nerveuses, sur la fréquence de l'association des maladies nerveuses aux maladies du cœur, sur les rapports des maladies nerveuses avec les maladies vénériennes constatées vingt ans auparavant. La partie médico-démographique de l'ouvrage étudie la relation des maladies nerveuses avec la profession et la situation sociale de ceux qui en sont frappés et met la mortalité par maladies nerveuses en regard des mortalités par d'autres causes. La troisième et dernière partie démographico-sociale envigage le mouvement de la population de Trieste et se préoccupe surtout des questions sexuelles et de la lutte contre les maladies vénériennes et syphilitiques. Ce simple aperçu donne une faible idée du labeur patient que M. A. Marina est parvenu à mener à bonne fin. F. Deleni.

Traité d'Endocrinologie. Les Sécrétions Internes au point de vue morphologique, chimique, physiologique, pathologique et thérapeutique, par C.-J. Parhon et M. Goldstein, tome Ier. **La Glande Thyroïde** (1er fascicule), 467 pages, 17 figures, une planche en couleurs. Viata romineasca. Edit., Jassy (en français).

C'est le premier fascicule d'un *Traité d'Endocrinologie* que les auteurs se proposent de publier.

Ils ont fait paraître en 1909 (Maloine, Paris, 1 vol. 807 pages) le premier livre d'ensemble sur les sécrétions internes. Ceux de Biedl, Vincent, Schaffer Pende, sont venus ensuite.

Le plan général de l'ouvrage est le suivant, appliqué tour à tour pour chaque glande.

L'étude de la morphologie normale et pathologique de la glande chez l'homme et chez les animaux, les variations observées en rapport avec les différents états physiologiques et pathologiques (âge, puberté, gravidité, lactation, couvage, régime alimentaire, inanition, troubles de l'appareil glandulaire, du système nerveux, de l'appareil circulatoire. digestif, respiratoire, rénal, génital, etc.

Une étude chimique de la glande à ces mêmes multiples points de vue.

L'étude de l'insuffisance glandulaire, au point de vue chimique et expérimental avec indication des modifications éprouvées par les différentes fonctions, appareils, organes, tissus, sang, au point de vue fonctionnel, morphologique et physico-chimique.

Une étude du même genre pour les syndromes expérimentaux et ensuite pour ceux cliniques d'hyper et de dysfonction.

Dans d'autres chapitres, on étudiera les rapports de la glande avec les différents syndromes nerveux, cardio-vasculaires, respiratoires, dystrophiques et dyscrasiques qui n'entrent pas dans le cadre des syndromes déjà cités.

On étudiera également au double point de vue chimique et expérimental les circulations intra-glandulaires et les corrélations humorales, en général, puis la question de l'opothérapie et de la thérapeutique antiglandulaire respective.

Enfin, pour chaque glande le dernier chapitre sera un aperçu général sur sa physiologie ou mieux sur sa biologie et sa pathologie générale.

Le dernier volume contiendra aussi une vue synthétique sur toutes les glandes, et leur rôle dans l'organisme, ainsi qu'un chapitre sur la question des sécrétions internes chez les invertébrés et chez les plantes.

Afin qu'avec l'apparition du dernier volume les autres déjà parus ne soient pas déjà

vieillis, un chapitre additionnel rendra compte des dernières acquisitions survenues depuis la publication des fascicules antérieurs et mettra au point les questions ayant évolué.

Un index bibliographique aussi complet que possible, en même temps chronologique et alphabétique, sera annexé à la fin de l'étude de chaque glande.

Une riche documentation et de nombreux faits et idées personnelles se trouvent dans le fascicule déjà paru. A.

La Psychologie des Névroses, par O.-L. Forel. Un volume in-12 de 258 pages. Librairie Kundig, Genève, 1924.

Au moment où les doctrines de Freud soulèvent d'âpres discussions dans les milieux des médecins, des psychologues et des pédagogues, l'ouvrage du Dr O.-L. Forel expose les problèmes essentiels de la psychologie des névroses.

L'auteur décrit plus particulièrement les caractères *névroïde* et *névrosé* qu'il oppose aux caractères *schizoïde*, *schizophrène* et *oligophrène* (aliénation mentale). Il entreprend l'étude des troubles de la phase pubère, de l'adolescence, les désordres sexuels, l'influence des milieux psychologiques.

Il fait un exposé succinct de la « psychanalyse » et des autres méthodes thérapeutiques, de l'hypnotisme médical, en particulier. C'est un ouvrage documenté, personnel et critique qui intéressera.

Le chapitre final est consacré à la psychothérapie. R.

Maladies Familiales du Système Nerveux, par O. Crouzon, 125 p., nombreuses figures. Extr. du *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. VI, 2e édit. Maloine, édit., Paris, 1924.

Monographie consacrée aux affections familiales du système nerveux qu'il était intéressant de rapprocher les unes des autres malgré la diversité des localisations et des manifestations cliniques. A côté des maladies familiales communément décrites, telles que la maladie de Friedrich, l'hérédo-ataxie cérébelleuse, les myopathies, la maladie de Thomsen, les névrites hypertrophiques, etc., prennent place des affections plus récemment étudiées : la maladie de Wilson, les ophtalmoplégies et les maladies oculaires familiales, les œdèmes familiaux, certaines affections des glandes endocrines, et une série de formes encore imparfaitement classées se traduisant par des symptômes cérébraux ou médullaires, que l'on retrouve chez plusieurs membres d'une même famille.

Cet opuscule est orné de nombreux tableaux généalogiques et d'un grand nombre de photographies cliniques ou anatomiques. Il apporte au neurologiste une documentation très complète et mise au courant des plus récents travaux. C'est aussi un guide très clair pour le clinicien. Enfin, c'est une innovation en nosologie qui mérite une mention toute spéciale. R.

Les Enfants Nerveux. Diagnostic, Pronostic, Aptitudes, par André Collin. Un vol. in-12, de 155 pages, des *Actualités médicales*, Baillière, édit., Paris, 1924.

Des enfants arriérés les uns sont des infirmes mentaux définitifs qu'il suffira d'assister, d'autres sont des malades devant être l'objet d'un traitement précoce et de soins prolongés; d'autres enfin, cérébralement moins atteints, se distingueront davantage des attardés des autres groupes à mesure qu'ils grandiront ; ceux-ci deviennent socialement utilisables, s'ils sont bien dirigés. M. Collin étudie l'éveil des fonctions corticales chez l'enfant, les influences agissant sur le développement du cortex, le retard intellectuel, ses sortes, et la mesure dans laquelle l'éducation est susceptible de remédier aux insuf-

fisances du psychisme des enfants nerveux. Le chapitre de l'orientation professionnelle des arriérés éduqués, qui termine le volume et est la conclusion de toute cette étude, se présente comme particulièrement instructif et pratique. E. F.

Conseils aux Nerveux et à leur entourage, par H. Feuillade. Un vol. in-18 jésus de 283 p. des *Connaissances médicales* avec une préface du Pr Lépine, Flammarion, édit., Paris, 1924.

La vie moderne, exagérément mouvementée, est peu favorable aux nerveux, dont elle augmente le nombre. Aussi H. Feuillade a-t-il fait œuvre utile en étudiant les moyens propres à augmenter la force des cerveaux peu résistants. Il décrit dans son ouvrage les différentes formes de nervosisme, et donne des directives pour le modifier. Il insiste sur le rôle de l'entourage des nerveux dans l'évolution de certains états maladifs. Il montre que les tares mentales peuvent être combattues avec succès ; l'essentiel est de chercher à les atténuer dès la plus tendre enfance. A l'occasion du traitement, en même temps qu'il expose les méthodes pratiques à employer dans la cure des malades, l'auteur donne des conseils sur le genre d'éducation qui convient aux enfants en général, et particulièrement à ceux qui présentent un tempérament nerveux.

Ce livre sera donc lu avec intérêt aussi bien par les nerveux et leur famille que par les maîtres chargés de l'éducation des enfants et de leur santé morale.

E. F.

Traité des Maladies Mentales, par Eugenio Tanzi et Ernesto Lugaro, vol. II, grand in-8° de 870 pages avec 161 figures, Soc. édit. libr., Milan, 1923.

Ce second volume de la troisième édition complète dignement le premier volume (V. *Revue neurologique*, nov. 1923, p. 469). On y trouvera l'étude systématique et complète des affections mentales et des syndromes mentaux : alcoolisme, morphinisme, pellagre, paralysie générale, syphilis cérébrale, anémie, psychoses thyroïdiennes, cérébropathies des enfants, des adultes et des vieillards, épilepsie, démence précoce, psychoses affectives, hystérie, paranoia, perversion sexuelle, immoralité constitutionnelle, imbécillité dégénérative. Un dernier chapitre traite des asiles et des questions se rattachant à l'internement. Ce gros ouvrage fait le plus grand honneur à ses auteurs et à l'éditeur.

F. Deleni.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Sur certaines Formations Intracérébrales Glanduliformes d'Origine Ependymaire dans un cas de Sclérose Cérébrale atrophique, par L. Babonneix et J. Lhermitte. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, n° 23, p. 352.

Ces auteurs ont pu observer dans le cerveau d'un sujet atteint de sclérose cérébrale l'existence de tubes épithéliaux d'aspect glanduliforme dans la zone sous-corticale.

Ces cavités glanduliformes peuvent être vides, mais contiennent par endroits une substance albuminoïde acidophile.

Elles ont été observées, par les mêmes auteurs, chez l'adulte et dans diverses conditions pathologiques. Il s'agirait là de proliférations anormales d'origine épendymaire survenant dans les premiers mois de la vie intra-utérine, et qui pourraient être le point de départ, à la suite d'une phase évolutive ultérieure, de certaines des tumeurs du cerveau, dites épendymo-gliomes. GABRIELLE LÉVY.

Tissus interstitiels du Système Nerveux central. Revue, par BAILEY et HILLER. *J. of Nervous a. Mental Diseases*, n° 4, p. 337, avril 1924.

Hétérotopie Médullaire, par L. BABONNEIX. *C. r. de la Soc. de Biologie*, 1924, p. 276.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, sur des coupes de moelle provenant d'un sujet atteint de paralysie ascendante aiguë, l'existence de cellules détachées de la colonne de Clarke dans la partie antérieure du cordon postérieur.

Il ne s'agit ni d'un artefact ni de cellules sympathiques, mais vraisemblablement d'une anomalie congénitale. GABRIELLE LÉVY.

PHYSIOLOGIE

Recherches expérimentales et considérations sur la Fonction Cérébelleuse, par GRINO SIMONELLI et GILBERTO ROSSI. *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie. Tome XII. Fasc. 1, p. 28*, 1923.

Récapitulation succincte des résultats acquis dans ces dernières années touchant la physiologie du cervelet. Les auteurs rappellent leurs propres travaux et leurs théories.

Rossi a montré, par exemple, « que les stimulations faradiques de l'écorce d'une moitié latérale du cervelet, bien que ne déterminant nulle réaction motrice, abaissent le seuil de l'excitabilité de la zone motrice du côté opposé et rendent efficaces les courants qui ne l'étaient pas précédemment. La faradisation de la moitié latérale de l'écorce du cervelet ne modifie pas, au contraire, de manière appréciable l'excitabilité de l'écorce cérébrale homolatérale ».

D'autre part, étudiant l'excitabilité de la zone motrice après l'hémi-décérébellation totale ou après des lésions circonscrites de l'écorce cérébelleuse, Rossi observait dans un cas « que la zone motrice contro-latérale présente pendant quelques jours après l'opération une dépression de l'excitabilité qui se transforme (ensuite) en un accroissement de l'excitabilité ! »

Dans un second cas, il ne relevait aucune modification de l'excitabilité corticale.

Rossi et Simonelli sont d'avis « que le cervelet exerce une action de facilitation sur les mécanismes corticospinaux ». Ils croient que la suppression fonctionnelle du cervelet a pour effet une « asthénie vraie » et non pas seulement une perturbation de « l'activité de position ».

« Le cervelet a-t-il donc le rôle d'assurer les attitudes effectuées par des mécanismes moteurs extracérébelleux, ou bien intervient-il encore en portant le muscle fixateur au point précis dans lequel arrive la fixation ? A-t-il enfin une fonction uniquement fixatrice, ou même une fonction de mise à point ? »

Telles sont les questions posées par les deux auteurs à la fin de leur exposé.

W. BOVEN.

SÉMIOLOGIE

Effets tardifs des Lésions Traumatiques sur le Système Nerveux, par Viggo CHRISTIANSEN (de Copenhague), *Presse méd.*, n° 13, p. 134, 13 février 1924.

Les traumatismes nerveux, centraux ou périphériques, peuvent avoir des consé-

quences graves n'apparaissant que tardivement ; l'auteur donne une série personnelle de ces faits ; cette éventualité implique certaines considérations relatives aux lois d'assurance.

E. F.

Sur l'Inscription Graphique de la Réponse Abdominale du Réflexe Médio-pubien, par G. Guillain, A. Strohl, Th. Alajouanine, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, p. 285.

Ces auteurs ont pu constater par la méthode graphique que, selon les conditions anatomiques dans lesquelles peut se faire la percussion, la réponse abdominale du réflexe médio-pubien se rattache à la catégorie des réflexes périostés, des réflexes tendineux, ou des contractions neuro-musculaires. Gabrielle Lévy.

Sur l'Inscription Graphique de la Réponse des Adducteurs du Réflexe Médio-pubien, par G. Guillain, A. Strohl, Th. Alajouanine, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, p. 556.

La poursuite de l'étude du réflexe médio-pubien par la méthode graphique a amené les auteurs à constater que la réponse des adducteurs à la percussion médio-pubienne doit être rangée dans la catégorie des réflexes d'origine osseuse.

Gabrielle Lévy.

Réflexe Cutané Plantaire en flexion coexistant avec la Surréflectivité tendineuse dans la Sclérose latérale amyotrophique, par G. Guillain et Th. Alajouanine, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, p. 283.

Les auteurs ont pu observer 4 cas de sclérose latérale amyotrophique dans lesquels, malgré la surréflectivité tendineuse, le réflexe des orteils était en flexion.

Ils insistent sur cette dissociation, notamment au point de vue du diagnostic de cette affection. Gabrielle Lévy.

Dissociation entre le Réflexe Médio-pubien et les Réflexes Cutanés Abdominaux dans la Sclérose en plaques, par G. Guillain, Th. Alajouanine et R. Marquézy. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, p. 1235.

Dans 50 % des cas de sclérose en plaques, on observerait une conservation de la réponse supérieure abdominale du réflexe médio-pubien, et une abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Les auteurs en concluent que suivant la nature et le siège différent des excitations, des réflexes qui ont la même voie de conduction radiculaire peuvent être dissociés.

Ils rapprochent ce fait de la persistance du réflexe cutané plantaire dans le tabès, coexistant avec l'abolition des réflexes achilléens et médio-plantaire.

Gabrielle Lévy.

Hyperémie Papillaire au cours du Syndrome d'Intolérance à la Ponction lombaire, par G. Guillain, Th. Alajouanine et H. Lagrange, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, p. 1025.

Chez les malades qui présentent des accidents à la suite de la ponction lombaire, ces accidents seraient dus, pour les auteurs, probablement à une crise d'hypertension intracranienne.

Le principal argument en faveur de cette opinion est la constatation de modifications constantes de la papille dans ces cas.

Selon l'intensité des phénomènes d'intolérance, les auteurs ont constaté de simples

états congestifs de la papille, ou de véritables aspects d'œdème papillaire. Ils n'ont remarqué aucune modification de la papille à la suite des ponctions lombaires bien tolérées.

GABRIELLE LÉVY.

Notes sur le passage du Bismuth dans le Liquide Céphalo-rachidien, par D. OLMER, A. ARNOUX et MARC ULASSOT. *C. R. de la Soc. de biologie*, 1924, nº 23, p. 310.

Chez quatre malades traités par l'oxyde de bismuth, et dans un cas où l'on a employé un sel soluble (citrate), la recherche du bismuth a donné, malgré un procédé très sensible, un résultat négatif.

En supposant un volume total moyen de liquide céphalo-rachidien égal à 150 cc. chez les malades en question, le bismuth, s'il y était présent, n'atteignait pas une quantité totale de 15 centièmes de milligramme en solution homogène.

GABRIELLE LÉVY.

Remarques sur la Glycorachie, par FONTANEL et LEULIER. *Soc. de Biol. de Lyon* séance du 21 janvier 1924, in *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1924, nº 3, p. 227.

Les recherches de ces auteurs, qui portent sur 165 analyses de liquide céphalo-rachidien, aboutissent aux conclusions suivantes :

Le taux de la glycorachie paraît très variable chez les sujets normaux et chez des sujets atteints de troubles fonctionnels ou organiques divers.

Une glycorachie inférieure à 1 gramme n'a pas forcément une signification nettement pathologique.

GABRIELLE LÉVY.

Note sur la nature et l'origine du Liquide Céphalo-rachidien, par HASSIN. *J. of Nervous a. Mental Diseases*, nº 2, p. 113, fév. 1924.

Application thérapeutique de l'effet des Solutions Hypertoniques sur la Pression du Liquide Céphalo-rachieien. Revue critique, par SOLOMON, THOMPSON et PFEIFFER. *J. of Nervous a. Mental Diseases*, nº 5, p. 474, maï 1924.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Formes cliniques des Tumeurs du 3e ventricule, par J. JUMENTIÉ et CHAUSSEBLANCHE. *Presse méd.*, *nº* 21, p. 224, 12 mars 1924.

La description des tumeurs du 3e ventricule n'est plus réduite à sa partie anatomopathologique ; ces tumeurs ont maintenant une entité clinique comportant des aspects variés. L'espace interpédonculaire et rétrochiasmatique est en effet une zone libre qui s'offre pour loger toute distension de l'infundibulum ; d'où les points communs de l'expression des néoplasies infundibulaires et des néoplasies hypophysaires. Après la période de début des tumeurs du 3e ventricule, les auteurs en étudient la période d'état ; l'on observe alors soit le syndrome infundibulaire complet, soit des syndromes infundibulaires dissociés, soit une forme dystrophique avec infantilisme et syndrome adiposogénital, soit des syndromes infundibulaires frustes. Ces possibilités sont démontrées par le rappel de cas antérieurs et par deux observations personnelles avec figures. La dissociation fréquente du syndrome infundibulaire et l'intervention de symptômes secon-

daires venant masquer l'expression des tumeurs du 3e ventricule contribuent à en rendre le diagnostic délicat, ceci d'autant plus que l'hypertension intra-cranienne fait habituellement défaut. E. F.

Tumeurs Cérébrales et Troubles Mentaux, par L. BAILLIF, M. DÉRÉVICI et J. ORNSTEIN. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, 1923, p. 13.

Deux observations anatomo-cliniques. Le malade de la seconde observation succomba à la suite d'une ponction lombaire. Les troubles psychiques, dans un de ces cas, rappelaient ceux de la paralysie générale ; dans le second existait un état de profonde mélancolie sans altérations intellectuelles.

Au point de vue anatomopathologique, dans le premier cas il s'agissait d'un gliome de la protubérance, dans le second d'un gliome interhémisphérique. Dans les antécédents du second cas on trouve une chute que les auteurs considèrent plutôt comme un ictus dû à la tumeur et non comme un facteur étiologique.

C-J. PARHON.

Deux cas illustrant l'aspect pathologique des Métastases Carcinomateuses dans le Système Nerveux central, par MORSE. *J. of Nervous a. Mental Diseases*, nº 5, p. 409, novembre 1923.

Contribution à la Symptomatologie de l'Abcès Cérébral, par Em. SAVINI. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, 1923, p. 25.

Dans deux cas de grands abcès cérébraux ou cérébelleux, la symptomatologie fut pendant longtemps réduite à la céphalalgie avec dépression psychique et avec expression hébétée de la physionomie. Ces malades afébriles ont pu vaquer pendant longtemps à leurs occupations, le liquide spinal restant clair, stérile, sans hypertension.

C.-J. PARHON.

Contribution à la Psychologie de l'Aphasie, par C.-F. Van VALKENBURG. *Arch. Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 12, fasc. 1, p. 4, 1923.

Un cas d'Hydrocéphalie interne dû au Blocage de l'Aqueduc de Sylvius, par FRIEDMAN. *J. of Nervous and Mental Diseases*, nº 5, p. 487, mai 1924.

Rire et Pleurer spasmodique chez les Pseudo-bulbaires, par MARIO BATTAIN. *Riforma med.*, t. 40, nº 31, p., 722, 4 août 1924.

Le rire et le pleurer sont des phénomènes automatiques réflexes ayant leur centre d'association dans le putamen. Des lésions, même unilatérales, limitées au putamen, suffiraient à déterminer le rire et le pleurer spasmodique. Le mécanisme déterminant les crises serait double ; dans certains cas ces crises résulteraient de l'interruption des voies d'inhibition allant de l'écorce au centre mimique, qui de la sorte est libéré ; dans d'autres cas, les crises sont l'effet de l'exagération de la fonction du centre irrité par la lésion . F. DELENI.

Syndrome de Benedikt chez un enfant, par M. GAROFEANO. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, 1923, p. 44.

Observation clinique d'un cas chez un enfant de 7 ans. P.

MOELLE

Tabes avec Ostéo-périostite tibiale, par L. Babonneix et Maurice Lévy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 40, nº 29, p. 1392, 17 oct. 1924.

Il est rare que dans le cours du tabès apparaissent des manifestations cutanées spécifiques et encore plus rare que survienne une périostite de type syphilitique. Dans les cas de ce genre la syphilis qui fit le tabes ne saurait être dite purement neurotrope.

E. F.

Syndrome de l'Artère Spinale antérieure, par Margaretten. *J. of Nervous a. Mental Diseases*, nº 2, p. 127, août 1923.

Myélite consécutive à l'Infection Génito-urinaire, par Currier. *J. of Nervous a. Mental Diseases*, nº 3, p. 201; sept. 1923.

La Dissociation Sensitive dans les cas de Lésions de la Moelle avec notes sur l'Intégration Psycho-sensitive, par Byrne. *J. of Nervous a. Mental Diseases*, nºs 5 et 6, p. 449 et 591, mai et juin 1924.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Sur un cas de Polynévrite périphérique éthylique, par Marie Novleano. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psychiatr., Psychol. et Endocrin. de Jassy*, Vᵉ année, p. 11.

Cas intéressant par l'intensité des phénomènes paralytiques et amyotrophiques ainsi que par l'absence des phénomènes douloureux. C.-J. Parhon.

Paralysie post-sérothérapique tétanique, par J.-A. Sicard, de Gennes et Coste. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 40, nº 29, p. 1400, 17 oct. 1924.

Nouveau fait de paralysie post-sérothérapique ; la liste de cas semblables est déjà longue et le sérum antitétanique paraît prédisposer à l'éclosion de ces paralysies. Celles-ci reconnaissent pour cause une poussée œdémateuse localisée du tissu nerveux, et elles sont des paralysies par compression. E. F.

Injection préventive de Sérum antiténatique. Accidents paralytiques consécutifs. Mort zeize jours après l'Injection, par Morichau-Beauchant et Fagart. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 40, nº 29, p. 1406, 17 oct. 1924.

L'intérêt du cas tient à l'allure insolite des accidents ; l'évolution invoque l'idée d'une atteinte médullaire à marche rapidement ascendante avec extension aux centres bulbaires. E. F.

Recherches expérimentales assignant une étiologie infectieuse au Torticolis spasmodique, par Rosenow. *Journ. of Nervous and Mental Diseases*, janvier 1924, nº 1, p. 1.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Contribution à la connaissance de l'Encéphalite épidémique, de ses symptômes et plus particulièrement de ceux de la période tardive, par le Pʳ O. Rossi. *Bollettino del l'Istituto sieroterapico Milanese*, nº 3, mai 1924.

O. Rossi a étudié 152 cas d'encéphalite épidémique de 1919 à 1923. Il se limite à

signaler quelques faits ayant un intérêt particulier et à exprimer son opinion sur des points discutés à l'heure actuelle.

Il a fréquemment observé que l'affection débutait par des symptômes vestibulaires.

Dans l'évolution ultérieure de celle-ci et lors de son passage à la maladie de Parkinson, l'auteur a toujours constaté une marche progressive et continue de l'encéphalite épidémique au parkinsonisme sans phase de guérison apparente. Des cas observés par lui, un seul a fait exception à cette règle. Rossi affirme que l'examen neurologique des malades permet de constater des altérations pathologiques d'une manière presque constante. Il a également observé que les symptômes fondamentaux de la période dite tardive étaient déjà ébauchés pendant la période aiguë.

L'auteur pense que la difficulté parfois variable et l'impossibilité momentanée qu'ont les malades à accomplir certains actes sont sous la dépendance de facteurs psychiques. De même ceux-ci expliqueraient tous les troubles de la motilité qui à son avis ne peuvent dépendre uniquement de la rigidité musculaire. Quant aux troubles sympathiques, l'auteur demande à être très réservé pour leur interprétation. Les substances employées présentent un état de pureté variable suivant leur mode de préparation, et de là des propriétés différentes. A propos des polyuries consécutives à l'encéphalite, il a constaté en se basant sur des examens d'urine, que des cas qui auraient pu être rangés sous l'étiquette de diabète insipide n'étaient que des polyuries secondaires à des polydipsies d'origine mentale et justiciables de la psychothérapie.

Rossi conclut en disant que tous les moyens thérapeutiques employés jusqu'ici, y compris le cacodylate de soude à hautes doses, ont été inefficaces.

L'exagération du Réflexe Naso-palpébral dans les Syndromes Post-encéphalitiques, par G. Guillain, Th. Alajouanine et R. Marquézy. *C. R. de la Société de Biologie*, 1924, n° 24, p. 364.

Le réflexe naso-palpébral est très exagéré dans les séquelles de l'encéphalite épidémique, en particulier chez les malades qui présentent un syndrome parkinsonien.

La percussion de la racine du nez provoque, dans ces cas, un réflexe d'occlusion palpébrale polycinétique.

Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de ce signe, dans certains cas de parkinsonisme fruste en particulier. Gabrielle Lévy.

Quelques considérations sur un cas d'Encéphalite léthargique, par C.-J. Parhon et M. Garofeano. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e^ année, 1923, p. 34.

La malade présentait entre autres symptômes un état léthargique coïncidant avec une lucidité complète. A ce point de vue le cas rappelle celui publié par Parhon et Mme Baillif. Ces cas soulèvent le problème de la distribution de l'énergie dans les différents territoires des centres nerveux. Ce cas semble, en outre, par l'atrophie considérable des cellules de *locus niger*, indiquer que la mise hors de fonction de cette région réalise un état hypertonique presque généralisé. A.

Examen anatomo-pathologique du Cerveau dans deux cas d'Encéphalite léthargique, par Zoé Caraman. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e^ année, 1923, p. 31.

Altérations prédominant dans la couche optique, le *locus niger* niger et le bulbe (dans un cas avec tétraplégie).

Il s'agit surtout de lésions d'ordre inflammatoire avec infiltrations par des lympho- et plasmatocytes ou bien par des mononucléaires proprement dits.

G.-J. Parhon.

Parkinsonisme et Basedowisme fruste post-encéphalitiques, par Mme M. Briese. *Bull. et Mém. de la Soc. Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, p. 87, 1923.

Outre la rigidité et le tremblement parkinsonien, la malade présentait le signe de Dalrymple avec éclat du regard, la rareté du clignotement, du larmoiement, de la transpiration, l'hypertrophie thyroïdienne, pouls labile (74 à 90 par minute), insomnie.

J.-C. Parhon.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

La relation entre les Tumeurs de l'Ecorce de la Glande Surrénale et le Pseudo-Hermaphroditisme, par Knud H. Krabbe. *Hospitalstidende*, no 36, 1924, Copenhague.

L'histoire du malade parle d'un pseudohermaphrodite viril avec *labia majora* et *clitoris*. D'un côté on trouve un petit testicule avec des îlots de tissu d'écorce surrénale, de l'autre côté, au lieu du testicule, une tumeur assez développée de tissu d'écorce surrénale. Les deux glandes surrénales étaient assez aplasiques. En outre, on trouvait un *spina bifida* et une paralysie des extrémités inférieures.

La pathogénèse vraisemblable de ces malformations est un développement retardé et désorganisé des secteurs inférieurs du corps, qui a fait l'aplasie des organes génitaux externes, le *spina bifida* et les altérations nommées plus haut portant sur les deux testicules.

Parmi les conclusions provoquées par ce cas la plus significative est la suivante :

La théorie que la sécrétion interne de l'écorce surrénale ne joue aucun rôle pour l'évolution des organes génitaux est jusqu'à maintenant impossible à fixer. Toute la désorganisation dont on parle ci-dessus peut suffisamment avoir son explication dans la localisation spéciale, c'est-à-dire que la première disposition de l'écorce surrénale de la glande génitale est étroitement en connexion avec le testicule.

Un développement retardé ou une désorganisation de cette région peuvent facilement avoir de l'influence sur les tissus.

Georges E. Schroder.

De la détermination du Métabolisme basal dans le diagnostic et le traitement des Syndromes Basedowiens, par Camille Lian et Louis Lyon-Caen. *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. 22, no 3, p. 644-654, juillet-sept. 1924.

La technique de la détermination du métabolisme basal est délicate ; elle nécessite de l'entraînement, des précautions, une excellente instrumentation ; le spiromètre de Tissot est à préférer.

Dans les goitres exophtalmiques le métabolisme basal dépasse de 20 à 100 % les chiffres normaux ; cette élévation diminue par effet du traitement et se rétablit à l'occasion des rechutes. La détermination du métabolisme basal est d'importance majeure pour l'appréciation de la gravité des cas, la confirmation des retours éventuels, la reconnaissance des formes frustes, la direction du traitement.

Il y a dans l'ensemble un certain parallélisme entre le chiffre du métabolisme et le volume de l'air expiré en 10 minutes chez le sujet à jeun et au repos. Cependant ce parallélisme n'est pas rigoureux. A ne tabler que sur la quantité d'air expiré on arriverait exceptionnellement à croire, chez certains malades, le métabolisme diminué, alors qu'en réalité il est augmenté, et inversement. Chez un malade on ne peut donc, de prime abord, en tablant sur le seul volume de l'air expiré en 10 minutes, à jeun et au repos, distinguer si le métabolisme est normal, augmenté ou diminué. Cependant, après avoir déterminé le métabolisme basal, si les circonstances ne permettent pas sa mesure en série, on pourra ne faire cette détermination que de temps en temps et se contenter dans l'intervalle de la seule mesure volumétrique de l'air expiré dans les conditions requises.

E. F.

Goitre exophtalmique : Poussées concomitantes d'Hyperthyroïdie et de Diabète, parallèlement améliorés par l'Insuline, par MM. Merklen, Wolf et Kayser. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 40, nº 29, p. 1394, 17 oct. 1924.

Recherches sur les Glandes Endocrines chez les Poules Couveuses et Pondeuses par C.-J. Parhon et Mme Constance Parhon. *Soc. Neur., Psychiatr., Psychol., Endocrinol. de Jassy*, IVe année, 5-6, p. 90-95.

Les auteurs sont d'avis que le couvage des oiseaux est déterminé par certaines modifications des fonctions endocrines.

Une poule hyperthyroïdée par les auteurs et qui n'avait pas encore pondu, présentait une irascibilité semblable à celle des poules couveuses. Son ovaire (examen direct) était moins actif que celui du témoin.

Comparées aux mammifères au point de vue gestation, les femelles des oiseaux occupent une position spéciale.

L'œuf croît et s'enrichit en substance nutritive dans l'organisme maternel, mais le développement de l'organisme n'y fait que commencer. Pendant le couvage l'organisme maternel continue à fournir à l'œuf de l'énergie, sous forme de chaleur nécessaire au développement.

L'état psychique des oiseaux couveurs présente certaines ressemblances avec celui des basedowiennes ou des femmes en insuffisance ovarienne (irascibilité) ou même celui de certaines mélancoliques (immobilité).

L'ovaire des poules couveuses ne montre plus des œufs en voie de croissance, les oviductes regressent (comme l'utérus après l'accouchement). La thyroïde ne montre pas en général des différences par rapport aux témoins, l'hypophyse des couveuses est moins riche en éosinophiles et plus riche en chromophobes que celle des témoins.

Pour le thymus, la différenciation entre la corticale et la médullaire est absente chez les couveuses. Le pancréas est moins turgescent, moins volumineux et de couleur plus foncée chez ces dernières.

A.

Sur une particularité structurale des Segments intercalaires des Glandes Salivaires semblant en rapport avec une Fonction Endocrine, par C.-J. Parhon, M. et Mme Cahane. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, 1923, p. 98.

Les cellules des segments intercalaires des glandes salivaires (parotide et sous-maxillaire) contiennent des cellules colorables par le soudan et le bleu de Nil. Les noyaux occupent le pôle interne des cellules, les substances colorables par les réactifs des lipoïdes le pôle périphérique.

A.

DYSTROPHIES

Association du Gigantisme et de l'Epilepsie, par C.-J. Parhon et J. Ornstein. *Bull. de l'Association des Psychiatres roumains* (*Soc. de Neurol. de Jassy. Séance du 12 nov.* 1922), 5e année, 1923.

Observation clinique d'un cas. Le père du malade était alcoolique et épileptique. Les auteurs font ressortir les faits plaidant pour l'intervention des troubles hypophysaires dans la pathogénie de l'épilepsie et concluent qu'une pareille intervention ne peut pas être admise avec certitude dans leur cas (et dans d'autres), mais qu'elle semble vraisemblable. Cela ne signifierait pas que le trouble hypophysaire soit à lui seul responsable de l'épilepsie. Il agirait de concert avec d'autres troubles glandulaires et nerveux (cérébraux surtout). Dans le déterminisme de chaque phénomène, il faut compter avec un complexus de facteurs. A.

Un cas de Gigantisme avec Troubles Mentaux, par J. Ornstein. *Soc. Neurol., Psychiatr., Psychol., Endocrinol.*, Jassy, IVe année, 5-6, page 88.

Gigantisme, cryptorchidie et confusion mentale peu marquée. C. J. P.

Cas de Lipodystrophie progressive, par Janson. *Journ. of Nervous and Mental Diseases*, août 1923, no 2, p. 124.

Sur la Cholestérinémie dans quelques Dystrophies surtout d'Origine Glandulaire, par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, p. 21, 1923.

Dans 4 cas de myxœdème (f. 28 ans, f. 44 ans, f. 40 ans, (?) et f. 45 ans) on trouve respectivement un taux sérocholestérinique de 1,40, 2,55 ; 1,75 et 1,60 %. Dans les autres cas on trouve les chiffres suivants : 1,90 chez une femme (38 ans) acromégalique ; 1,15 dans un cas de gigantisme avec épilepsie ; 1,50 chez un homme (21 ans) atteint de dystrophie adiposo-génitale ; 1 gr. ‰ chez un enfant atteint de diabète insipide ; 1,63 chez une femme avec le même syndrome. Cette femme (44 ans) se trouvait pendant l'époque menstruelle lorsqu'on a pris le sang pour l'examen.

Chez une femme chatrée et maniaque et chez deux femmes aménorrhéiques on trouva respectivement 0,95, 1,00 et 0,80 gr. ‰, tandis que dans un cas de virilisme le chiffre fut de 1,90. Il fut de 1,70 chez une femme hypothyroïdienne, à l'époque de la ménopause et atteinte en outre de l'asphyxie des extrémités. Chez une femme (35 ans) trophœdémateuse on trouva 0,80. Chez deux femmes (25 et 30 ans) obèses et macromastes, on trouva 1,85 et 1,20. Cette dernière malade avait commencé à maigrir. Un malade hémiplégique et épileptique, avec tuberculose incipiente et syndrome pluriglandulaire présenta 1,15 ‰. Deux frères myopathiques (25 et 14 ans) eurent respectivement 1,10 et 1,40 ‰. A.

NÉVROSES

Tremblement Hystérique et Hystéro-organique. Considérations sur la Pathogénie de certaines Manifestations « Hystériques », par C.-J. Parhon et M. Solomon. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psychiatr., Psych. et Endocrinol. de Jassy*, IVe année, nos 5-6.

Les auteurs insistent sur le rôle de l'intérêt dans la pathogénie de certains troubles dits hystériques ou fonctionnels. Ils concluent que dans le cadre des phénomènes qualifiés d'hystériques il y a lieu de faire une grande part à un mécanisme psychologique bien

voisin de celui de la simulation, sinon identique à ce dernier, ce qui n'exclut pas l'intervention dans d'autres cas de mécanismes différents (suggestion, etc.).

A.

Un cas d'Hystérie masculine, par Mme Zoé Caraman. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, p. 37, 1923.

L'analyse psychologique de ce cas met en relief l'intérêt comme facteur dans la genèse des manifestations hystériques de ce malade.

La Protéinothérapie dans l'Epilepsie essentielle, par Ch. et Mme Baillif. *Soc. Neurol., Psychol., Endocrinol. de Jassy*, IVe année, nos 5-6).

Résultats peu encourageants. C. J. P.

OUVRAGES REÇUS

Agostini (Giulio), *Sui tumori della regione infundibulare*. Annali de Manicomio prov. di Perguia e Autozassiunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia, An 17, no 1-4, 1923.

Artom (G.) e Bolaffio (M.), *Sugli effetti della radiotherapia nei tumori del sistema nervoso centrale*. Rivista oto-neuro-oftalmologica, t. 1, mars-juin 1924.

Bassi (Alberto), *Osservazioni cliniche sopra casi di paralisi generale progressiva curati con malaria terzana e vaccino tifico*. Soc. lombarda di Sc. med. e biol. in Milano, 16 mai 1924. Atti della Soc., t. 13, 1924.

Bertolani (Aldo), *Per la profilassi del gozzo e del cretinismo*. Rivista sper. di Freniatria, t. 48, fasc. 3, 1924.

Bilancioni (G.) e Fumarola (G.), *Emissione di una notevole quantita di liquor di una fistula ossea retro-auricolare, in una bambina gia operata di mastoïdite*. Revista Oto-neuro-oftalmologica, t. 1, no 1, janv.-fév. 1924.

Bolaffio (M.) e Artom (G.), *Richerche sulla fisiologia del sistema nervoso del feto umano*. Archivio di Scienze biologische, Vol. 5, no 3-4, 1924.

Bolsi (Dino), *La sindrome psicopratica dei fanciulli e degli adolescenti da encefalite epidemica*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, mars-avril 1924, t. 29, fasc. 3-4.

Bolsi (Dino), « *La cachessia ipofisaria* » (*Rivista sintetica*). Rivista di Patologia nervosa e mentale, mars-avril 1924, t. 29, fasc. 3-4.

Bonola (F.), *Gli attuali orizzonti della metapsichica*. Rassegna di Studi Psychiatria, mai-août 1924, t. 13, fasc. 3-4.

Boschi (Gaetano), *Patogenesi e psicogenesi dell' isterismo*. Collezione del Giornale di Psychiatria clinica e Tech-man., Ferrara 1924. Industrie grafiche italiane.

Bravetta (Eugenio), *La reazione di Spatz nella paralisi progressiva e il suo significato diagnostico e biologico*. Note e Riviste di Psichiatria, 1924, no 2.

Bravetta (Eugenio), *Sul valore della reazione istochimica del ferro per la diagnosi rapida di paralisi progressiva*. Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, t. 36, no 3, 1924.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome I. N° 2 Février 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

LA FORME TREMBLANTE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-LENTICULAIRE

(Tremblement progressif chronique cérébello-strié associé à une cirrhose nodulaire du foie.)

PAR

Pr J. RAMSAY-HUNT, de New-York,
Membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris.

Depuis la publication de la monographie de Kinnier Wilson (1), en 1900, l'attention s'est portée de plus en plus sur la dégénérescence lenticulaire progressive associée à une cirrhose nodulaire du foie. Des recherches plus récentes ont montré son identité pathologique avec la pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell ; dans la pseudo-sclérose, toutefois, les lésions cérébrales sont plus diffuses et plus étendues.

Certains cas de la maladie de Wilson, dans lesquels les lésions cérébrales ne sont pas limitées aux noyaux lenticulaires constituent une forme de transition entre le type de la maladie de Westphall et celui de Wilson. Des études cliniques plus récentes encore ont démontré les relations de la dystonie avec tout ce groupe. Les cas de Thomalla (2) et Wimmer (3) présentent un tableau clinique typique de dystonie déformante des muscles, associée à des lésions pathologiques de la maladie de Wilson.

A mesure que cette affection nous devient plus familière, il nous paraît évident que nous sommes en présence d'un groupe clinique étendu qui peut se subdiviser en un certain nombre de types cliniques parfaitement distincts.

Une monographie récente de Hall (4) rapportait l'étude de 60 cas divisés en 3 groupes cliniques : une forme de Wilson ou dégénérescence lenticulaire progressive — une forme de Westphall-Strumpell ou pseudo-sclérose — une forme de Thomalla-Wimmer ou dystonie lenticulaire.

Le présent travail a pour but d'attirer l'attention sur une « forme trem-

blante » de dégénérescence hépato-lenticulaire. Cette forme est caractérisée par le développement progressif de tremblements cérébello-striés associés à une cirrhose nodulaire du foie. Comme la forme de dystonie lenticulaire, celle-ci est une forme monosymptomatique, son tableau clinique se borne à un tremblement organique combiné, moitié cérébelleux, moitié strié.

Historique de la maladie.

Résumé. Début de la maladie : 40 ans. Durée : 13 ans. Le tableau clinique était caractérisé par le développement graduel de tremblements cérébello-striés violents affectant tous les muscles volontaires. Tout autre examen neurologique fut négatif.

Une étude anatomo-pathologique révéla des lésions dégénératives des corps striés, du pont de Varole et du cervelet. Il y avait affaissement du tissu nerveux, avec formation de cavités et cellules névrogliques d'Alzheimer. Le foie était le siège d'une cirrhose nodulaire.

Historique de la famille. — La malade, âgée de 53 ans, avait été admise à l'hôpital de Montefiore, en août 1908, et y demeura en observation jusqu'à sa mort, survenue en novembre 1920. Elle était née en Allemagne, de parents juifs. Ses parents moururent à un âge avancé, de causes inconnues ; ils n'étaient pas cousins. Un frère mourut de « scrofule » à 17 ans, et un autre frère et une sœur moururent en bas âge de causes inconnues. Aucun membre de sa famille proche, ni des branches collatérales, n'a jamais manifesté de tremblements, ni aucun symptôme de maladie nerveuse organique.

Antécédents personnels. — Les règles firent leur apparition à 14 ans, furent normales et régulières jusqu'à la ménopause, survenue à 40 ans. Elle se maria à 24 ans et n'eut pas d'enfants. Elle avait été cuisinière avant son mariage, et de nouveau après la mort de son mari.

Ses maladies antérieures furent une crise d'entérite durant l'été de 1899, l'influenza en 1890, et une pleurésie en 1892. Robuste et bien portante, elle faisait un usage modéré d'alcool, de thé et de café. Elle n'avait eu aucun traumatisme physique ou mental, ni maladie vénérienne. Pendant 18 ans, elle eut une légère hypertrophie de l'isthme du lobe droit du corps thyroïde (sans symptôme de maladie de Grave).

La maladie *débuta* à 40 ans par un tremblement gênant de la main gauche à toute tentative de préhension. Cet inconvénient s'accentua, si bien que tout effort pour remuer le bras provoquait un tremblement violent. Au repos, le bras n'était agité d'aucun tremblement. Pendant un an, ce symptôme fut limité au bras gauche. Puis le même trouble de motricité (tremblement intentionnel) apparut dans le bras droit, et augmenta progressivement. Au cours de l'année suivante, un tremblement analogue envahit la tête puis le tronc et les extrémités inférieures. La parole devint également tremblante.

Pendant la période de développement de la maladie, et de temps à autre dans la suite, elle souffrit de céphalée dans la région frontale, mais peu et rarement, sans nausée ni vomissement. Il n'y eut ni diplopie ni attaques de vertige objectif (Drehsckwindel). Elle éprouvait parfois une sensation subjective d'étourdissement, surtout quand le tremblement de la tête était particulièrement violent. Elle n'eut jamais ni évanouissement, ni convulsions, ni troubles visuels subjectifs ; pas de paresthésie, de douleurs en ceintures ni de troubles vésicaux.

Tremblement. — Le tremblement, de type intentionnel, était caractérisé par de violentes secousses ataxiques des extrémités. Il était de caractère rythmique et surtout intense dans les bras, que la malade agitait violemment dans toutes les directions.

A toute tentative pour placer l'index sur le nez, le bras était secoué et projeté comme dans les cas graves de sclérose multiple. Les essais pour placer le talon sur le genou, en position couchée, provoquaient les mêmes troubles intentionnels violents.

La fermeture des yeux n'avait aucune influence sur l'intensité ni sur le caractère de ces mouvements.

En général, elle dormait bien, et durant son sommeil toute trace de tremblement

disparaissait. Toutefois, si elle se retournait ou si quelque bruit venait la troubler, le tremblement reprenait et la réveillait.

La *parole* était lente et scandée, et fréquemment brisée par des explosions de voix, surtout sous l'influence d'une excitation quelconque qui la rendait alors à peu près inintelligible. L'articulation s'accompagnait de contractions analogues à des tremblements et de mouvements de la face ; le tremblement de la tête s'accentuait.

Dans la station debout, un tremblement général se manifestait : secousses dans les jambes, oscillations du tronc, mouvement incessant de la tête. Plus tard, la gravité de ces troubles moteurs l'empêcha de s'alimenter elle-même. Elle devait prendre sa nourriture des mains d'une infirmière, d'autant plus que le tremblement se trouvait encore aggravé par la mastication et la déglutition.

Elle maintenait normalement son équilibre statique, même sur une étroite base d'appui, et la fermeture des yeux dans cette position n'avait aucune influence sur son attitude, pas plus que sur l'intensité et le caractère du tremblement.

Pendant quelques années tous les mouvements des mains un peu délicats lui furent impossibles ; l'écriture, en particulier, se réduisait à des barbouillages et des ratures.

Au début de la maladie, quand la malade se reposait en position couchée, le corps détendu et la tête soutenue par un oreiller mou, c'est à peine si l'on pouvait discerner quelque tremblement ; parfois cependant, après une période de fatigue ou d'excitation, le tremblement persistait durant le repos, pendant des heures. Ce tremblement de repos revint fréquemment, à la fin de sa maladie, particulièrement accentué dans la tête et les extrémités supérieures.

Le plus léger effort, comme la fixation du regard, un mouvement de la tête, une simple flexion d'un membre, ou même un effort pour parler ou sourire, suffisaient à amener le tremblement, et cela d'autant plus que la malade s'efforçait de le réprimer. Une excitation ou un effort mental amenait le même résultat.

Elle ne présenta jamais de nystagmus vrai. Si cependant on arrêtait le tremblement de la tête en la maintenant, un tremblement agitait les yeux, mais ces oscillations ne provenaient pas de la fixation d'un objet par les yeux; elles se reproduisaient de la même manière si l'on entravait le tremblement d'une des extrémités, supérieures ou inférieures.

Il n'y eut pas de paralysie; l'effort musculaire s'accomplissait avec une force à peu près normale. Elle présentait cependant une certaine asthénie, qui se traduisait par l'impossibilité de prolonger les contractions musculaires.

Les muscles étaient bien développés, sans atrophie, mais mous et flasques au toucher, présentant une légère hypotonie ; le signe d'hypotonie de Stewart-Holmes était présent aux extrémités supérieures. Les articulations des membres, et plus spécialement des bras, étaient relâchées et molles, et pouvaient être forcées. Les réactions électriques des muscles étaient normales, ainsi que leur irritabilité mécanique à la percussion ; aucun phénomène myotonique.

Si l'on analysait séparément les mouvements des extrémités, on discernait une certaine impuissance à mesurer et coordonner les mouvements volontaires, ainsi qu'une dyssymétrie et une dyssynergie entre les extrémités supérieures et les extrémités inférieures, évidentes, mais ordinairement masquées par le tremblement général. Les membres présentaient en outre de l'adiadococinésie.

Sensibilité. — La sensibilité superficielle (toucher, douleur, température) aussi bien que la sensibilité profonde (musculaire et articulaire) étaient parfaitement normales; aucun trouble appréciable dans l'évaluation de la différence des poids placés dans les mains de la malade.

La vue, l'odorat, le goût, l'ouïe étaient normaux et égaux des deux côtés.

L'épreuve rotatoire de Barany et les épreuves caloriques montraient des deux côtés des réactions de nystagmus normales. Ces réactions étaient retardées, obtenues avec quelque difficulté, et exigeaient de fortes excitations. La raison peut en être dans une sensibilité diminuée de l'appareil d'équilibre périphérique en raison des oscillations constantes et violentes de la tête.

Les différents tests (Verbeizeigen) ne purent être interprétés à cause de la violence du tremblement intentionnel.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des bras (supinateur, biceps, triceps) étaient présents ; sans exagération, et égaux des deux côtés. Le réflexe massétérin également, ainsi que ceux du genou et de la cheville et les réflexes abdominaux. Le réflexe plantaire était en flexion normale des 2 côtés ; ce réflexe demeura impossible à mettre en évidence pendant toute la durée du séjour de la malade à l'hôpital.

Nerfs craniens. — Les pupilles étaient égales et réagissaient promptement à la lumière et à l'accommodation. L'examen ophtalmoscopique montra des nerfs optiques normaux sans signe de névrite, ni pâleur du disque ; les mouvements des globes oculaires étaient normaux, pas de nystagmus vrai. L'innervation des muscles de la face, des muscles de la mastication, du voile du palais et de la langue était normale, mais les muscles présentaient du tremblement marqué.

Durant les premières années de sa maladie, elle ne présenta aucune tendance à une hilarité ou une exaltation intempestive, ni aucune explosion émotionnelle, ni dépression. Elle avait bonne mémoire, et ne montrait aucun trouble mental digne d'attention.

Mais au cours des cinq dernières années de sa vie, elle manifesta quelque instabilité émotionnelle et un léger degré d'aliénation mentale.

L'examen général fut négatif, à l'exception d'une hypertrophie légère mais résistante de l'isthme et du lobe droit dans la glande thyroïde, mais sans pulsation, ni souffle, ni tachycardie, ni exophtalmie, ni aucun des autres symptômes de la maladie de Graves. L'urine et le sang étaient normaux.

La réaction de Wassermann fut négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier ne présentait aucune augmentation de cellules ni de globuline. Il y avait un dermographisme marqué, mais sans pigmentation de la peau ni de la cornée. L'examen gynécologique, la palpation et la percussion de l'abdomen ne révélèrent aucune anomalie.

Commentaire. — Au cours des 12 années que cette malade passa en observation à l'hôpital Montefiore, son cas attira l'attention et de nombreux diagnostics contradictoires furent faits, à différentes époques de sa longue maladie. Au début, certains membres de l'état-major de l'hôpital qui la soignaient affectionnaient le diagnostic d'hystérie monosymptomatique. Mais la sclérose multiple eut à son tour la préférence pendant de longues années. On pensait que la pseudo-sclérose devait être écartée en raison de la symptomatologie limitée strictement au tremblement intentionnel, et de l'absence d'aucune altération mentale marquée, de dépôts pigmentaires, et des autres symptômes qui caractérisent les cas connus de cette affection encore mystérieuse.

La rare « forme tremblante » de la paralysie agitante fut également exclue à cause de l'association du tremblement intentionnel et de l'hypotonie qui diffère foncièrement des manifestations motrices de cette affection.

A mesure que passaient les années, sans qu'aucun symptôme nouveau vînt confirmer le premier diagnostic de sclérose en plaques, je commençais à penser que nous nous trouvions en présence d'un nouveau type clinique sinon d'une nouvelle maladie. Cette opinion s'appuyait sur l'observation de deux cas presque semblables avec une symptomatologie aussi limitée. En 1915, je fis un rapport sur ce groupe comme type clinique spécial sous le nom de tremblement cérébelleux chronique et progressif (5), dû probablement à la dégénérescence atrophique du système cérébelleux.

Pendant les cinq années suivantes, période qui s'écoula entre ce rapport clinique et la mort de la malade, ce tableau clinique ne se modifia pas, mais s'accentua. Le tremblement qui était généralisé devint plus violent. Il associait les éléments du tremblement strié et du tremblement d'origine cérébelleuse. J'ai étudié cette manifestation de tremblement plus en détail comme tremblement cérébello-strié (6).

Ce tremblement était du type intentionnel avec tous les caractères du tremblement cérébelleux. De plus, il était rythmique et se produisait spontanément, tendant à s'accentuer à une extrémité s'il était empêché dans une autre. Jamais on ne constata de paralysie de la voie pyra-

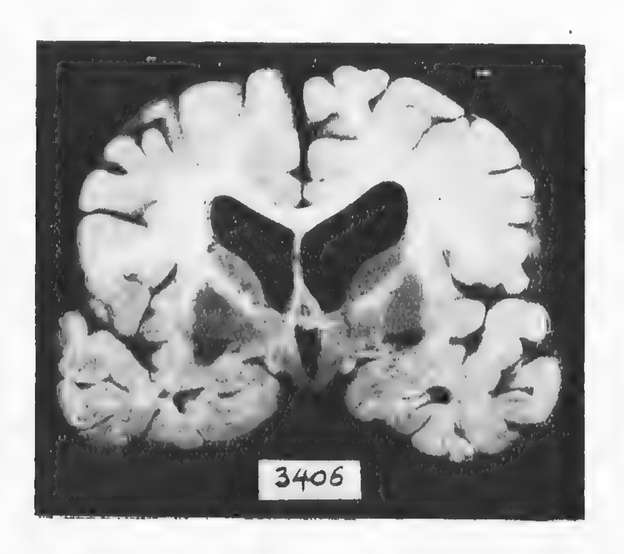


Fig. 1.

midale ou extra-pyramidale. Il n'y avait ni spasmodicité, ni rigidité, ni troubles sensoriels.

Le tremblement était le symptôme essentiel de la maladie. Les réflexes tendineux et cutanés étaient normaux et égaux des deux côtés ; le réflexe cutané plantaire était normal, il n'y avait aucune zone de pigmentation de la peau ni de cercle pigmentaire à la cornée.

A mesure que la maladie se développait, on remarqua l'apparition de quelques troubles mentaux et d'instabilité émotionnelle ; les troubles mentaux étaient peu accentués : la mémoire et le jugement restèrent intacts, il n'y avait ni délire ni hallucinations. Dans le domaine de l'émotion il existait parfois de la dépression et parfois un léger degré d'euphorie.

L'autopsie révéla la véritable nature de ce cas. On trouva des zones de dégénérescence type dans la région striée, le pont de Varole et le cervelet, avec des altérations hépatiques caractéristiques de la maladie de Wilson.

Il est donc prouvé qu'un tremblement cérébello-strié progressif peut se développer sur ce terrain pathologique, de même que la dystonie lenti-

culaire constitue le symptôme essentiel d'une dégénérescence cérébrale étendue.

Résultat de l'autopsie.

Résumé. Cirrhose nodulaire du foie. Dégénérescence avec formation kystique dans les noyaux striés, le pont de Varole et le cervelet. Hydrocéphalie interne modérée.

Goitre ancien colloïdal avec adénomes congénitaux. Polypes sous-muqueux de l'utérus.

Kystes de la glande surrénale gauche.

L'autopsie fut faite vingt-deux heures après la mort par le Dr B.-S. Kline, anatomo-pathologiste de l'hôpital Montefiore. Le corps est celui d'une femme âgée, normale. Les muscles volontaires présentent une rigidité modérée. Les viscères abdominaux sont normaux, pas d'ascite. Le diaphragme atteint à droite le quatrième espace intercostal et à gauche le cinquième. A l'ouverture du thorax quelques minces adhérences fibreuses à la partie supérieure des deux cavités pleurales.

Le *cerveau* est de dimension moyenne. Sous la pie-mère il existe une légère tension du liquide céphalo-rachidien au niveau des convexités. La pie-mère présente un épaississement diffus au niveau de la base, par ailleurs les méninges sont normales. De nombreuses plaques calcaires existent dans les artères de l'hexagone de Willis. Le parenchyme cérébelleux est mou et friable. La protubérance est atrophiée et légèrement aplatie. Le cerveau du lobe frontal au lobe occipital est coupé en une série de sections frontales. Dans la portion basale de chaque putamen on trouve des zones limitées de formation kystique d'un centimètre de longueur et de plusieurs millimètres de diamètre (fig. 1). En plus de ces zones étendues, il y a quelques petites zones disséminées dans les noyaux lenticulaires de chaque côté.

Section du cervelet. Dans la substance blanche, autour du noyau dentelé du cervelet, on trouve quelques foyers d'hémorragie capillaire disséminée. Il existe quelques petites zones de ramollissement dans les deux hémisphères, spécialement dans la région des noyaux dentelés où l'on trouve une petite cavité de la taille d'un grain de millet. *La protubérance* est aplatie. Au niveau des tubercules quadrijumeaux, la substance cérébrale est ramollie avec formation d'une cavité.

Les ventricules sont un peu élargis, l'épendyme est mince et friable. La *section de la moelle épinière* ne montre aucune anomalie importante des substances blanche et grise.

Le *foie* pèse 1.200 grammes. Il est un peu plus petit que la moyenne et sa consistance est nettement augmentée (fig. 2). La capsule est légèrement épaissie, la surface très irrégulière. Il existe de larges nodules se rejoignant les uns les autres et variant de dimension de quelques millimètres à quelques centimètres de diamètre. A la section le tissu est plus résistant que normalement. Le foie est divisé en innombrables nodules séparés les uns des autres par de petites bandes d'un tissu grisâtre, résistant. Dans ces

nodules on observe des taches et des bandes grises à peine dessinées. Les lobules sont irréguliers et le tissu plus pâle que de coutume. Il n'y a aucune augmentation de la bile.

La vésicule biliaire contient à peu près trente centimètres cubes de bile légère et visqueuse. La muqueuse est mince et les conduits biliaires bien ouverts.

Le *cœur* est hypertrophié à droite, aucune anomalie du péricarde; il y a une augmentation de toutes les cavités, en particulier des cavités droites. Tous les orifices sont élargis ; l'orifice tricuspidien admet cinq doigts. L'endocarde est mince et délicat, excepté une des valvules sigmoïdes aortiques qui présente quelque épaississement de la base. Les artères coronaires sont entièrement épaissies, la lumière est augmentée. La

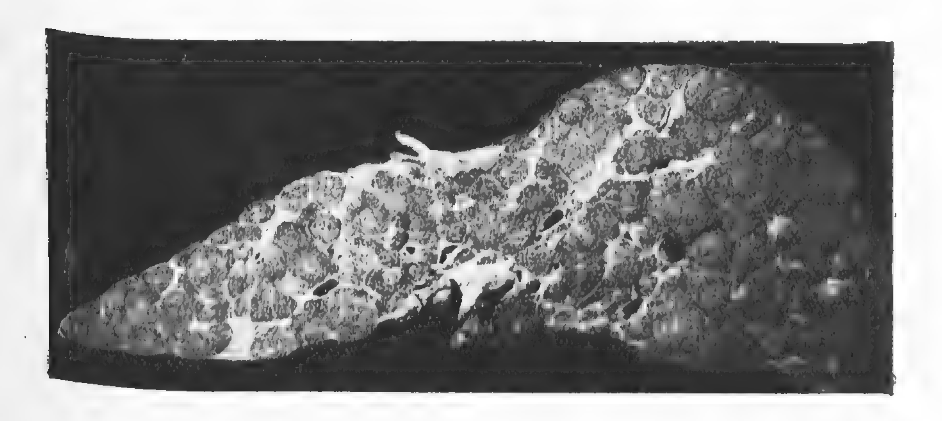


Fig. 2.

section du myocarde gauche montre un tissu plus pâle que de coutume ; absence de cicatrices.

Vaisseaux sanguins: aorte, la crosse aortique et l'aorte thoracique sont dilatées avec perte légère de l'élasticité. L'endartère présente un épaississement diffus et quelques taches cireuses typiques.

Poumons : tous les lobes sont volumineux ; la partie postérieure du poumon droit en haut et en bas et du poumon gauche en bas sont congestionnés. A la section la portion médiane du poumon droit est normale et rose, la partie inférieure présente une portion congestive. Le tableau est celui d'une transformation nodulaire en voie de réalisation et s'étendant à travers un poumon œdémateux.

Une culture de poumon montre de petits bacilles à Gram négatif poussant sur des milieux d'agar-agar.

Rate : poids 200 grammes, un peu hypertrophiée, moins consistante que la moyenne. A la section, elle présente une surface molle, unie, de couleur gris rosée, les vaisseaux et les trabécules sont plus proéminents que d'habitude. Il y a une légère augmentation des pulpes rouge et blanche.

Pancréas : un peu plus petit que la moyenne, consistance normale. A la section, de nombreux îlots de Langerhans.

Surrénales : à droite, aucune anomalie.

La glande surrénale gauche montre dans les couches médullaire et corticale des formations kystiques remplies d'un liquide sanguinolent. Elle présente une formation nodulaire de quelques millimètres de diamètre, adhérente en partie au parenchyme surrénal et séparée de lui par la capsule. Le nodule montre une substance médullaire et corticale normale.

Reins : Les deux reins pèsent ensemble 300 grammes. Leur dimension et leur consistance sont normales. Les capsules sont adhérentes. La surface présente quelques petites zones de dépression, mais en général elle est unie. A la section, la substance corticale est normale en largeur de quatre à cinq millimètres avec des stries régulières. Quelques petites zones d'atrophie de la substance corticale sont associées aux dépressions mentionnées plus haut. Les vaisseaux sont épaissis. Le bassinet, normal, contient un peu d'urines.

Uretères et vessie : aucune anomalie ; l'urèthre est congestionnée.

Tube digestif : la partie supérieure de l'œsophage montre une muqueuse congestionnée ; dans le reste du tube digestif, aucune anomalie, excepté une dilatation considérable du rectum avec une muqueuse congestionnée.

Organes génitaux internes : aucune anomalie, excepté trois petites masses polypoïdes charnues, sessiles, s'avançant dans la cavité utérine.

Thyroïde : les deux lobes sont plus petits que la moyenne. Le gauche montre une structure très irrégulière. Il existe de larges acini groupés et contenant de la substance colloïde et du tissu cicatriciel par places. A côté de ce lobe, on trouve un nodule de la grosseur d'une noisette dont la section est charnue et grisâtre. Le lobe droit est à peu près semblable au gauche. A son pôle inférieur, on constate la présence d'un nodule de six centimètres de diamètre. A la section, une portion de ce nodule est similaire en apparence au petit nodule attribué au lobe gauche. Par place, il existe une cicatrice, quelques calcifications et des hémorragies disséminées.

Examen microscopique des viscères.

Foie : la capsule montre un épaississement fibreux qui s'étend dans le tissu hépatique ; les cellules hépatiques sont dégénérées, on constate des infiltrations graisseuses. Les terminaisons des veines aortes montrent du tissu cicatriciel et une zone congestive.

Poumons : plusieurs sections montrent de vastes zones alvéolaires remplies d'hématies, de sérosité et de leucocytes en quantité variable. Les bronches et la muqueuse sont congestionnées. L'épithélium est en voie de desquamation. La lumière des bronches est remplie d'un exsudat hémo-séro-purulent.

Rate: légère augmentation du tissu conjonctif interstitiel, épaississement de la capsule, élargissement des trabécules ; les corpuscules de Malpighi sont plus petits et moins nombreux.

Pancréas : îlots de Langerhans bien conservés, aucune anomalie.

Surrénales : légère congestion. La substance corticale montre des zones alternées de cellules pâles.

Reins : dégénérescence cicatricielle de la substance corticale atrophiée des tubuli, les glomérules sont intacts ; légère augmentation du tissu conjonctif interstitiel dans la couche médullaire.

Utérus : la muqueuse est atrophiée ; large formation kystique montrant par places des invaginations papillaires d'épithélium simple à grandes cellules cubiques.

Ovaires : quelques cicatrices, atrophie du parenchyme.

Thyroïde : augmentation du stroma conjonctif ; tous les follicules au stade de repos ou d'activité ont un épithélium à petites cellules cubiques ; substance colloïdale abondante à la phase d'activité.

De nombreux petits adénomes encapsulés, les uns congénitaux, d'autres plus différenciés à la phase de sécrétion ou de repos. Plusieurs des adénomes congénitaux ont des cicatrices centrales avec calcification. Le large adénome de six centimètres mentionné plus haut est composé par places de travées cellulaires ressemblant quelque peu aux adénomes ; en d'autres points cet adénome ne présente aucun caractère différentiel.

Examen histologique du système nerveux central.

Le système nerveux central fut conservé dans le formol. Des sections frontales furent faites à différents niveaux par les méthodes de Nissl, de Weigert-Pal, d'hématoxyline-éosine et de Van Giesen.

Moelle épinière. Des sections de la moelle au niveau des régions cervicale, dorsale, lombaire et sacrée ne montrent aucune évidence de lésions. A remarquer spécialement l'absence de tout signe de dégénérescence ou de réaction inflammatoire. Dans le cône terminal, aucune altération pathologique, excepté des zones de calcification au-dessus de l'épendyme. Les voies pyramidales sont d'apparence normale et ne présentent aucune dégénérescence.

Protubérance. Il y a un amincissement avec tendance à la formation de cavités dans la partie centrale. Dans les zones de dégénérescence, on remarque une diminution ou une absence de myéline et une augmentation des cellules névrogliques qui présentent les altérations spéciales de la pseudo-sclérose. Les noyaux des cellules sont augmentés de volume, polylobés, multiples et du type de noyaux géants décrits par Alzheimer. On trouve aussi dans cette région de nombreuses cellules granuleuses, mais aucun foyer inflammatoire.

Cervelet. On constate des altérations nettes de dégénérescence dans la substance blanche, particulièrement au niveau des noyaux dentelés. Il existe des pertes de la substance nerveuse, une augmentation des cellules névrogliques et des altérations de ces cellules rappelant celles de la pseudo-sclérose. La couche granuleuse, les cellules de Purkinje, les cellules du noyau dentelé sont normales.

Hémisphères : montrent une formation kystique dans le putamen des deux corps striés. Il n'y a aucune réaction inflammatoire et aucune thrombose des vaisseaux. Aux abords du kyste, on trouve des cellules granuleuses

contenant des pigments et des substances lipoïdes et des zones d'augmentation des petits vaisseaux. Les cellules névrogliques sont gonflées avec de larges noyaux pauvres en chromatine. On trouve dans cette région de nombreuses cellules polynucléées du type d'Alzheimer. La capsule interne est d'apparence normale.

Substance corticale. Aucune altération pathologique importante; absence d'altérations dans le centre ovale, sauf quelques cellules névrogliques hypertrophiques.

Commentaires. — Les découvertes pathologiques de ce cas, nerveux et hépatique, sont caractéristiques d'une dégénérescence hépato-lenticulaire. La dégénérescence nerveuse était plus prononcée dans la région du putamen des deux noyaux lenticulaires, dans la région du mésocéphale et dans la substance blanche du cervelet avoisinant le noyau dentelé.

Dans ces zones, spécialement dans le corps strié, il y avait une perte de substance évidente avec formation d'une cavité : aucune altération inflammatoire, aucune affection vasculaire. Les noyaux des cellules névrogliques sont plus nombreux et d'apparence hypertrophique. Beaucoup de ces noyaux sont lobulés et plusieurs de la forme géante décrite par Alzheimer.

La cirrhose du foie était caractérisée par la formation de larges nodules avec dégénérescence du parenchyme hépatique.

Conclusion. — La malade dont le cas vient d'être décrit présentait dans sa vie un tremblement généralisé qui avait les caractères d'un tremblement cérébello-strié. C'est là une forme combinée du tremblement organique composé de deux éléments distincts, le « tremblement intentionnel » et le « tremblement de repos ». L'un se rapporte au système cérébro-spinal et l'autre au système strio-spinal. Ces deux systèmes présenteraient les évidences de grandes altérations. Dans notre observation, il n'y avait aucune lésion de maladie nerveuse organique, ni paralysie, ni troubles sensoriels, ni altération des réflexes.

Le tremblement cérébello-strié apparaît au cours de l'évolution de la pseudo-sclérose, plus rarement dans la sclérose en plaques; il est parfois observé à la suite de lésions inflammatoires vasculaires et néoplasiques dans la région mésocéphalique. C'est là le point de jonction des systèmes efférents du corps strié (système pallidal) et du cervelet (système cérébelleux) qui convergent et se terminent au système ganglionnaire de cette région.

L'étude pathologique montre que le tremblement dépendait d'une dégénérescence spécifique du système nerveux central de la pseudo-sclérose.

Il y avait une dégénérescence étendue des noyaux lenticulaires, du cervelet, de la protubérance avec des cellules névrogliques du type Alzheimer; de plus il existait une cirrhose nodulaire hépatique qui caractérise la dégénérescence lenticulaire progressive.

L'existence de la « forme tremblante » de la dégénérescence hépato-lenticulaire doit donc être retenue à côté des autres types cliniques de cette affection. Cette forme peut donner lieu à des incertitudes diagnostiques, à moins de reconnaître ses rapports avec ce groupe pathologique.

BIBLIOGRAPHIE

(1) KIENNER WILSON,. *Dégénérescence lenticulaire progressive* (Brain, XXXIV, p. 290; 1912).

2) THOMELLA. Un cas de torsion spasmodique avec athétose double, maladie de Wilson et pseudo-sclérose. *Zeitschr. f. d. Ges. Neurol. u. Phy.*, XLI, 311, 1918.

(3) VIMMER. Etude sur les syndromes extrapyramidaux. Spasme de torsion infantile progressive. *Revue de Neurologie*, XXVIII, 952, 1921.

(4) HALL L. C. La dégénérescence hépato-lenticulaire ; Maladie de Wilson, pseudo-sclérose, *Revue de Neurologie*, p. 160, 1921.

(5) RAMSAY HUNT. *Tremblement cérébelleux chronique progressif.* Brain, XXXVII 247, 1914-1915.

(6) RAMSAY HUNT. Tremblement cérébello-strié. Une étude sur la nature et la localisation de la forme combinée du tremblement organique. *Arch. Neurol. a. Psych.*, VIII, p. 664, 1922.

(7) RAMSAY HUNT. *Atrophie primitive du système dentelé. Contribution à la pathologie et à la symptomatologie du cervelet.* Brain, XLIV, 490, 1921.

II

ACCÈS PAROXYSTIQUES HYPERTONIQUES DE DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX AU COURS DU PARKINSONISME POST-ENCÉPHALITIQUE [1]

PAR

MM. G. MARINESCO, A. RADOVICI et STATE DRAGANESCO

La multiplicité des troubles moteurs post-encéphalitiques n'est pas complètement connue. Chaque nouvelle catégorie de cas paraît apporter un aspect clinique nouveau, contribuant de la sorte à augmenter les difficultés d'interprétation pathogénique.

Les différents essais de classification se heurtent aussi, en première ligne, aux lacunes de nos connaissances sur la physiologie des noyaux de la base et des voies dites extrapyramidales. Il nous paraît que le meilleur moyen d'avoir un fil conducteur dans le dédale des syndromes post-encéphalitiques, c'est de s'en tenir aux aspects cliniques. A ce point de vue, il est incontestable qu'on peut séparer deux grands groupes de syndromes, l'un où prédomine l'hypertonie et l'autre dans lequel les manifestations hyperkinétiques occupent le premier plan. C'est le parkinsonisme qui est le prototype du premier groupe de syndromes, tandis que le second comprend toutes les manifestations motrices involontaires post-encéphalitiques : myoclonies, mouvements choréiques, athétosiques, spasmes de torsion, etc. On rencontre très souvent la coexistence de ces deux sortes de troubles.

Aux extrémités de la série de ces phénomènes se trouve, d'une part, le parkinsonisme, dans lequel on constate le maximum d'hypertonie, et qui détermine souvent un état d'akinésie complète ; d'autre part, les syndromes des grands mouvements involontaires avec participation de toute la musculature squelettique. Les formes intermédiaires concernent les cas avec léger état d'hypertonie, avec aspect figé de la musculature, s'associant aux mouvements involontaires comme les tremblements, les mouvements choréiques, athétosiques ou spastiques.

(1) La description de ce syndrome a fait l'objet d'une communication à la Société oto-neuro-oculistique de Bucarest, le 18 avril 1924. Le compte rendu en a été publié dans la revue *Spitalul*, nº 6, p. 228, 1924. Après la rédaction de cet article, nous avons pris connaissance d'un cas ayant une analogie incontestable avec les nôtres (*Revue Neurologique*, novembre 1924), publié par Magalhaes Lemos.

Dans cette diversité des aspects cliniques hypertono-hyperkinétiques, il est en vérité impossible de tracer des démarcations.

On a distingué les différents syndromes d'après la forme des mouvements, myocloniques ou myotoniques, selon qu'ils sont rythmiques ou non, d'après leur analogie avec les tics, avec les mouvements irrationnels de la chorée, avec les mouvements lents, tentaculaires de l'athétose.

Il y a encore une autre question, plus importante au point de vue pathogénique. C'est la classification qui s'impose d'après l'étendue et la systématisation des mouvements. Il y a, en effet, des mouvements involontaires qui s'effectuent dans un seul muscle ou un petit groupe musculaire d'un même segment.

Les myoclonies sont souvent de ce genre. Parfois, c'est la musculature innervée par un même nerf qui est atteinte ; on a décrit aussi des mouvements involontaires à différents aspects choréo-athétosiques, intéressant la musculature d'un membre entier, d'une moitié du corps ou de toute la musculature volontaire.

Il est incontestable que les mouvement involontaires doivent avoir une systématisation centrale, en première ligne dans les métamères médullaires et les noyaux bulbaires, en seconde ligne dans les noyaux de la base et, selon certains auteurs, même dans l'écorce cérébrale.

Le caractère involontaire des mouvements est aussi passible d'une certaine graduation. Tandis que la myoclonie se produit tout à fait en dehors de tout effort volontaire, même pendant le sommeil, il existe des hyperkinésies post-encéphalitiques qui n'apparaissent qu'à l'occasion de mouvements volontaires, et d'autres, de grande amplitude, qui ont des caractères pseudo-volontaires. Il arrive parfois, dans ces formes de mouvements, que le malade lui-même ne peut pas se rendre compte du caractère involontaire du mouvement.

En ce qui concerne les conditions d'apparition de l'hyperkinésie, c'est-à-dire la continuité ou l'intermittence des mouvements en rapport avec certaines circonstances, on a noté différentes observations, d'après lesquelles tous ces mouvements sont exagérés par les efforts, les émotions, les excitations périphériques, tandis que le repos, le sommeil, le silence diminuent l'amplitude et la fréquence des mouvements. De cette manière on a pu attribuer, à ces mouvements involontaires, un caractère réflexe.

Nous avons eu l'occasion d'observer chez plusieurs malades une forme d'hyperkinésie, différente de toutes celles décrites jusqu'à présent, par le caractère des mouvements involontaires et surtout par leur manière d'apparaître sous la forme d'accès. Les cinq malades dont nous donnons plus bas les observations présentaient, en dehors de signes plus ou moins accentués de parkinsonisme, des accès survenant presque quotidiennement ou plusieurs fois par jour, consistant dans une déviation de la tête et des yeux avec torsion partielle du tronc dans le même sens. L'hypertonie des muscles des yeux, du cou et du tronc, qui déterminait cette attitude, avait une durée variable, de quelques heures à un jour entier. Nous devons ajouter que l'hypertonie pouvait envahir les muscles des membres supé-

rieurs et inférieurs et même ceux de la face, de la langue et du larynx, empêchant ainsi le malade d'exécuter le moindre mouvement volontaire.

Observation I. — S. S..., âgé de 23 ans, barbier, entré dans le service le 25 avril 1923, présente des tremblements du membre supérieur droit. Chez ce malade, l'encéphalite épidémique a débuté pendant le mois d'avil 1921 et a duré 6 semaines. Pendant les trois premières il a eu de l'insomnie, torpeur sous-délirante, hallucinations visuelles, phénomènes qui ont été suivis rapidement par des tremblements et de la sialorrhée. Au mois de mars 1922, se trouvant en voiture, il a eu le premier accès de déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui a duré deux heures, et ensuite le malade s'est endormi. Depuis lors il a un même accès une fois par semaine; l'accès dure de quelques heures à un jour. Il apparaît surtout le soir quand le malade est fatigué et disparaît sitôt que le malade s'endort.

Nous avons constaté que, pendant l'intervalle entre les accès, l'attitude du malade était presque normale, l'expression du visage assez mobile, sans rigidité dans les membres, mais présentant une légère contracture dans les muscles de la nuque et les masticateurs. La tête est inclinée un peu vers la gauche; l'épaule droite est légèrement relevée. Surtout dans le membre supérieur droit il existe, dans l'articulation radio-carpienne, des tremblements de type parkinsonien. La force, au dynamomètre, est à droite 39, à gauche 37. Pendant la marche, il ne présente pas d'oscillations du côté droit, mais elles existent du côté gauche. Quand il marche rapidement, la tête et le tronc penchent vers la gauche. La parole est précipitée, monotone, à travers les dents. Léger trismus. Pas de sudoration. Salivation intense. Le pouls : 72 ; la respiration : 20. Le réflexe oculo-cardiaque est de 72 — 60 = 12. Les autres réflexes normaux.

Pendant les premières 5 à 10 minutes de l'accès, les paupières s'abaissent et le malade regarde en bas et vers la gauche; ensuite la tête et le regard dévient en haut et vers la droite. Dans cette attitude, le menton dépasse la ligne médiane de 2 à 3 cm., les globes oculaires dévient vers la droite et en haut, de sorte que la moitié de la pupille droite est recouverte par la paupière. La tête, renversée en arrière, est immobile, mais, par un effort de la volonté, il peut la ramener, pour quelques secondes, sur la ligne médiane, tandis que les yeux restent toujours déviés comme antérieurement. Pendant les mouvements passifs, nous constatons une résistance du côté des muscles du côté droit du cou, qui se trouvent en état d'hypertonie. Au cours de l'accès, les tremblements sont plus accentués, la force au dynamomètre est la même. La marche est possible, mais alors la tête se renverse davantage vers la gauche et en arrière, le visage et les yeux regardant vers la droite, décrivant ainsi un mouvement de torsion de la tête et du cou (fig. 1), le membre supérieur droit est immobile. La parole n'est pas modifiée et le malade ne voit pas bien. Les réflexes sont un peu exagérés. La sudoration fait son apparition sur la face palmaire, à l'aisselle et dure autant que l'accès. La salivation ne s'exagère pas. Le pouls est de 80 pendant la première demi-heure, puis revient à la normale. La respiration devient de temps en temps plus fréquente (de 26 à 30), mais ce phénomène ne dure que quelques minutes. Le réflexe oculo-cardiaque, 80 — 52 = 28.

La déviation conjuguée étant parfois produite par une excitation labyrinthique, nous avons pratiqué les épreuves labyrinthiques pendant les accès.

Le vertige galvanique, quand le pôle positif est appliqué à droite :

Avec 4 mA., on obtient la déviation de la tête vers la droite.

Avec 5 mA., on obtient la déviation de la tête et celle des yeux s'accentue; léger nystagmus.

Avec 7 mA., on obtient la déviation de la tête et celle des yeux atteint le maximum.

Avec 0 mA., la tête reprend la position médiane, mais la déviation des globes oculaires persiste.

Quand le pôle positif est appliqué à gauche :

Avec 3 mA., la tête revient vers la ligne médiane en revenant de la position de déviation conjuguée vers la droite.

Avec 4 mA., la tête atteint la ligne médiane.

Avec 5 mA. la tête s'incline légèrement vers la gauche, les yeux étant toujours portés en haut et vers la droite.

Avec 6 1/2 mA., la tête s'incline davantage vers la gauche, les yeux dévient légèrement vers la gauche.

Avec 0 mA., la tête revient à la position initiale (accès de déviation conjuguée vers la droite).

Le vertige calorique. Le chaud, à droite, produit le nystagmus droit ; le chaud, à gauche, ne produit pas le nystagmus gauche (abolition de l'excitation labyrinthique



Fig. 1.

gauche). Le froid, à droite, ne produit pas le nystagmus gauche ; le froid, à gauche, produit le nystagmus droit (les globes oculaires étant toujours déviés).

Le vertige rotatoire. La rotation vers la droite ne produit pas de nystagmus physiologique et de déviation vers la gauche, mais diminue légèrement la déviation vers la droite (abolition de l'excitation labyrinthique gauche). La rotation vers la gauche accentue la déviation vers la droite et produit le nystagmus.

Le malade se trouve toujours dans notre service, faisant office de garçon de laboratoire. Ses accès surviennent quotidiennement si on ne lui fait pas d'injections d'hyoscine.

Observation II. — V. J.., fonctionnaire, âgé de 21 ans, entre dans le service, le 18 avril 1923, avec des tremblements du côté droit et rigidité. Aspect parkinsonien. La période aiguë d'encéphalite au mois de mars 1922. Depuis novembre 1922, tremblements dans les membres supérieur et inférieur droits, salivation et rigidité. Le premier accès a eu lieu le 5 juin 1923, c'est-à-dire après son entrée dans l'hôpital.

Entre les accès, l'attitude du malade est celle d'un parkinsonien. Le visage est relativement immobile et le regard fixe. Légère exophtalmie. Tremblements intenses aux membres supérieur et inférieur du côté droit. Hypertonie dans les grandes articulations.

La force, au dynamomètre : 14 à droite, 13 à gauche. La motilité est réduite. Marche caractéristique : sans oscillations du membre supérieur. Parole lente et monotone. Les réflexes sont conservés. Pas de sudoration. Le pouls varie de 80 à 84. La respiration : 20. Le réflexe oculo-cardiaque : 80 — 60 = 20.

Au cours des accès (fig. 2), qui ont une durée de quelques heures, la tête se renverse en arrière, la face et les globes oculaires dévient en haut et vers la droite, en revenant, spontanément, de temps à autre, pour quelques secondes. sur la ligne médiane, position qu'il peut prendre même par un effort de la volonté. Les tremblements deviennent plus



Fig. 2.

accusés, comme rythme et amplitude, pendant les accès (de 180 à 200). L'hypertonie des muscles du cou augmente également. La force musculaire n'est pas modifiée ; l'akinésie s'accroît. Le malade ne peut marcher que lentement et à petits pas ; la rétropulsion s'accuse. La parole n'est pas modifiée, mais le malade, parfois, ouvre plus lentement la bouche, car la diadykinésie s'accuse. La sudoration, très abondante, fait son apparition d'abord sur le visage, ensuite sur le thorax, les aisselles, les mains, les membres inférieurs. La salivation devient exagérée, mais diminue une fois l'accès terminé. Le pouls en plein accès atteint parfois 132 diminuant à la fin de l'accès à 130, 114 et même à 100. La respiration en plein accès, marque 28, diminuant à la fin à 26 ou même à 22. Le réflexe oculo-cardiaque : 120 — 60 = 60 ; parfois une compression plus forte des globes oculaires fait arrêter le cœur, pour quelques secondes.

Le vertige galvanique, le pôle + étant appliqué à droite, un courant de 3 – 4 mA. détermine la rotation de la tête vers la droite et la déviation s'accuse, tandis que pour 0 mA., la tête et le tronc tombent brusquement vers la gauche (la position des globes oculaires n'est pas modifiée). Quand le pôle + est appliqué à gauche, un courant de 3-4 mA. fait que la tête tourne lentement vers la gauche, avec tendance à s'approcher de la ligne

médiane. Les globes oculaires restent toujours déviés à droite et en haut; pour 5 mA., on obtient une légère inclinaison de la tête vers la gauche, mais les yeux restent en place ; pour 6 1/2 m.A., la tête reprend l'attitude de déviation conjuguée qu'elle avait auparavant.

Le vertige calorique. Le chaud appliqué à droite produit un nystagmus droit et à gauche un léger nystagmus tardif et incomplet. Le froid appliqué à droite et à gauche produit un nystagmus opposé plus léger si l'on irrigue le côté droit.

Les épreuves du vertige galvanique et du vertige calorique dénotent donc aussi chez ce malade une diminution assez marquée du réflexe labyrinthique vers la gauche, pendant l'accès. Les mêmes épreuves pratiquées dans l'intervalle des accès donnent les mêmes résultats que chez le sujet normal. On ne peut pas parler d'une inexcitabilité labyrinthique proprement dite, mais d'une résistance produite par l'hypertonie.

Observation III. — Leizer B..., âgé de 23, ans tailleur. Entre le 30 mai 1923, avec de la salivation, de la rigidité, de légers tremblements. En avril 1920, période aiguë d'encépha-



Fig. 3.

ite. Reste en état de santé apparente, quoiqu'il eût somnolence, fatigabilité et diplopie. jusqu'au printemps de 1922 ; à ce moment les phénomènes nets de parkinsonisme firent leur apparition. Le 9 août, il eut un accès analogue à celui des malades précédents. Le même jour tous eurent un accès, mais Leizer B... prétend avoir eu, chez lui, déjà en mars 1922, des accès semblables qui se répétaient tous les 8 jours et duraient de 5 à 8 minutes. Entre les accès, l'attitude du malade est caractéristique : facies immobile, le front lisse, la tête fléchie à cause des fléchisseurs qui se trouvent en état d'hypertonicité, le regard est fixe. Lorsqu'il change de position et surtout pendant la marche, fermeture et ouverture des paupières qui sont animées de tremblements ; il y a une abondante salivation. Hypertonie des muscles postérieurs du cou. La pupille droite plus petite que la gauche. Le signe d'Argyll-Robertson inversé. Diplopie jusqu'à 30 cm. Bradykinésie dans tous les mouvements. Tendance à la rétropulsion. Pendant la marche les mouvements synchrones des membres supérieurs font défaut. Des tremblements de petite amplitude du côté de la face et des membres supérieurs. La force, mesurée au dynamomètre, est diminuée. Hypertonie (rigidité dans tous les segments). La parole est altérée. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés. Aspect luisant du visage. Pendant les accès qui durent parfois un jour entier, la tête dévie vers la droite, les yeux se portent en haut et à droite, la figure est immobile. Le malade cligne beaucoup. Quand il est debout, il a tendance de tomber lentement vers la gauche. L'hypertonie et les tremblements s'accusent. La bradykinésie est extrêmement accusée. Il ne peut pas tracer une ligne sans difficulté. Le malade ne peut pas se lever du lit. Parfois il ne répond pas

(aphonie) pendant les accès; plus tard il essaie de répéter après nous. Menacé avec une allumette embrasée, il ne réagit pas. La sudoration s'exagère et se généralise. La salivation s'accuse. Dans les derniers temps, l'état du malade a empiré, car il est devenu presque akinétique, immobilisé dans son lit, de sorte que ses accès sont devenus moins caractéristiques.

Observation IV. — Avram. T..., âgé de 18 ans, entre dans le service le 27 avril 1923, avec des troubles de la parole et des tremblements. La période aiguë de la maladie a eu lieu pendant le mois de janvier 1920, suivie par des troubles de la parole. Le premier accès au mois de mai 1923, dans notre service.



Fig. 4.

Entre les accès (fig. 3), on constate que le malade a la fixité du regard, des troubles caractéristiques de la parole (palilalie), lenteur dans les mouvements actifs. Légers tremblements aux membres supérieurs. Hypertonie. La force au dynamomètre mesure à droite 26, et à gauche 20. Les pupilles réagissent normalement. Les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés sont diminués. Pas de sudoration. Légère salivation. Le pouls : 80. La respiration 14-20. Le réflexe oculo-cardiaque : 80 — 64 = 16.

Le vertige galvanique. Quand le pôle + est appliqué à droite, un courant de 3 1/2 mA. détermine l'inclinaison de la tête et du corps vers la droite ; avec 5 mA., on obtient le nystagmus à gauche. Quand le pôle + est appliqué à gauche, avec 2 1/2 — 3 mA., on produit l'inclinaison de la tête et du corps vers la gauche; avec 5 mA., nystagmus à droite.

Au cours des accès (fig. 4), la tête se trouve déviée à droite et renversée en arrière, les globes oculaires déviés également vers la droite et en haut. La tête revient parfois sur la ligne médiane. La bouche est entr'ouverte. L'ouverture palpébrale fortement agrandie. Pendant l'accès, il ne peut pas donner de réponse et l'akinésie est plus accusée.

Pas de sudoration, salivation légère. Le pouls, parfois, au commencement de l'accès, qui dure jusqu'à 10 heures, augmente de fréquence. Le vertige galvanique, le pôle + étant à droite, avec 4-5 mA., on obtient l'inclinaison de la tête et du corps vers le pôle + ; quand le pôle + est à gauche, avec 4-5m A., l'inclinaison de la tête et du corps vers la gauche commence. Ce mouvement d'inclinaison devient net avec 7 mA., *mais les yeux restent toujours déviés vers la droite.*

Observation V. — A. R..., âgé de 20 ans. Au mois de décembre 1920, période aiguë d'encéphalite épidémique. Après deux mois, le malade s'est remis et a pu, dans la suite, travailler pendant deux années. De temps en temps il se sentait affaibli. Au mois de mars 1923, l'asthénie et la somnolence se sont aggravées, et depuis lors il a remarqué l'apparition d'une déviation involontaire des yeux, durant environ 20 minutes, et apparaissant plusieurs fois dans la même journée. L'examen du malade permet de constater un léger parkinsonisme, avec légère hypertonie, immobilité de la figure, palilalie, tremblements des mains et troubles vaso-moteurs.



Fig. 5.

Pendant les crises, on observe une déviation spasmodique des yeux en haut, les globes renversés, la cornée étant presque complètement recouverte par les paupières. Les muscles frontaux contracturés sont animés de tremblements. La tête, renversée en arrière. Le malade est en état, par un effort, de corriger son attitude, mais immédiatement après le spasme renverse de nouveau, par saccades, la tête et les yeux. Après vingt minutes, la contracture cède brusquement et le malade se sent soulagé. L'injection matinale d'un milligramme de scopolamine prévient toujours l'accès; l'injection intraveineuse, pratiquée pendant l'accès, le fait cesser tout de suite. Pour avoir une image comparative de l'attitude et de l'expression des mouvements associés de la tête et des globes oculaires, nous avons réuni dans la figure 5 l'attitude variée imprimée par l'accès à trois de nos malades.

En résumé, il s'agit de cinq malades atteints de parkinsonisme post-encéphalitique, chez lesquels ont apparu, une à deux années après la période aiguë d'encéphalite, des accès de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Chez deux de ces malades la déviation se faisait toujours du même côté. Chez les trois autres, elle était plutôt en haut ou en haut et d'un côté (fig. 5). Trois de nos malades sont venus dans le service avec ces troubles, chez deux autres, les accès ont apparu après leur admission. Assez

rares au commencement, ils sont devenus ensuite d'une fréquence presque quotidienne. En ce qui concerne la genèse de ces phénomènes, nous avons observé que parfois la fatigue, un bain trop chaud pouvaient les déclencher. Mais, en général, les accès survenaient sans aucune cause évidente.

D'une part le caractère de ces troubles, d'autre part un certain degré de contagion mentale, nous auraient fait croire à une origine pithiatique. Les signes objectifs, que nous avons constatés pendant leur manifestation, ne laissent pas de doute sur leur relation avec les autres syndromes post-encéphalitiques. Nos investigations ont établi, d'une façon péremptoire, la nature organique des phénomènes qui nous occupent.

L'apparition spontanée d'une hypertonie, surtout dans les muscles du cou, de la nuque et des yeux, coexistant avec des phénomènes végétatifs, la modification des réactions labyrinthiques et l'influence des substances pharmacodynamiques ayant une action sur le système vago-sympathique, constituent les traits principaux de ces accès.

La répartition de l'hypertonie n'était pas de même forme chez tous nos malades. En effet, tandis que chez le dernier (obs. V), elle intéressait en première ligne les muscles releveurs des globes oculaires et des paupières, le frontal, et moins les muscles de la nuque, chez d'autres l'hypertonie touchait aussi en dehors des muscles moteurs des globes oculaires et de la tête, les muscles du tronc, de sorte que les malades pendant l'accès esquissent une torsion. Chez d'autres encore (obs. I et IV), la musculature générale, exagérant son état d'hypertonie, aboutit à l'akinésie.

Parallèlement aux modifications du tonus musculaire, nous avons noté, chez presque tous nos malades, des phénomènes végétatifs : accélération du rythme cardiaque et respiratoire, exagération du réflexe oculo-cardiaque, troubles sécrétoires et vaso-moteurs, etc. Dans un cas (obs. II), l'augmentation très accentuée du pouls se maintenait pendant toute la durée de l'accès, tandis que dans les autres cas, elle était légère et n'apparaissait qu'au commencement de la déviation conjuguée. De même, la sudoration, très accusée et généralisée chez l'un des malades, était à peine visible sur les paumes de la main des autres.

Le réflexe oculo-cardiaque présentait dans tous nos cas une notable exagération au moment de l'accès.

En général, nous avons remarqué un parallélisme assez net entre l'intensité et l'étendue de l'hypertonie, d'un côté, et le degré des phénomènes végétatifs de l'autre. Etant connues les relations intimes qui existent entre les réflexes labyrinthiques et la distribution du tonus musculaire, il était à prévoir que le syndrome présenté par nos malades devait s'associer à une perturbation dans les réflexes labyrinthiques. Nous avons constaté, en effet, que, pendant les accès, toute excitation labyrinthique ayant comme effet une déviation de la tête et des yeux, de même qu'un nystagmus du côté opposé à la déviation pathologique, restait presque sans effet, tandis que les excitations appliquées dans n'importe quel côté ayant pour effet physiologique une déviation conjuguée parallèle à la déviation conjuguée pathologique, renforçaient cette même déviation et faisaient apparaître un

nystagmus très apparent. Dans l'intervalle des accès, les réactions labyrinthiques étaient normales. Il est incontestable que l'hypertonie pathologique des muscles oculo- et céphalogyres d'un côté s'oppose à la déviation inverse, de sorte que le réflexe vestibulaire paraît aboli dans cette direction, quoique le labyrinthe reste tout le temps excitable. De plus, le même labyrinthe, excité par un agent ayant pour effet la déviation parallèle à l'état pathologique, présente une réaction évidente démontrée par l'exagération de la déviation et l'apparition du nystagmus.

Dès l'apparition du premier accès, nous avons pensé à utiliser les substances ayant une action sur les troubles post-encéphalitiques, surtout l'atropine et la scopolamine. L'injection intra-veineuse d'un demi-milligramme jusqu'à 1 milligramme de ces substances, fait disparaître, d'une façon instantanée, la déviation, et les malades reviennent à leur état antérieur. En même temps, la rigidité générale de la musculature, la bradykinésie, étaient aussi influencées d'une manière évidente. Chez deux malades qui présentaient une abolition du langage articulé, l'injection faisait revenir immédiatement la parole. L'hyoscine ou la scopolamine administrées par voie sous-cutanée ou orale avaient un effet plus tardif.

Nous avons essayé d'autres substances ayant une influence sur le système végétatif, en première ligne l'adrénaline, l'ésérine, la pilocarpine, aux doses connues. Aucune de ces substances n'a pu couper l'accès. Au contraire, leur injection pendant l'accès exagérait les troubles présentés par les malades, en augmentait la durée, l'hypertonie, les tremblements, en plus d'autres phénomènes vaso-moteurs, cardiaques et sécrétoires, caractéristiques pour chaque substance. Ajoutons que l'un de nous avait constaté que les mêmes substances exercent une action semblable sur l'hypertonie qui caractérise le parkinsonisme.

Pour éviter les causes d'erreur, l'effet de l'injection d'hyoscine étant surprenant et nos malades étant facilement suggestionnables, nous avons cherché, à plusieurs reprises, à nous rendre compte s'il ne s'agissait pas d'une suggestion par la piqûre. Dans ce but, nous avons pratiqué, à l'insu des malades, des injections d'eau distillée, et nous n'avons pu constater aucune modification de l'évolution des phénomènes qui caractérisent les crises paroxystiques d'hypertonie.

Après avoir exposé l'histoire clinique de nos cinq malades ayant présenté le syndrome de crises paroxystiques des mouvements conjugués d'hypertonie du cou et des globes oculaires se généralisant parfois à la plupart des muscles striés du corps, nous allons nous demander quel est le siège et le mécanisme physiologique de ces troubles. En ce qui concerne le siège des lésions, étant donné que le syndrome dont il s'agit fait son apparition au cours du parkinsonisme post-encéphalitique, il nous paraît très probable qu'il s'agit là d'une lésion du système strio-pallidal, c'est-à-dire que nous avons affaire à un phénomène extrapyramidal.

On pourrait admettre tout d'abord que, dans le putamen, il existe des centres ayant le rôle d'inhiber l'activité du pallidum et que cette lésion crée un état anormal de fonctionnement des centres tonigènes.

Il est possible, d'autre part, que la libération des centres tonigènes à la suite des lésions du pallidum et du locus niger qui sont constamment atteints dans le parkinsonisme et donnent naissance à l'hypertonie à peu près permanente des muscles du squelette, puisse dans certaines conditions déclencher les crises d'hypertonie paroxystique que nous avons observées. La déviation conjuguée, qui représente en quelque sorte le signal-symptôme de l'hypertonie indique que, dans le putamen et dans le globus pallidus, il y a des localisations fonctionnelles qui se superposent, en quelque sorte, à celles de l'écorce cérébrale, et que l'hypertonie se propage, peut-être, suivant les mêmes règles que les convulsions corticales. Même plus, on pourrait se demander si la déviation conjuguée, constatée au cours des foyers cérébraux, ne serait pas due à une lésion du même mécanisme de libération des centres tonigènes.

On pourrait admettre, pour expliquer l'apparition des crises paroxystiques débutant par les muscles du cou et des globes oculaires, que l'accumulation des produits des échanges dus au fonctionnement des muscles et à la fatigue paralyse, presque complètement et pour quelque temps, leur action inhibitrice sur les centres tonigènes et que la libération commence par des accès d'hypertonie des muscles qui président aux mouvements conjugués des globes oculaires et des muscles du cou.

Le fait que, dans les cas dont nous nous occupons, l'accès commence par le côté où il y a une hypertonie permanente, nous montre que l'éclosion de ces accès est favorisée par l'existence d'une lésion organique définitive.

La concordance qui existe entre le sens des mouvements des globes oculaires et l'attitude de la tête témoigne d'une localisation et d'une véritable coordination dans le système strio-pallidal. D'autre part l'association, aux accès d'hypertonie, des phénomènes végétatifs : transpiration, troubles vaso-moteurs, modification de la tension artérielle attestent, une fois de plus, non seulement la nature organique des phénomènes que nous avons décrits, mais aussi l'altération des centres végétatifs du voisinage des centres qui déclenchent les accès d'hypertonie périodique. L'action spécifique de la scopolamine sur la disparition des accès concorde avec l'action du même médicament sur l'hypertonie habituelle dans le parkinsonisme.

Il est possible que le déclenchement des accès d'hypertonie paroxystique de la déviation conjuguée des globes oculaires soit dû à une excitation du faisceau longitudinal postérieur, étant donné que l'élément centripète joue un rôle dans le maintien du tonus normal.

Les troubles des réflexes labyrinthiques que nous avons constatés chez nos malades, pendant l'accès, suppose l'atteinte des voies d'association labyrinthiques ou plutôt des centres régulateurs superposés. Cette conception des troubles des mouvements d'association des globes oculaires concorde avec l'opinion émise par M. Barré et par MM. Duverger et Barré à différentes occasions, à la Société d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg.

Ces auteurs admettent que les troubles oculo-moteurs toniques peuvent

dériver de lésions soit des centres régulateurs, soit des voies d'association de l'appareil labyrinthique en particulier. Mais il faut ajouter que les accès paroxystiques que nous avons décrits chez nos malades sont des phénomènes beaucoup plus complexes que ceux constatés jusqu'à présent et qu'également le mécanisme physiologique, en vertu duquel ils apparaissent, doit être également plus complexe.

III

SUR LE SYNDROME LATÉRAL DU BULBE ET L'IRRIGATION DU BULBE SUPÉRIEUR

L'ARTÈRE DE LA FOSSETTE LATÉRALE DU BULBE LE SYNDROME DIT DE LA CÉRÉBELLEUSE INFÉRIEURE TERRITOIRE DE CES ARTÈRES

PAR

MM. CH. FOIX, P. HILLEMAND et I. SCHALIT

De tous les syndromes bulbaires, le plus connu est celui qu'ont individualisé, en 1902, MM. Babinski et Nageotte. Ce syndrome basé sur l'étude de trois observations, dont une anatomo-clinique, comprend les éléments suivants : hémiasynergie, latéropulsion, myosis du côté de la lésion, hémiplégie et hémianesthésie du côté opposé à la lésion, enfin troubles de la déglutition. Dans le cas vérifié anatomiquement existait un ramollissement en foyers disséminés de l'hémilbulbe. Il était causé par une oblitération de la partie terminale de la vertébrale empiétant sur le tronc basilaire.

D'autre part, une année auparavant, Wallenberg avait décrit un autre syndrome caractérisé par : une hémiparésie transitoire, une hémianesthésie à type de dissociation syringomyélique, des douleurs, le tout du côté opposé à la lésion, par de l'ataxie, de la latéropulsion, une paralysie des muscles de la déglutition, du voile du palais, de la corde vocale du côté de la lésion. Ces symptômes étaient secondaires à un ramollissement latéral du bulbe, de forme triangulaire à base externe, qui détruisait les voies de la sensibilité thermique, le faisceau de Gowers. Le corps restiforme, l'olive n'étaient que peu touchés. D'après Wallenberg, ce ramollissement répondait au territoire irrigué par des branches de la cérébelleuse inférieure et était secondaire à une oblitération de ladite cérébelleuse (1).

Depuis 1902, l'étude clinique de ces syndromes fut surtout poursuivie en France : Cestan et Chenais isolèrent en 1903 un syndrome bulbaire caractérisé par l'association d'un syndrome de Babinski-Nageotte et d'un syndrome d'Avellis. D'autres observations cliniques furent rapportées

(1) A noter que dans le cas de Wallenberg, la vertébrale du même côté était considérablement rétrécie, ainsi qu'une petite artère accessoire située au-dessus de la cérébelleuse inférieure.

par Baudouin et Schaeffer, Français et Jacques, par Landouzy et Sezary, par Braillon, Laignel-Lavastine, par Pierre Marie et Foix, par Léri et Teyssieu, Descomps et Quercy, Lhermitte, Ardin-Delteil, etc.

Récemment, MM. Marinesco et Draganesco ont rapporté un cas anatomo-clinique particulièrement bien étudié.

A l'étranger, d'importantes études étaient dues à Breuer et Marburg, à Goldstein et Baum, récemment à Wallenberg, à Salmon.

Quand, après avoir lu ces diverses publications, on veut se faire une idée d'ensemble de la question, on a l'impression très nette que deux notions ont solidement établies :

Un certain nombre de faits concernent un syndrome secondaire à un ramollissement disséminé de l'hémibulbe, dû à une oblitération de la vertébrale qui empiète plus ou moins sur le tronc basilaire : c'est le syndrome de Babinski-Nageotte.

D'autres observations sont secondaires à un ramollissement latéral du bulbe dû à une lésion de la cérébelleuse inférieure. Elles correspondent à ce qui a été décrit sous le nom de syndrome latéral du bulbe, de syndrome de la cérébelleuse inférieure, de syndrome de Wallenberg.

En réalité, cette dernière notion est à reviser et la cérébelleuse inférieure n'est certainement pas en cause dans la majorité des cas décrits sous ce nom. Déjà MM. Marinesco et Draganesco faisaient sur ce point des réserves. L'étude qui suit en apporte, croyons-nous, la démonstration, en montrant que le territoire habituellement lésé dépend en réalité principalement d'une artère, branche du tronc basilaire, *l'artère de la fossette latérale du bulbe.*

Elle comportera 2 parties : 1° une observation anatomo-clinique du syndrome latéral du bulbe ; 2° une étude de l'irrigation normale du bulbe.

*
* *

I. — Observation anatomo-clinique du syndrome latéral du bulbe.

Un malade que nous avons eu l'occasion d'examiner à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry présentait un tableau clinique complexe qui le rapprochait à la fois des syndromes de Babinski-Nageotte, de Cestan-Chenais, de Wallenberg. A l'examen, on constatait en effet : du côté droit, une hémiparésie, une hémianesthésie à type de dissociation syringomyélique, du côté gauche une paralysie velo-palato-pharyngée avec intégrité de la corde vocale, des troubles cérébelleux très légers. Nous conclûmes que la lésion vasculaire portait soit sur la vertébrale, soit sur la cérébelleuse inférieure, et qu'il s'agissait d'un ramollissement latéral du bulbe. Notre malade mourut. A l'autopsie, à notre grand étonnement, l'examen minutieux de la cérébelleuse inférieure et de la vertébrale nous montra l'intégrité de ces troncs artériels. Poursuivant l'étude des vaisseaux, nous pûmes constater un épaississement marqué des parois du tronc basilaire, parois qui étaient blanchâtres, opaques. Cet épaississement localisé à la partie initiale du tronc basilaire, quoique non oblitérant, avait déterminé l'oblité-

ration des branchioles collatérales et paraissait être la plus importante des lésions artérielles constatées. Une section horizontale du bulbe pratiquée alors nous montra le ramollissement latéral prévu siégeant dans le territoire classique et s'étendant approximativement de la partie antérieure du corps restiforme à la partie postérieure de l'olive. Les filets radiculaires supérieurs des nerfs mixtes semblaient traverser la lésion.

Voici cette observation à titre documentaire.

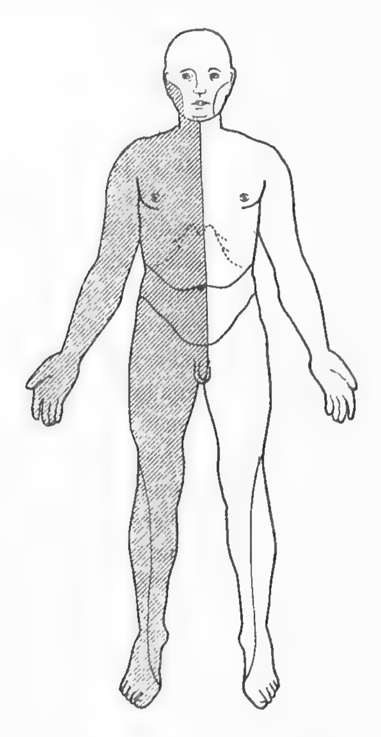


Fig. 1:

Observations :

M. Tr..., 67 ans, employé d'architecte, administré de l'hospice d'Ivry, présente :

Du côté droit : une hémiparésie et des troubles de la sensibilité thermique à type de dissociation syringomyélique ;

Du côté gauche : une hémiparalysie vélo-palato-pharyngée, des troubles cérébelleux à peine marqués.

H. M. : Le début de ces accidents remonte au 20 mars 1920 et s'est fait brusquement. A cette date, en parfaite santé apparente, au milieu d'un repas, le malade se plaint subitement d'une dysphagie marquée et de troubles de la parole. Cette dernière devient difficile. Peu à peu ces symptômes s'accentuent. Les solides arrivent toutefois à passer quoique difficilement. Mais toutes les fois que M. Tr... essaye de boire, les liquides refluent par le nez. Il est obligé de se nourrir à la sonde. En outre, l'articulation des différents mots devient de plus en plus pénible et la voix est monotone.

A.-P. : Aucun antécédent personnel à signaler.

Examen pratiqué en mai 1924, quatre ans après le début des accidents.

1° *Hémiparésie droite*. Il s'agit d'une hémiparésie légère, mais avec signes organiques très nets. Les mouvements s'exécutent aisément. La force musculaire est con-

servée. Les réflexes sont plus vifs à droite qu'à gauche au niveau des membres inférieurs. Ils sont sensiblement égaux au niveau des membres supérieurs. Le Babinski se fait en extension à droite, le réflexe cutané abdominal droit est aboli. Il existe du clonus du pied. Les réflexes d'automatisme médullaire, bien que modérés, peuvent être mis en lumière. Les réflexes de posture existent.

La marche, rendue difficile par des accidents de gangrène sénile du côté opposé, ne présente rien de très particulier, autant du moins que la douleur ne gêne pas son étude.

2° *Hémianesthésie droite à type syringomyélique* (fig. 1). La sensibilité tactile, la sensibilité profonde sont normales. Par contre, la sensibilité thermique est profondément

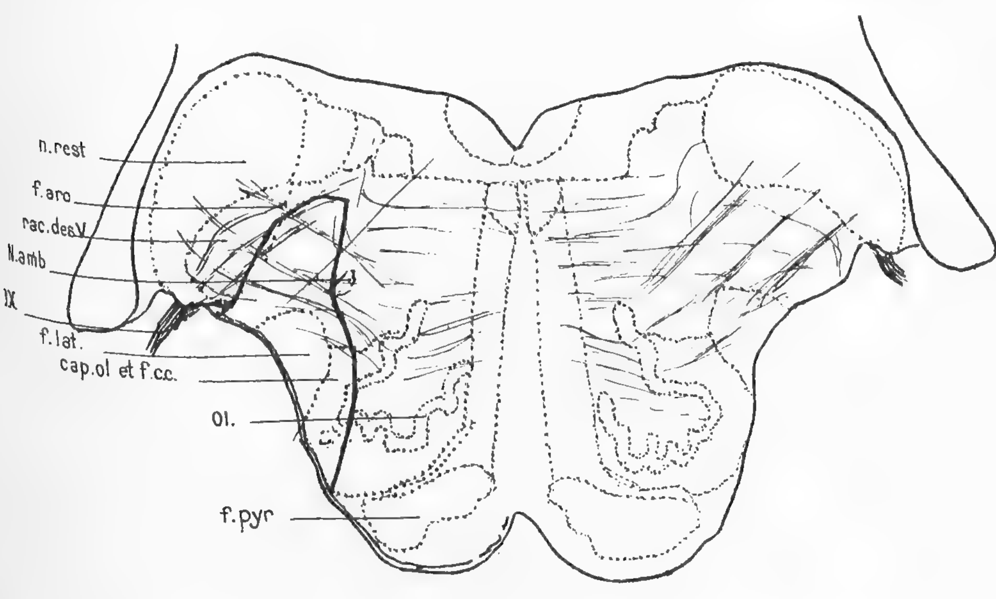


Fig. 2.

Schéma 1 (d'après Dejerine). — Bulbe supérieur. Topographie de la lésion à sa partie supérieure. Le triangle marque le siège de la lésion.

Caps. Ol.	Capsule de l'Olive.	N. C. P.	Noyau du cordon postérieur.
C. B.	Cordon de Burdach.	N. C. Rest.	Noyau du corps restiforme.
C. jux. rest.	Corps juxta restiforme.	N. lat.	Noyau latéral.
f. arc.	fibres arquées.	N. XI.	Noyau du XI.
f. c. c.	faisceau central de la calotte.	N. XII.	Noyau du XII.
f. pyr.	faisceau pyramidal.	Ol.	Olive.
f. sol.	faisceau solitaire.	R. du V.	Racine descendante du trijumeau.
N. amb.	Noyau ambigu.	Sub. g. Rol.	Substance gélatineuse de Rolando.
N. arc.	Noyau arcuaturs.	IX.	IXe paire.
N. B.	Noyau de Burdach.	X.	X^e^ paire.

troublée à droite. Il est à noter que nous n'avons trouvé aucun trouble marqué au niveau de la face gauche.

3° *Une hémiparalysie vélo-palato-pharyngée gauche.* Il existe une hémiparalysie du *voile du palais* à gauche. A l'effort, le voile se soulève en haut et vers la droite, de façon très nette, pour revenir ensuite en bas et à gauche. La luette est légèrement déviée à droite ; l'ogive droite est plus haute et plus large que l'ogive gauche. Cette différence s'accentue encore pendant la phonation. Il n'existe pas d'anesthésie à la piqûre.

L'hémipharynx du même côté est paralysé à chaque contraction ; on peut observer *un mouvement de rideau* vers la droite.

Enfin, malgré la paralysie vélo-palato-pharyngée, les *cordes vocales* se rapprochent

et s'écartent *normalement*. Cette dissociation singulière s'explique assez vraisemblablement par le fait que le foyer n'atteint pas toute la hauteur de l'émergence des nerfs mixtes, mais simplement sa partie supérieure.

4° *Syndrome cérébelleux gauche.* Il est à peine marqué. Le malade exécute à peu près correctement les épreuves classiques : doigt sur le nez, talon à la fesse, talon sur le genou. Ces manœuvres sont toutefois moins bien exécutées à gauche qu'à droite, malgré l'hémiparésie droite. Il existe une légère adiadococinésie gauche. Le réflexe rotulien gauche est pendulaire. En résumé, symptômes cérébelleux frustes, mais cependant non contestables.

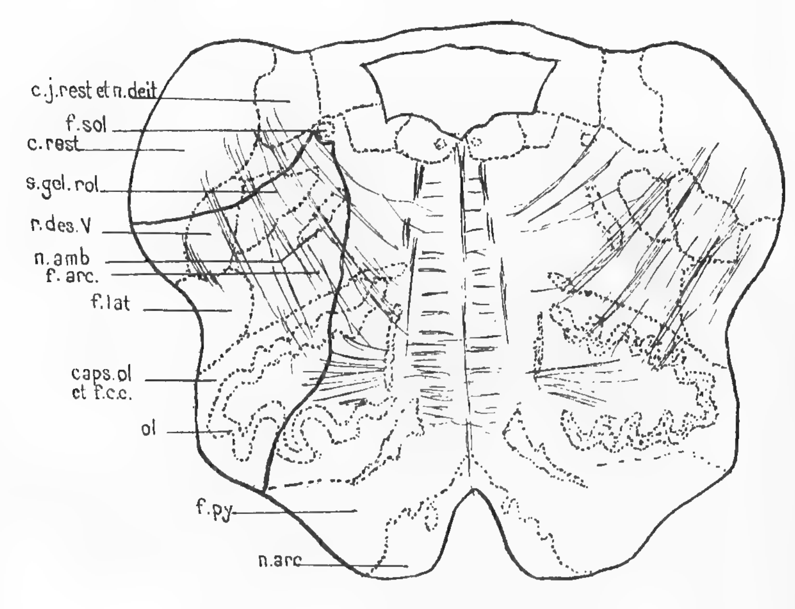


Fig. 3.

Schéma 2 (d'après Dejerine). — Bulbe supérieur un peu au-dessous. Le triangle marque la lésion qui a pris son plein développement. Elle frappe l'olive, l'émergence des nerfs mixtes, le faisceau latéral du bulbe, le noyau ambigu, la racine descendante du trijumeau, la partie antérieure du corps restiforme. Atrophie des cellules olivaires du côté opposé (pointillé).

Reste de l'examen :

La parole est monotone, mais ne présente pas le caractère scandé propre aux cérébelleux.

Il n'existe pas de syndrome oculos-ympathique non plus que de nystagmus ou de vertige.

On note, par contre, des placards de gangrène sénile au niveau du talon gauche et des deuxième et troisième orteil gauche. Aucun battement artériel au niveau de la pédieuse, au niveau de la tibiale postérieure. Pas d'oscillations au Pachon.

Mort le 30 *mai* 1924 (4 ans après le début des accidents).

Autopsie après formolage des centres nerveux.

Examen microscopique :

a) *Examen des artères.* La cérébelleuse inférieure, la vertébrale sont libres. Mais, à la partie initiale du tronc basilaire, existe un épaississement marqué des parois par artérite pariétale. A ce niveau les parois sont blanchâtres, opaques. Cet épaississement oblitère l'origine des artères collatérales. On note également sur la vertébrale et le reste du tronc basilaire des placards d'artérite chronique. L'origine de la cérébelleuse inférieure est libre.

b) *Examen extérieur du bulbe.* L'organe est aplati et l'hémibulbe gauche diminué par rapport à l'hémibulbe droit.

c) *Examen après coupe horizontale.* On voit une lésion latérale de forme triangulaire à base périphérique qui empiète en arrière sur le corps restiforme, qui détruit en avant la partie postérieure de l'olive bulbaire ainsi que les fibres arciformes et le faisceau latéral.

Examen microscopique :

Le bulbe a été inclus et coupé en série. Il a été en outre pratiqué des coupes de l'axe encéphalique et de la moelle. Les coupes ont été colorées au Nissl et au Loyez.

A. Immédiatement au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel, on voit la lésion appa-



Fig. 4.

Bulbe supérieur. Microphotographie de la lésion dans son plein développement. Grossissement : 4 diamètres 1/2

Noter la situation de la lésion (latérale). Son aspect triangulaire à sommet postéro-interne au voisinage du faisceau solitaire. Son siège, faisceau latéral, racine descendante, sillon des nerfs mixte, olive, racine descendante du trijumeau, en partie le nerf restiforme, la substance réticulée.

Noter encore : la pâleur du f. pyramidal due probablement à la lésion accessoire protubérantielle, la démyélinisation du hile de l'olive, le début d'aspect pseudo-hypertrophique de cette dernière très visible au niveau des parolives et de la partie postérieure de l'olive principale, l'intégrité du plancher et du corps juxta-restiforme avec le noyau de Deiters.

raître. Elle constitue un coin triangulaire à base antéro-externe à sommet postérieur logé entre l'ébauche de l'olive et les premiers filets du glosso-pharyngien. Elle laisse indemnes en dehors et en arrière le corps restiforme et les formations acoustiques, respecte le corps juxta-restiforme et notamment le noyau de Deiters et les fibres cérébello-vestibulaires qui l'accompagnent en dedans. Le plancher du 4e ventricule est indemne également. La partie la plus haute de l'olive est indemne, mais le feutrage péri-olivaire est touché dans sa partie postéro-externe.

Enfin sont manifestement lésés : 1° le faisceau latéral du bulbe qui contient à ce niveau la voie de la sensibilité thermique et le faisceau de Gowers. Il est détruit ;

2° La racine descendante du trijumeau touchée dans sa moitié antéro-interne ainsi que la substance gélatineuse qui l'accompagne ;

3° Les fibres arciformes pré et intertrigéminales constituées en grande partie par des fibres cérébello-olivaires. Elles sont pour la majeure partie détruites ;

4° Les filets les plus internes du glosso-pharyngien qui sont touchés à la fois en dedans et en dehors du bulbe, la lésion se poursuivant sur eux.

Par contre, le noyau ambigu reste à ce niveau en dehors de la lésion.

B. Presque immédiatement au-dessous (schéma n° 1, figure 2) la topographie de la lésion est sensiblement la même, mais elle a quelque peu grandi et empiété franchement sur la partie externe de l'olive bulbaire dont elle détruit en dehors la capsule.

Destruction du faisceau latéral du bulbe. Atteinte de la racine descendante du trijumeau. Intégrité du noyau de Deiters et du corps restiforme. Destruction par contre des fibres arciformes pré et inter, et rétrotrigéminales et par conséquent des

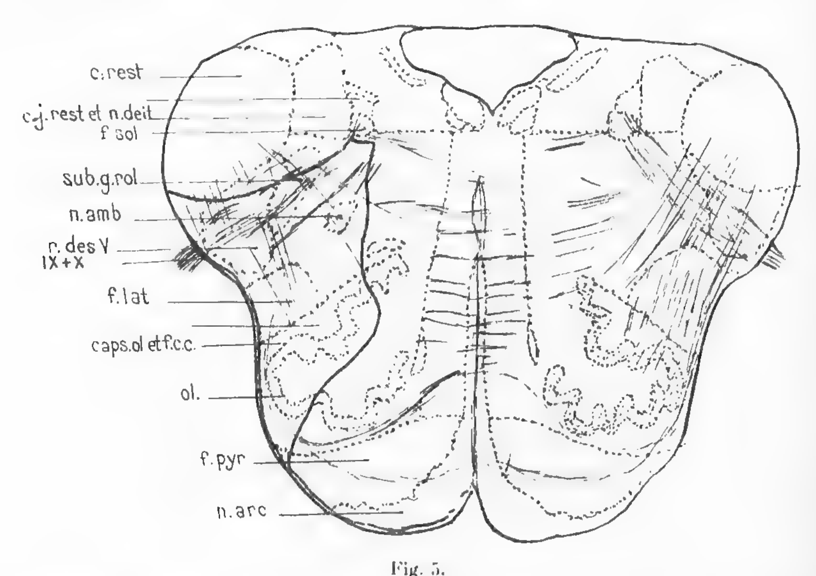


Fig. 5.

Schéma 3 (d'après Dejerine). — Bulbe supérieur un peu au-dessous La lésion atteint toujours son développement maximum. Même topographie. Mêmes lésions primitives. Même atrophie des cellules olivaires du côté opposé.

fibres cérébello-olivaires. Le noyau ambigu est juste en dedans de la lésion (respecté). Le plancher bulbaire est respecté, ainsi que le faisceau pyramidal, mais celui-ci est pâle (voir photo).

C. Un peu plus bas, en pleine région bulbaire supérieure, la lésion s'élargit considérablement et atteint son extension la plus grande (schéma n° 2, fig. 3). La photographie (fig. 4) annexée à ce travail correspondant à un niveau intermédiaire aux schémas 2 et 3 permet de se rendre compte de l'aspect du bulbe à ce niveau et de l'aplatissement qui résulte du foyer de ramollissement.

Celui-ci toujours triangulaire à base externe empiète en arrière franchement sur le corps restiforme dont il lèse la partie antérieure. En avant, il déborde l'olive pour venir affleurer la région pyramidale.

Le sommet postéro-interne de la lésion répond au faisceau solitaire et au petit noyau qui l'accompagne. Le faisceau solitaire est plus pâle que du côté opposé, mais non détruit.

Le plancher du 4e ventricule est indemne ainsi que le corps juxta-restiforme et par conséquent le noyau de Deiters. En dedans la lésion empiète fortement sur la substance réticulée bulbaire dont elle détruit près de la moitié externe.

A ce niveau sont lésés :

1° Le *faisceau latéral* du bulbe, détruit complètement ;

2° L'*émergence* des *nerfs mixtes* et le N. ambigu détruits complètement ;

3° L'*olive* bulbaire détruite dans sa moitié externe, les 2 parolives sont respectées ;

4° Le feutrage périolivaire (partie dorso-externe) ;

5° Le faisceau central de la calotte qui vient envelopper l'olive et qui est détruit à peu près complètement ;

6° La racine descendante du trijumeau et la substance gélatineuse qui l'accompagne détruits pour leurs 3/4 antéro-internes ;

7° Les fibres arciformes pré, inter et rétrotrigéminales et par conséquent le contingent cérébello-olivaire détruits complètement ;

8° Nous avons déjà dit que le corps restiforme était touché dans sa partie toute antérieure ;

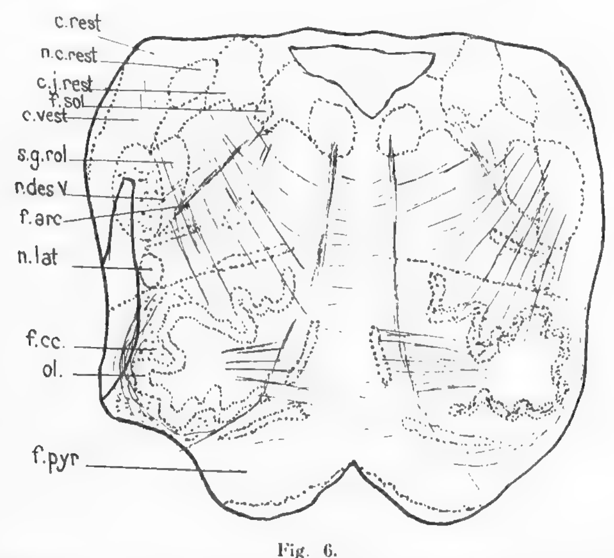


Fig. 6.

Schéma 4 (d'après Dejerine). — Bulbe moyen, fin de la lésion primitive Dégénération du f. central de la calotte, de la racine descendante du trijumeau. Atrophie des cellules olivaires du côté opposé (pointillé).

9° Dès ce niveau, on voit apparaître par la méthode de Nissl une altération cellulaire dans l'olive *du côté opposé* à la lésion. Il s'agit d'une atrophie de type abiotrophique des cellules olivaires qui paraissent plus pâles, plus petites et moins nombreuses que celles de folioles saines du côté lésé. Cette altération qui va se poursuivre dans toute la hauteur du bulbe est vraisemblablement attribuable à la lésion du contingent cérébello-olivaire, détruisant les axones correspondants aux cellules altérées, après qu'ils ont traversé la ligne médiane.

D. Région bulbaire supérieure (schéma 3, fig. 5). La lésion est sensiblement identique à la précédente. Elle s'est encore un peu agrandie. Elle trouve toujours son sommet au niveau du faisceau solitaire, pâle, mais non détruit. Le plancher du 4° ventricule est toujours sensiblement indemne ainsi que le noyau de Deiters. Le corps restiforme est atteint dans sa partie antérieure. L'olive est détruite dans ses 3/5 externes. La racine descendante du trijumeau dans ses 3/4 antérieurs, la substance gélatineuse de Rolando presque complètement. La substance réticulée bulbaire est détruite dans sa moitié externe.

En outre, destruction complète du faisceau latéral du bulbe (sensibilité thermique, faisceau de Gowers) du noyau ambigu, du faisceau arciforme externe, des fibres inter-pré et rétro-trigéminales et par conséquent du contingent olivo-cérébelleux. L'émergence des nerfs mixtes est détruite par la lésion.

Au Nissl toujours pâleur et atrophie des cellules de l'olive du côté *opposé* à la lésion.

E. Région bulbaire moyenne (schéma 4, fig. 6). La lésion diminue brusquement et va disparaître à ce niveau. Elle constitue maintenant un coin externe qui vient détruire la partie externe du feutrage péri-olivaire. Le faisceau latéral du bulbe est touché, mais le noyau latéral est sensiblement respecté. La racine descendante du trijumeau est encore atteinte par le foyer. Ell · est en outre dégénérée. La lésion atteint toujours le sillon d'émergence des nerfs mixtes. Quant au noyau ambigu, il est maintenant loin du foyer. On constate la dégénération des fibres verticales péri-olivaires constituées par le faisceau central de la calotte. Même altération au Nissl des cellules de l'olive du côté opposé à la lésion.

F. Partie sous-jacente du bulbe (bulbe moyen et inférieur) schémas 5, 6 et 7. La lésion primitive s'arrête au niveau de la coupe précédente. A partir de la racine et

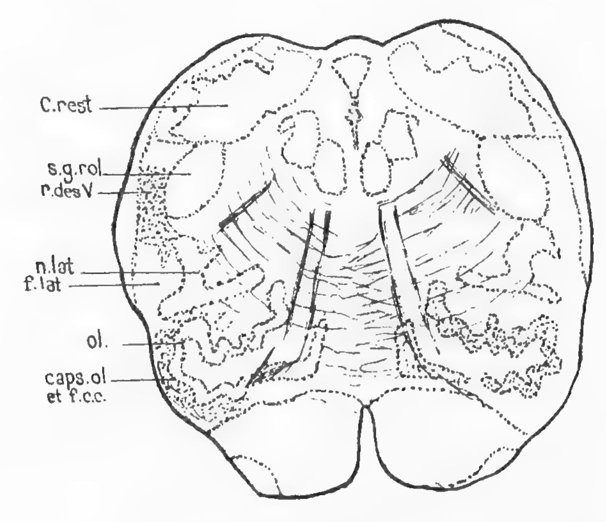


Fig. 7.

Schéma 5 (d'après Dejerine). — Limite de bulbe moyen et de bulbe inférieur. Plus de lésion primitive. Même dégénération que dans la figure précédente indiquée par un pointillé.

jusqu'à la partie inférieure du bulbe, on ne va plus constater que les dégénérations. Les plus évidentes sont :

1° La dégénération des fibres verticales périolivaires appartenant au faisceau central de la calotte ;

2° La dégénération de la racine descendante du trijumeau ;

3° En outre, on constate jusqu'à la fin des olives bulbaires l'atrophie et la pâleur relatives des cellules de l'olive du côté opposé à la lésion.

G. Collet du bulbe. Mêmes observations.

H. Moelle cervicale supérieure. Rien de très notable. Il existe à peine un peu de pâleur du faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion. (Nous verrons que ce faisceau déjà pâle au niveau du bulbe présente une petite lésion au niveau de la protubérance.) Vers la 1re cervicale on constate une pâleur de la racine descendante du trijumeau. Et dans la région antéro-externe une petite zone dégénérée correspondant au faisceau de Helweg.

I. Reste de la moelle. Ces dégénérations ont naturellement disparu. Dans la région cervicale moyenne on ne trouve plus trace du faisceau de Helweg.

J. Axe encéphalique. Son examen a révélé un point important. C'est qu'il existe au niveau de la partie inférieure de la région protubérantielle moyenne un foyer accessoire minuscule, mais important en ce qu'il frappe le faisceau pyramidal. On voit en

effet à ce niveau sur la hauteur de quelques coupes un très petit foyer irrégulier de 3 à 4 mm. sur 1 mm. et demi environ qui touche les fascicules internes du faisceau pyramidal. D'autre part, au même niveau, les fascicules les plus externes sont pâles et certainement altérés, de façon légère mais indubitable. Au-dessous de cette lésion il subsiste une pâleur légère de la voie pyramidale. Cette pâleur se constate toujours très nettement au niveau du bulbe. (Voir la microphotographie.) Cette dernière montre également l'aspect un peu *pseudo-hypertrophique* pris par ce qui reste de l'olive et des parolives du côté de la lésion.

Si nous résumons maintenant les constatations anatomiques que nous avons faites, nous voyons qu'il s'agit d'un ramollissement frappant la région bulbaire supérieure. Au niveau de ce ramollissement, les vaisseaux

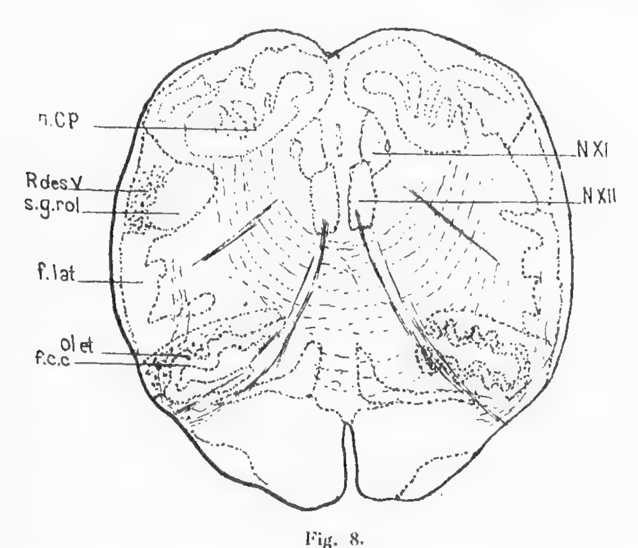


Fig. 8.

Schéma 6 (d'après Dejerine). — Bulbe inférieur. Mêmes dégénérations que dans la figure précédente, indiquées par un pointillé.

sont manifestement très altérés. Dans les points où la nécrose n'est pas complète, le tissu nerveux est remplacé par des amas de cellules rondes se groupant volontiers autour des vaisseaux. (Nous n'insisterons pas sur ces aspects qui n'ont rien de spécial au cas qui nous occupe.)

Cette lésion triangulaire à base externe et à sommet postéro-interne répondant au faisceau solitaire commence immédiatement au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel, au-dessous du noyau du facial. Elle s'arrête brusquement à la région moyenne du bulbe.

1° Elle détruit sur une grande étendue la partie haute du *faisceau latéral du bulbe* comprenant à ce niveau les fibres de la sensibilité thermique et le faisceau de Gowers.

2° Elle détruit sur une notable étendue l'*émergence et les filets radiculaires des nerfs* mixtes (notamment du IX et du X), mais respecte le noyau *dorsal du plancher bulbaire*. Le *faisceau solitaire* un peu pâle n'est cependant pas détruit. Le noyau qui l'accompagne paraît également respecté. Quant au *noyau ambigu*, il est détruit dans sa partie supérieure, sauf son extré-

mité toute supérieure avoisinant le sillon bulbo-protubérantiel. Par contre, sa partie inférieure est respectée.

3° Les *fibres arciformes* externe et interne sont altérées au niveau de la lésion, notamment les fibres pré, inter et rétrotrigéminales qui sont détruites sur une grande hauteur. Cette destruction entraîne celle des fibres cérébello-olivaires mettant en rapport le cervelet avec *l'olive du côté opposé* à la lésion. Elle est la cause vraisemblable de *l'atrophie* et de la *pâleur* que l'on constate à ce niveau dans les cellules de *l'olive bulbaire controlatérale.*

4° *L'olive bulbaire* présente dans sa moitié supérieure une destruction

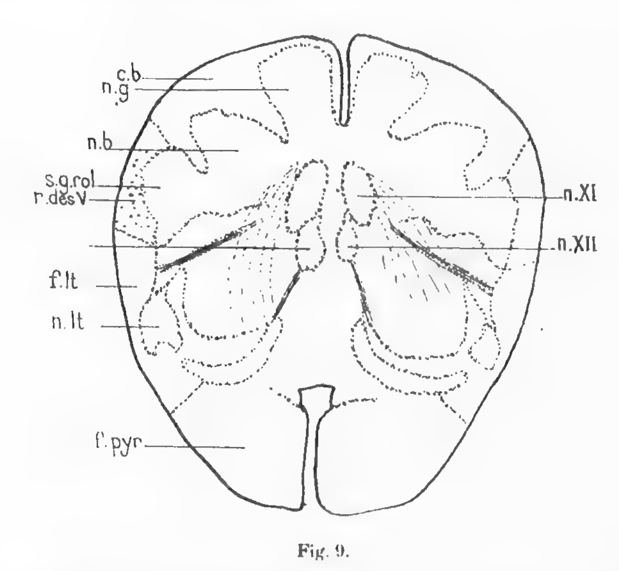


Fig. 9.

Schéma 7 (d'après Dejerine). Dégénération limitée à la racine descendante du trijumeau.

de sa moitié postéro-externe. Son hile est altéré et à ce niveau les fibres *cérébe lo-olivaires* homolatérales sont en partie détruites. Ce qui en reste présente à un certain degré l'aspect *pseudo-hypertrophique*. Mais, surtout, il existe une grave destruction du *feutrage péri-olivaire* formant la *capsule* de l'olive. Cette destruction frappe les fibres verticales et par conséquent :

5° Le *faisceau central de la calotte* qui vient se terminer à ce niveau et dont la dégénération presque complète n'entraîne pas (comme il est de règle) celle des cellules de l'olive elle-même. Sans doute faut-il mettre en rapport avec cette lésion la dégénération du petit faisceau, de Helweg, dans la moelle cervicale supérieure.

6° La *racine descendante du trijumeau* et la *substance gélatineuse de Rolando* qui l'accompagne sont détruites pour leurs 3/4 antérieurs au niveau du plein de la lésion. On peut suivre la *dégénération de la racine descendante* dans la partie inférieure du bulbe jusqu'à la moelle cervicale.

7° Les *noyaux latéraux bulbaires* ne sont touchés que dans leur partie supérieure. Le *corps restiforme* est touché dans son quart antérieur. La *substance réticulée bulbaire* est détruite au niveau du plein de la lésion dans près de sa moitié externe ainsi par conséquent que les voies descendantes, à trajet encore mal précisé à ce niveau, qui l'empruntent pour se rendre dans la moelle.

8° *Intégrité* des noyaux du plancher bulbaire, du système de l'auditif,

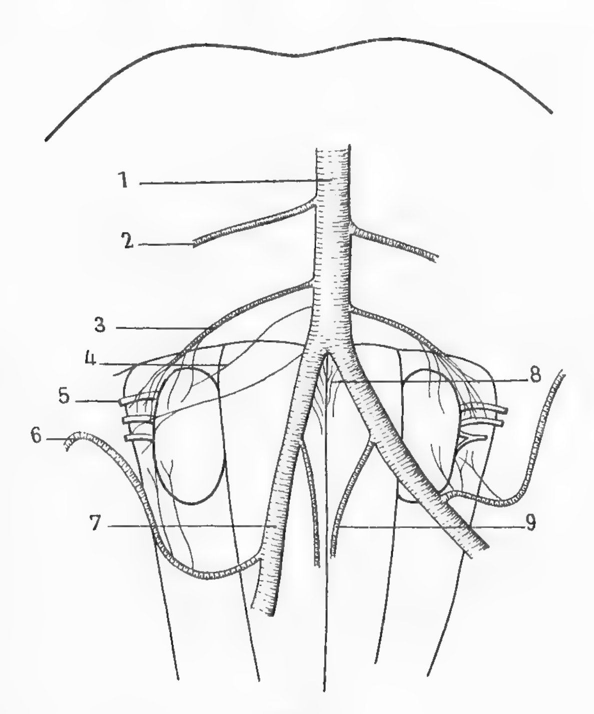


Fig. 10.

Schématique. Deux dispositions de l'irrigation du bulbe.
A DROITE, de haut en bas. Artère de la fossette latérale du bulbe deux artérioles accessoires. La cérébelleuse inférieure avec deux ramuscules ascendants. La cérébelleuse moyenne fournit un ramuscule.
A GAUCHE, pas de rameaux accessoires. L'artère de la fossette latérale du bulbe irrigue la partie latérale du bulbe supérieur. L'artère cérébelleuse inférieure la partie latérale du bulbe inférieur.
1. Tronc basilaire. 2. Artère cérébelleuse moyenne. 3. Artère de la fossette latérale du bulbe. 4. Artère accessoire. 5. Nerfs mixtes. 6. Artère cérébelleuse inférieure. 7. Artère vertébrale. 8. Pédicule du trou borgne et du sillon médian. 9. Artère spinale antérieure.

du N. de Deiters et, semble-t-il, des fibres cérébello-vestibulaires, intégrité de la voie médiane des sensibilités tactile et profonde, du f. longitudinal postérieur. Intégrité aussi, à peu près complète semble-t-il, à ce niveau du f. pyramidal qui est cependant un peu pâle. Mais

9° Celui-ci (*le f. pyramidal*) est touché de façon très incomplète mais certaine par un minuscule foyer intra-protubérantiel.

L'ensemble de ces constatations comporte plusieurs intéressantes déductions. Nous les renvoyons à la fin de ce travail, après l'examen de l'irrigation bulbaire.

II. — La vascularisation du bulbe. L'artère de la fossette latérale.

L'étude de la vascularisation du bulbe nous a amené à des constatations importantes que nous croyons devoir exposer en détail.

Pour prendre une idée exacte de cette vascularisation, nous avons employé deux méthodes : la méthode de dissection, en nous servant de cerveaux durcis par un séjour prolongé dans le formol, la méthode des injections.

Nos recherches nous ont montré que le bulbe tout comme le reste de l'axe encéphalique était irrigué par trois systèmes vasculaires différents : artères paramédianes, artères circonférentielles courtes, artères circonférentielles longues (1).

1° Ce sont les artères *paramédianes* qui irriguent la partie médiane et antérieure du bulbe. Les *supérieures* naissent de la terminaison des deux vertébrales ou de l'origine du tronc basilaire ; elles forment un bouquet composé de cinq ou six branches qui vont s'enfoncer, soit dans le trou borgne, soit à son voisinage. De ces artérioles se détachent les artères médianes de Duret qui s'enfoncent dans la substance nerveuse.

Les *inférieures* en nombre variable se détachent des deux spinales antérieures, branches des vertébrales. Ainsi se trouve constitué un territoire médian, qui répond aux deux pyramides, à la substance réticulée interolivaire (ruban de Reil). Ce territoire s'étend en arrière jusqu'au plancher du 4e ventricule et irrigue le noyau du XII. Le nerf grand hypoglosse le traverse dans toute son étendue ; ce n'est qu'au niveau de son émergence qu'il voisine avec le territoire latéral.

2° Les artères *circonférentielles courtes* irriguent la partie latérale du bulbe. Elles nous intéressent tout particulièrement, car c'est à l'atteinte de leur système que se trouvent dus les syndromes qui nous occupent.

La disposition la plus fréquente (60 0/0 des cas) est la suivante.

Il existe de haut en bas :

Une artère assez volumineuse que nous dénommerons *artère de la fossette latérale du bulbe*. Constante, elle naît toujours du tronc basilaire (2), mais à une hauteur variable, de 2 mm. à 1 cm. de la réunion des vertébrales, puis elle descend oblique en bas et en dehors ; quand elle arrive au niveau du sillon bulbo-protubérantiel, elle est déjà latérale. Elle donne dès lors quelques rameaux pour *l'olive*, puis elle se divise en ses branches terminales, au nombre de 5 à 6, qui s'enfoncent dans *la fossette latérale du bulbe*, jusqu'à 1 ou 2 centimètres au-dessous du sillon bulbo-protubérantiel. L'artère irrigue à ce niveau *l'émergence des nerfs mixtes* et donnent 1 à 2 filets minuscules pour ces derniers : ce sont les filets radiculaires, en réalité fort peu importants.

Au-dessous d'elle se trouve une *artère accessoire*, presque toujours seule, parfois 2 ou même 3. Elle naît le plus souvent de la vertébrale, depuis l'origine de la cérébelleuse inférieure jusqu'à celle du tronc basilaire, parfois

(1) Foix, Hillemand en Schalit, *C. R. Soc. Biol.*, 1925, janvier.
(2) Nous l'avons vue pourtant une fois naître de la vertébrale.

du tronc basilaire, enfin, dans quelques cas, de la cérébelleuse moyenne branche du tronc basilaire.

Ces ramuscules se dirigent vers la fossette latérale, au-dessous du territoire de l'artère de la fossette latérale proprement dite.

Des artérioles enfin nées de la *cérébelleuse inférieure*. Cette dernière artère a une origine des plus variables. Tantôt elle naît à 2 cm. de l'origine du tronc basilaire. Tantôt elle naît beaucoup plus bas, à 7 ou 8 cm. de ce tronc artériel. En tout cas, elle décrit, avant de tourner sur la face postérieure du bulbe, une crosse ascendante à très forte convexité supé-

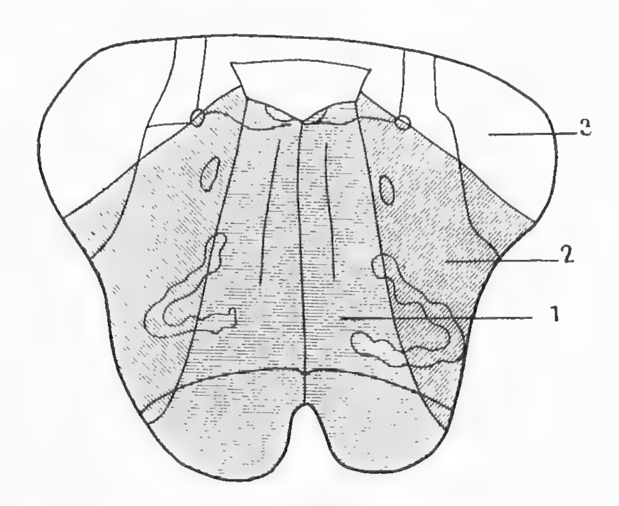


Fig. 11.

Schéma 8. — Les territoires artériels du bulbe supérieur. 1. Territoire paramédian (pédicule du trou borgne et du sillon antérieur). 2. Territoire latéral (artère de la fossette latérale du bulbe). 3. Territoire postérieur (corps restiforme. Artère cérébelleuse inférieure).

rieure, de la partie initiale de laquelle naissent des ramuscules qui vont irriguer la partie latérale inférieure du bulbe au-dessous des territoires ci-dessus décrits. Un à deux de ces rameaux sont souvent ascendants. Assez souvent, ils remontent assez haut pour participer à l'irrigation des territoires plus haut placés.

Cette disposition typique se rencontre, comme nous l'avons déjà signalé, dans 60 % des cas. Dans 36 % des cas, pourtant, les artères accessoires manquent, l'irrigation se fait alors par l'artère de la fossette latérale du bulbe et par la cérébelleuse inférieure. D'une façon grossière, l'artère de la fossette latérale du bulbe tient alors sous sa dépendance le bulbe supérieur alors que la cérébelleuse inférieure irrigue le bulbe inférieur. Mais parfois le territoire de la cérébelleuse inférieure remonte assez haut. Elle participe alors à l'irrigation du bulbe supérieur par 2 à 3 ramuscules accessoires. Il existe ainsi un véritable balancement entre ces deux territoires artériels.

Dans un cas, enfin, nous avons vu la cérébelleuse inférieure ne fournir aucun rameau au bulbe. L'artère de la fossette latérale était volumineuse.

Elle envoyait de nombreuses branches dans la région, puis elle se dirigeait vers le cervelet. Elle donnait alors une branche assez volumineuse descendante qui allait s'anastomoser avec la cérébelleuse inférieure. L'irrigation était enfin complétée par un rameau qui, venu de la cérébelleuse moyenne, allait aboutir à la fossette latérale du bulbe. Une autre fois, l'artère de la fossette latérale du bulbe parvenait de la vertébrale.

Ainsi donc l'irrigation latérale du bulbe est assurée : *au niveau du bulbe supérieur par l'artère de la fossette latérale du bulbe, au niveau du bulbe inférieur par la cérébelleuse inférieure.* Une artère accessoire s'intercale fréquemment entre les deux. Assez fréquemment la cérébelleuse inférieure

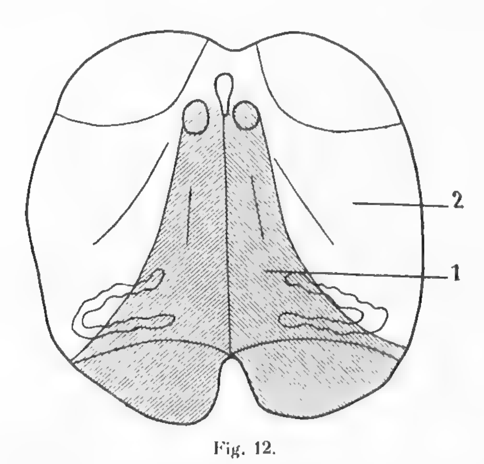


Fig. 12.

Schéma 9. Les territoires artériels du bulbe inférieur. 1. Territoire paramédian (artères spinales antérieures). 2. Territoire postéro-latéral (artère cérébelleuse inférieure).

vient suppléer en partie l'artère de la fossette latérale. Le contraire est possible également, mais beaucoup plus rare.

Ce qui ressort de nos constatations sur l'irrigation latérale du bulbe, c'est donc que *le syndrome latéral du bulbe étant dû à une lésion de la partie supérieure de l'organe, est avant tout sous la dépendance de l'artère de la fossette latérale, branche du tronc basilaire.*

Dans l'ensemble, le territoire irrigué par l'artère de la fossette latérale a une forme triangulaire et s'enfonce en coin jusqu'au plancher du 4e ventricule et entre le territoire médian et le territoire postérieur.

3° Les artères *circonférentielles longues* fournissent à ce dernier territoire représenté par le corps restiforme et la partie adjacente. Elles sont représentées par la cérébelleuse inférieure qui fournit tantôt plusieurs petits rameaux, tantôt une seule branche. Cette dernière constitue alors l'artère du corps restiforme qui descend par une arcade élégante le long de ce dernier et irrigue la région en empiétant sur le plancher du 4e ventricule.

En résumé, sur une coupe passant par le bulbe supérieur (fig. 11), nous voyons trois territoires artériels :

1° Territoire médian dépendant des paramédianes ;

2° Territoire latéral dépendant de l'artère de la fossette latérale ;

3° Territoire postérieur (corps restiforme) dépendant de l'artère cérébelleuse inférieure.

Le plancher du 4e ventricule dépend des 3 systèmes, le territoire de l'artère latérale, très petit, s'enfonçant comme un coin entre le territoire médian dépendant des paramédianes, et le territoire latéral dépendant de la cérébelleuse inférieure.

Sur une coupe passant par le bulbe inférieur (fig. 12), on trouve médialement le territoire des paramédianes ; quant aux territoires des circonférentielles courtes et longues (latéral et postéro-latéral), ils sont sous la dépendance de la cérébelleuse inférieure.

III. — Considérations générales sur le syndrome latéral du bulbe et les autres syndromes bulbaires.

Nous conclurons de cette vascularisation que le syndrome latéral du bulbe est avant tout sous la dépendance de l'artère de la fossette latérale, branche du tronc basilaire.

Mais nous devons nous demander si nos constatations anatomiques et nos conclusions cadrent bien avec les observations anatomocliniques antérieurement publiées.

Nous allons successivement envisager ces différentes observations dans le tableau suivant :

OBSERVATIONS AVEC AUTOPSIE.	ÉTAT DES ARTÈRES.
Obs. personnelle.	Endartérite du tronc basilaire au niveau de son origine qui oblitère l'origine des artérioles latérales. Cette endartérite empiète sur la vertébrale mais laisse libre l'origine et le trajet de l'artère cérébelleuse inférieure.
Obs. André-Thomas.	L'état des artères n'est pas noté. Lésions complexes de ramollissement avec association de deux foyers de sclérose en plaques.
Obs. Ardin-Delheil et ses collaborateurs.	Thrombose du tronc basilaire qui se poursuit dans les artères collatérales. La cérébelleuse inférieure manque (1).
Obs. Babinski-Nageotte.	Oblitération de la vertébrale et du début du tronc basilaire et de ses branches collatérales.
Obs. I Breuer et Marburg.	Thrombose de la vertébrale empiétant sur le tronc basilaire. Intégrité de la cérébelleuse inférieure.

(1) On peut se demander si, dans ce cas, il ne s'agissait pas d'une cérébelleuse inférieure naissant anormalement bas qui aurait été sectionnée lors de l'ablation du cerveau.

OBSERVATIONS AVEC AUTOPSIE.	ÉTAT DES ARTÈRES.
Obs. II Breuer et Marburg.	Thrombose de la vertébrale et du tronc basilaire. Les artères cérébelleuses ne sont pas thrombosées.
Obs. Français et Jacques. *Obs. Goldstein et Baum.*	L'état des artères n'a pas été noté.
Obs. Leclerc.	L'état des artères n'est pas signalé.
Obs. Marinesco Draganesco.	Oblitération de la vertébrale et du tronc basilaire. Cérébelleuse inférieure libre.
Obs. Mann.	L'état des artères n'est pas noté.
Obs. Senator.	Oblitération de la vertébrale, du tronc basilaire, de la cérébelleuse.
Obs. 1 Spiller (1).	Oblitération du tronc basilaire, de la vertébrale, de la cérébelleuse inférieure.
Obs. 2 Spiller.	Oblitération vertébrale et tronc basilaire. Intégrité de la cérébelleuse inférieure.
Obs. 1 Wallenberg.	Thrombose incomplète de l'artère vertébrale, thrombose de la cérébelleuse inférieure et d'une artère accessoire.
Obs. 2 Wallenberg.	L'état des artères n'est pas noté.

Toutes ces observations anatomiques, sauf une, viennent donc formellement à l'appui de nos conclusions. Celle qui semble faire exception est l'observation I de Wallenberg. Trois interprétations sont possibles à son sujet :

Ou bien il s'agit d'un syndrome mixte secondaire à l'atteinte de l'artère de la fossette latérale et à l'atteinte de la cérébelleuse inférieure.

Ou bien il s'agit d'une lésion plus bas placée qu'à l'ordinaire dépendant d'une cérébelleuse inférieure à territoire anormalement remontant.

Ou bien et assez vraisemblablement l'artère latérale du bulbe naissait-elle dans ce cas de la vertébrale et était constituée par l'artériole dont Wallenberg lui-même note l'oblitération.

Dans la majorité des cas, il n'existe donc pas de lésions de la cérébelleuse inférieure ; nous nous trouvons en présence d'une oblitération de la vertébrale se prolongeant sur la partie initiale du tronc basilaire. Parfois la vertébrale peut être indemne, et seule la lésion du tronc basilaire peut s'observer. Quoi qu'il en soit, l'étude de l'irrigation normale montre que le fait essentiel réside dans l'oblitération de l'artère de la fossette latérale du bulbe généralement à son origine, c'est-à-dire au niveau de son émergence du tronc basilaire.

Cette oblitération peut, en outre, être réalisée par une lésion de l'artériole elle-même.

(1) Nous n'avons pu nous procurer ces deux observations que nous citons d'après Marinesco et Draganesco.

Nous connaissons maintenant le syndrome anatomoclinique du territoire latéral du bulbe. Que peuvent réaliser les lésions des deux autres territoires ?

Dejerine, dans sa séméiologie, donne comme signes du ramollissement du territoire médian l'existence d'une paralysie de l'hypoglosse d'un côté, de l'hémiplégie des membres du côté opposé.

Des observations analogues ont été rapportées par Reinhold, Revilliod, Goukousky.

Quant à l'atteinte de la cérébelleuse inférieure, elle se manifeste de manière différente suivant l'endroit où l'artère est lésée. Si elle est touchée au niveau de sa crosse, la lésion frappe les corps restiformes et le noyau de Deiters adjacent. Il en résulte donc un syndrome cérébelleux, des troubles de l'ouïe, des phénomènes oculo-sympathiques. Il est probable que l'observation récente de Lhermitte (*Revue Neurol.*, 1922) rentre dans ce cadre.

Si l'artère est touchée au niveau de l'origine, la lésion est complexe, Outre la région précédente, la partie inférolatérale du bulbe est lésée. Au tableau clinique précédent, viennent s'ajouter des troubles de la sensibilité et des phénomènes pyramidaux.

Quand la lésion porte sur la vertébrale et le tronc basilaire, l'artère de la fossette latérale du bulbe et la cérébelleuse peuvent être oblitérées simultanément. Le syndrome clinique devient alors complexe. Les symptômes cérébelleux, le vertige s'exagèrent du fait de la destruction du corps restiforme, et de l'atteinte de noyau de Deiters adjacent.

On sait que, dans le cas classique de Babinski et Nageotte, la vertébrale et la partie adjacente du tronc basilaire étaient touchées.

Quand enfin l'oblitération remonte plus haut sur le tronc basilaire, le début est quadriplégique et s'accompagne d'une paralysie velopharyngée totale avec gêne des mouvements de la langue. Mais l'on peut observer ensuite, comme nous en avons eu l'occasion, la latéralisation des phénomènes, sans doute par prédominance d'un côté, et l'évolution secondaire vers un type Babinski-Nageotte, aggravé d'une parésie du côté où existent les troubles cérébelleux et de la persistance de la paralysie vélo-palato-pharyngée.

IV. — De quelques points connexes relatifs a la question.

1° *Atteinte haute du faisceau pyramidal.*

L'atteinte du faisceau pyramidal dans notre cas se produit au niveau de la protubérance. Or il est à noter que les phénomènes parétiques manquent, rarement, alors que la lésion anatomique semble épargner le faisceau pyramidal. Sans doute y aurait-il lieu en pareil cas de bien vérifier son état au niveau de la protubérance. Car si l'on réfléchit que le territoire latéral du bulbe dépend du tronc basilaire, on conviendra que les mêmes phénomènes d'artérite qui déterminent son oblitération peuvent par la même occasion déterminer des lésions pyramidales intra-protubérantielles au moyen parfois d'un seul foyer artériel.

2° *Dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive.*

Ceci permet également de concevoir le pourquoi de cette singulière altération signalée par MM. Pierre Marie et Guillain et dont M. André Thomas, l'un de nous, a signalé des exemples. Cette lésion comporte, semble-t-il, toujours à sa base une dégénération du faisceau central de la calotte (nécessaire mais non suffisante) et une lésion locale de l'olive. Tout s'explique si l'on réfléchit que le faisceau central dans sa partie basse et l'olive bulbaire dépendent du même territoire artériel, celui du tronc basilaire.

3° *Syndrome vélo-pharyngé dissocié de la paralysie de la corde vocale.*

C'est une variété de syndrome bulbaire de la série Avellis et qui comporte l'association de la paralysie du pharynx avec celle du voile *sans* paralysie de la corde vocale.Il est probable que cette variété vélo-palato-pharyngée ne doit pas être rare dans le ramollissement bulbaire, les filets spinaux destinés au larynx naissant *au-dessous* des précédents (d'où leur intégrité dans notre cas).

4° *Innervation du voile.*

Evidemment, le noyau dorsal est respecté dans notre cas, tandis que le noyau ambigu est touché. Mais les faisceaux efférents sont touchés également. Notre cas est donc moins favorable que celui de MM. Marinesco et Draganesco à l'étude de l'innervation du voile.

5° *Dégénérations.*

Signalons celle du petit faisceau de Helweg. Signalons aussi celle de *l'olive controlatérale* consécutive à la lésion des fibres cérébello-olivaires ; ce fait confirme les observations de Grainger Stewart et Gordon Holmes, relatives à la dégénération des olives consécutives aux lésions en foyer du cervelet, celles de Dejerine et Thomas sur l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, celles de l'un de nous avec Pierre Marie et Alajouanine sur l'atrophie tardive du cervelet, celle de Gordon Holmes sur une variété d'atrophie familiale.

6° *Symptômes cérébelleux et lésion du faisceau de Gowers.*

Il est certain que, malgré la destruction de ce faisceau, les symptômes cérébelleux restent médiocres. Le fait rapproché des résultats de la cordotomie, tels qu'ils ont été récemment exposés par M. Sicard, doit inciter à penser que le corps restiforme plus que le faisceau de Gowers est responsable des symptômes cérébelleux dans les syndromes cérébelleux d'origine bulbaire.

BIBLIOGRAPHIE

André-Thomas. Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. (*R. Neur.*, 1905, p. 16.)

André-Thomas et Jumentié. Syndrome bulbaire inférieur unilatéral. Nystagmus rotatoire. *R. Neurol.*, 1920, p. 7.

Ardin-Delteil-Derrieu et Azoulay. Syndrome hémibulbaire rétro-olivaire droit. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1923, p. 1535.

Ardin-Delteil, Leblanc et Azoulay. *Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, 1924, p. 924.

BABINSKI et NAGEOTTE. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaire, etc. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 492.

BEAUDOUIN et SCHAEFFER. Un cas de syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte. *R. N.*, 1910, t. I, p. 555.

BOURGEOIS. Ramollissement bulbaire avec troubles de l'équilibre. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1904, 581.

BRAILLON. Syndrome bulbaire de Babinski-Nageotte. *La Clinique*, 30 janvier 1914.

BREUER und OTTO MARBURG. Zur klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Obersteiners Arbeiten*, 1902, t. IX.

CESTAN et CHENAIS. Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. *Gazette des Hôpitaux*, 29 octobre 1903, p. 1229.

CLAUDE et LEVY-VALENSI. Le bulbe in Brouardel et Gilbert. *Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique.*

DEJERINE-THOMAS. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 330.

DESCOMPS, EUZIÈRE, MERLE et QUERCY. Les troubles de l'équilibre dans un syndrome de Babinski-Nageotte. *R. N.*, décembre 1918.

DESCOMPS et QUERCY. Syndrome Babinski-Nageotte, etc. *R. N.*, 1919, n° 3, p. 187.

DUHOT. Syndrome hémibulbaire, etc. *Encéphale*, 10 août 1913, p. 132.

FRANÇAIS et JACQUES. Etude anatomoclinique d'un cas de ramollissement protubérantiel. *R. N.*, 1908, p. 521.

K. GOLDSTEIN et H. BAUM. Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der verstopfung der Arter. cerebelli post inf. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1913, t. 53, p. 335.

KUTNER R. und F. KRAMER. Sensibilitätsstörungen bei akuten u. chronischen Bulbärerkrankungen. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1907, t. 42, p. 1007.

LAIGNEL-LAVASTINE. Syndrome de Jackson par ramollissement bulbaire. *R. N.* 1914, p. 486.

LANDOUZY et SEZARY. Syndrome hémibulbaire. *R. Neur.*, 1912, p. 711.

LECLÈRE. Ramollissement bulbaire aigu. *Lyon médical*, juillet 1901, p. 152.

LÉRI et TEYSSIEU. Un cas de syndrome de Babinski-Nageotte. *R. Neur.*, 1918, p. 478.

LHERMITTE. Hémisyndrome cérébello-sympathique par lésion bulbaire. *R. Neur.*, 1922, I, p. 837.

PIERRE-MARIE et FOIX. Un cas atténué de syndrome de Babinski-Nageotte. *R. de Neurol.*, 1915, p. 748.

PIERRE-MARIE et CHATELIN. Un cas de syndrome bulbo-protubérantiel. *R. N.*, 1916, p. 135.

MARINESCO et DRAGANESCO. Hémisyndrome bulbaire relevant d'un ramollissement de l'étage moyen du bulbe, suite de thrombus de l'artère vertébrale droite. *Annales de Médecine*, 1923, p. 1.

SENATOR H. Zur Diagnose der Herderkrankungen der Brucke und des verlängerten Marks. *Archiv. f. Psych.*, 1886, t. 14, s. 643.

WALLENBERG A. Acute Bulbäraffection (embolie der Art. cerebelli post. inf.) *Archiv. f. Psych.*, 1895, t. 27, p. 504.

WALLENBERG A. Anatomischer Befund in einem als « acute Bulbäraffection (embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr. ?) » beschriebenen Falle. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1901, t. 34, p. 923.

WALLENBERG A. Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior sinistra. *Neurologisches Centralblatt*, 1915, t. 73, p. 189.

WALLENBERG A. Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior dextra. *Deutsche Z. f. Nervenheilkunde*, 1922, t. 73, p. 189.

IV

LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE ET LA PARALYSIE BULBAIRE PROGRESSIVE CHEZ L'ENFANT.

PAR

LUDO VAN BOGAERT
(Anvers)

La maladie de Charcot est une affection de l'âge adulte et plus précisément de la seconde moitié de la vie : elle serait la plus fréquente entre 35 et 50 ans. S'il n'est pas contestable qu'il en soit ainsi, très souvent, on peut cependant la voir apparaître à tous les âges de la vie de la vingtième à la soixantième année. La *forme infantile* de la sclérose latérale est par contre d'une extrême rareté, quoique la littérature neurologique contienne un certain nombre d'observations inscrites dans ce groupe. On est même surpris d'en pouvoir relever une si riche série. En fait, à les analyser, elles apparaissent très dissemblables ; il semble qu'on ait groupé, sous le nom de forme infantile de sclérose latérale et de paralysie labio-glosso-laryngée, bien des cas n'ayant aucun rapport, même lointain, avec la maladie de Charcot, ou la paralysie bulbaire de Duchenne.

La monographie que George Peritz, élève d'Oppenheim, consacrait en 1902 à la paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant, contient deux chapitres consacrés à ces affections, et les observations rapportées nous semblent concerner autant de syndromes pseudo-bulbaires, que des maladies de Little et des scléroses latérales. Plus récemment Démetru Paulian (30) a consacré un mémoire à la paralysie bulbaire infantile familiale.

Nous tenterons de classer les cas très divergents réunis sous la dénomination de paralysie bulbaire progressive et de sclérose latérale amyotrophique et y joindrons deux observations personnelles inédites, l'une de sclérose latérale anatomiquement vérifiée, l'autre de paralysie bulbaire progressive. L'étude de ces cas nous permettra d'envisager les rapports de ces affections avec les polyencéphalites chroniques d'une part et les syndromes pseudo-bulbaires de l'enfant d'autre part.

Voici l'observation clinique de notre cas de S. L. A. infantile :

A. D..., 16 ans, cordonnier. — *Antécédents personnels.* L'enfance du malade paraît avoir été tout à fait normale. La mère nous a dit qu'il est né à terme, qu'il a parlé, marché normalement. Pendant l'enfance : scarlatine et rougeole. Pas de maladies, ni de traumatisme graves. Pas d'antécédents spécifiques, ni alcooliques.

Historique. — La maladie aurait débuté brusquement. Le malade se levant un matin constate une parésie spastique de la jambe droite. Cette parésie disparaît assez rapidement, cependant l'usage de ce membre demeure moins aisé que l'autre. Six semaines plus tard, la faiblesse dans le membre inférieur reprend. Le malade accroche fréquemment le sol de la pointe du pied, il a de la fièvre, et un médecin consulté a porté le diagnostic de polynévrite « infectieuse ». Le malade est aussi affirmatif que sa famille sur l'absence de tout incident infectieux au début de sa maladie. Les troubles progressent rapidement ainsi que le déficit fonctionnel. La fièvre disparut. Deux mois plus tard, faiblesse dans la main droite, puis le bras et l'avant-bras. En l'espace de deux semaines, le membre supérieur montre une paralysie flasque totale avec abaissement de l'épaule. Rapidement on remarque l'effilement de la main et l'amaigrissement de l'avant-bras.

Quatre mois plus tard, le membre inférieur gauche, après une période de fourmillements et de brûlure, se prend d'une façon analogue. Le malade reste confiné dans son fauteuil. Trois semaines après l'atteinte du membre inférieur gauche, le bras gauche est pris à son tour, mais l'amyotrophie y évolue plus rapidement qu'à la jambe. L'ensemble des 4 membres a été atteint en l'espace de 8 mois.

Les premiers troubles de la parole ont apparu 11 mois après le début. D'abord sourde et nasonnante, elle devient moins intelligible. Le malade bégaye et s'embarrasse dans les mots compliqués. Les modulations du chant normal de la voix s'estompent et la parole revêt une monotonie hésitante qui n'échappe pas à l'entourage. D'emblée, la musculature faciale est intéressée ; le malade ferme incomplètement la bouche, les aliments s'échappent par les commissures insuffisantes. Il ne peut plus souffler, la contraction de l'orbiculaire des paupières est insuffisante et son hypotonie entraîne une demi-ptose des paupières. Successivement apparaissent les troubles de la déglutition, de la mastication et des crises de dyspnée paroxystique *sine materia*.

Etat actuel. — Nous avons pu observer ce malade pendant 7 mois. Au premier abord, on était frappé par l'amyotrophie très globale et l'intensité des troubles bulbaires.

La langue, très amyotrophiée, montrait de nombreuses fibrillations. La propulsion en avait été extrêmement limitée ainsi que les mouvements de latéralité. La parole est à peine intelligible, même si on a une grande habitude du malade. Elle est plus expiratrice que nasonnée, elle n'est presque plus articulée, la prononciation des consonnes linguales et labiales est impossible ; toutes les voyelles sont réduites à des sons qui se rapprochent à des degrés divers de l'*e*.

Les crises de dyspnée s'annoncent par un état d'anxiété très marquée pendant lesquelles le malade montre désespérément sa gorge. La dyspnée est surtout inspiratrice et s'accompagne d'une accélération du rythme avec tachycardie. Le R. oculo-cardiaque ne modifie pas la vitesse cardio-respiratoire.

Le voile du palais se lève très bien et le R. vélo-palatin est normal.

Le R. pharyngien existe normalement. La 8e paire paraît normale. Le facial supérieur participe à l'atteinte centrale au même titre que le facial inférieur. L'élévation des sourcils est nulle et le malade ne parvient pas à rider le front. La paralysie double du facial inférieur a effacé tous les plis du visage et donne au masque une indifférence absolue. Rire et pleurer spasmodiques. Les yeux sont larges ouverts, la fermeture volontaire est très limitée.

L'orbiculaire des lèvres, le buccinateur et les massétérins montrent une atrophie et une déficience fonctionnelle très grandes.

Les mouvements de diduction de la mâchoire sont faibles, surtout à gauche.

Les 6e, 4e et 3e paires sont normales, ainsi que la vue et l'odorat.

Aux membres supérieurs. — Les mains sont en extension sur les bras et en supination forcée. Les premières phalanges en extension sur les métacarpiens, les 2e et 3e en extension sur les paupières, le pouce en adduction et rotation externe, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras et en supination. Le bras en adduction au corps. Les mouvements spontanés se limitent à l'élévation et à la circonduction du bras emmenant péniblement la main ballante au niveau de la tête. Les mouvements actifs des doigts d'extension de la main et de l'avant-bras sont nuls. La flexion de l'avant-bras sur le bras est légèrement possible, surtout à gauche.

L'étude de la force segmentaire montre une résistance nulle pour les différents mouvements des doigts et de la main. L'extension de l'avant-bras est nulle. La flexion tient un peu mieux et bien particulièrement à gauche. L'abduction du bras est moins bonne que l'adduction. Les mouvements d'élévation de l'épaule sont faibles.

L'amyotrophie est extrêmement prononcée, surtout à l'extrémité du membre. Excavation des espaces interosseux, palmaires et dorsaux, effacement des éminences. Amaigrissement très marqué de l'avant-bras.

Le long supinateur est réduit à une mince corde atrophique, le triceps est très amyotrophié, proportionnellement plus que les muscles de la loge antérieure. L'atrophie des 2 deltoïdes découvre le jeu de l'articulation scapulo-humérale. On remarque de nombreuses contractions fibrillaires dans les biceps et triceps. R. radiaux et bicipitaux très exagérés. Les tricipitaux sont également très vifs.

Cou. — La tête est ballante, le malade est assis, le menton enfoncé dans la poitrine; il est incapable de relever la tête. Quand on lui soulève le front, dès que la tête a dépassé sa position d'équilibre, elle retombe lourdement en arrière et le malade est absolument incapable de ramener la tête sur la poitrine. La force de flexion est nulle. La force d'extension subsiste légèrement et la rotation de la tête, très insuffisante à droite, l'est un peu moins à gauche. L'amyotrophie est très marquée au trapèze, moins marquée aux sterno-cleido-mastoïdiens. Pas de contractions fibrillaires.

Thorax et abdomen. — La flexion spontanée du tronc est impossible. L'extension est possible. La force musculaire segmentaire des deux mouvements est extrêmement mauvaise, surtout pour l'extension.

Atrophie considérable des muscles des gouttières vertébrales, du grand dorsal, sus et sous-épineux, grand dentelé et trapèze. Fibrillations nombreuses.

Les R. abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs sont abolis, mais on ne voit pas de contractions fibrillaires à la paroi abdominale.

Membres inférieurs. — Les jambes sont étendues, les pieds en extension et rotation externes. La station debout est totalement impossible. Spontanément le malade parvient à fléchir la cuisse sur le bassin. Tous les mouvements autres sont impossibles.

La recherche des forces segmentaires montre l'absence de résistance pour l'extension plantaire et la flexion dorsale du pied. L'extension de la jambe résiste assez bien à gauche, beaucoup moins bien à droite. La flexion de la jambe est très mauvaise des deux côtés. La flexion de la cuisse sur le bassin est faible, l'extension est meilleure et plus à droite qu'à gauche. L'abduction de la cuisse droite moins bonne que l'extension mais meilleure qu'à gauche. L'amyotrophie est massive et globale. Elle est extrême aux pieds et aux jambes et s'accompagne de nombreuses contractions fibrillaires dans le quadriceps et les muscles fessiers.

R. rotuliens très vifs des deux côtés, achilléens très vifs. Clonus du pied bilatéral. Pas de clonus de la rotule. R. plantaire en extension des deux côtés.

Aucun trouble des réservoirs, de la sensibilité, ni des fonctions cérébelleuses. Nous n'avons pas à ce moment procédé à un examen psychiatrique systématique du malade, mais il nous souvient sans conteste de son insuffisance intellectuelle, de son désintérêt affectif et de sa puérilité.

Evolution. — Ultérieurement a apparu une double paralysie de la 6e paire, d'où strabisme divergent, évoluant peu à peu du côté droit en ophtalmoplégie nucléaire complète. A ce moment l'examen de l'O. D. montre une ptose palpébrale très marquée, le globe oculaire immobile, abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation. La pupille en mydriase moyenne.

Le fond d'œil demeure tout à fait normal.

Le malade est mort avec des signes de dyspnée bulbaire et d'intermittence cardiaques.

La ponction lombaire montre toujours une formule cellulaire normale de 1,2 à 2 lymphocytes, mais l'albuminose a varié pendant les périodes fébriles de 0,72 à 0,30 pour mille.

La réaction de Bordet-Wassermann et de Guillain toujours négatives.

Le Pandy faiblement positif par intermittence.

La pression rachidienne a varié de 68 à 28 cm. de manomètre de Claude.

Examen anatomique. — Formolage *in situ*, l'autopsie a été faite trois heures après la mort. L'examen macroscopique des centres nerveux montre la dilatation plus marquée que d'habitude des veines de l'hémisphère gauche. Les méninges postérieures de la moelle sont plus épaissies que normalement. Dans la moelle, les coupes sériées traitées par la méthode de Weigert permettent de suivre de bas en haut la dégénérescence des faisceaux pyramidaux directs et croisés et de la plus grande partie du faisceau fondamental du cordon latéral, surtout dans son segment prépyramidal. A certains niveaux C6, D7 à D10, la sclérose déborde sur le faisceau cérébelleux direct.

La méthode de Marchi montre dans toute la moelle cervicale et dorsale supérieure, des corps de Marchi périvasculaires à droite, diffus encore à gauche au moins dans la moelle cervicale. Ils occupent un espace triangulaire dont le centre est constitué par le faisceau pyramidal croisé. On les retrouve également dans la zone du faisceau pyramidal direct. Dans le bulbe et la protubérance, on poursuit au Weigert et au Marchi la dégénérescence pyramidale. Mais dans le bulbe, sur les coupes au Weigert, le faisceau longitudinal supérieur et le système des fibres interolivaires est également dégénéré.

Dans le pédoncule cérébral, la lésion du faisceau pyramidal est peu marquée sur les préparations au Weigert, c'est à peine si les fibres sont éclaircies dans le tiers moyen du pied. Au Marchi les corps granuleux sont abondants dans tout le tiers moyen et interne du pied et le long du trajet des fibres du III.

La substance nigerienne paraît plus éclaircie que d'habitude.

Avec la méthode de Nissl, on met en évidence dans la moelle des lésions cellulaires profondes des cornes antérieures, surtout dans le segment cervical. L'atrophie ancienne des noyaux du XII du IX, et du VII ne laisse que de rares éléments ganglionnaires perdus dans un fourmillement neuroglique. Les noyaux du VI, du IV et du III montrent des cellules en chromolyse typique, dégénérescence d'apparence aiguë dont nous reproduisons un aspect caractéristique.

Les vaisseaux montrent dans la moelle cervicale le raphé médian bulbaire, la protubérance, le locus niger, le noyau rouge et la substance grise de l'aqueduc de Sylvius, des périvascularites lymphoïdes.

Dans la moelle dorsale les méninges montrent à la face postérieure de la moelle, autour des racines postérieures et en dehors de celles-ci, une infiltration composée presque exclusivement de cellules lymphoïdes et de quelques macrophages.

Peu de corps amyloïdes.

Les noyaux centraux et l'écorce ont fait l'objet d'une autre partie de nos recherches.

En résumé, chez notre petit malade, l'affection a débuté brusquement à l'âge de 14 ans par le membre inférieur droit, et en huit mois les quatre membres ont été atteints. Les premiers troubles bulbaires apparaissaient moins d'un an après le début ; en 23 mois nous assistions à l'évolution complète et à l'épisode bulbaire terminal. La maladie a évolué *par poussées avec température*. Ces poussées thermiques ont été très nettes au début, et à la période bulbaire l'atteinte ophtalmoplégique a évolué comme une encéphalite progressive subaiguë.

Cette évolution avec température est rare dans la sclérose latérale. Pendant la première période de la maladie, l'atteinte des membres et du bulbe est réalisée comme dans les scléroses latérales subaiguës de l'adulte. Mais la paralysie bulbaire s'est étendue aux noyaux protubérantiels et pédonculaires. A la paralysie bilatérale de la 6e paire s'est combinée l'ophtalmoplégie complète par atteinte de noyaux du III et du IV à droite.

L'étude anatomo-clinique ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection, bien que l'on observe très rarement une évolution aussi rapide que

celle-ci, la température et une *amyotrophie aussi massive*. Ces caractères apparentent l'affection de ce malade aux poliomyélites subaiguës progressives.

Les lésions cellulaires chromolytiques et les périvascularites lymphoïdes sont les témoins histologiques de ces dégénérescences nerveuses rapides.

Il s'agit ici d'une sclérose latérale amyotrophique *subaiguë* chez un enfant.

* * *

Nous nous excusons de rapporter brièvement un certain nombre d'observations publiées dans la littérature. Il en est qui n'appartiennent aucunement à la sclérose latérale amyotrophique. La mise au point de ce chapitre de neuro-pathologie infantile mérite d'être faite en raison même de sa confusion apparente. Nous envisagerons successivement : 1º les scléroses latérales vraies forme classique et forme bulbaire ; 2º les paralysies bulbaires pures (c'est-à-dire sans phénomènes pyramidaux) ; 3º les cas de paralysie pseudo-bulbaires infantiles rangées à tort dans la catégorie précédente ; 4º enfin les paralysies bulbaires congénitales et familiales, observations d'une extrême rareté

A) 1º *Sclérose latérale amyotrophique à début par les membres.*

C'est la forme que l'on observe le plus ordinairement chez l'adulte et qui fait l'objet de la description classique de Charcot. Les cas en sont exceptionnels. Nous n'avons relevé dans la littérature que deux cas rapportés par Bouchaud (5), en 1907 et 1908.

La première observation était celle d'un jeune homme âgé de 16 ans et ayant présenté une sclérose latérale à type d'hémiplégie : le malade a succombé au début de la phase bulbaire. L'évolution fut tout à fait analogue aux scléroses de l'adulte. La seconde concerne un enfant de 10 ans (6).

Nous n'avons pu vérifier les cas de Lent (23) (enfant de 4 ans), Boldt (8 ans), Luce (12 ans), Fletscher et Batten (13) rapportés par Buscher (1922).

L'observation que nous rapportons dans ce travail s'inscrit, par sa première phase, dans ce groupe ; l'évolution bulbaire et protubérantielle la rapproche d'une seconde catégorie de cas plus nombreux de sclérose latérale à début bulbaire.

B) *Sclérose latérale amyotrophique à début bulbaire.*

Elles sont analogues aux mêmes formes observées chez l'adulte. Les cas de Berger et de Brown nous ont paru appartenir légitimement à ce groupe.

Cas de Berger (3) : Enfant de 12 ans. Début par le V moteur, puis salivation troubles de déglutition et de l'articulation, parésie faciale prédominant à droite. Installation d'un syndrome bipyramidal.

Cas de Brown (8) : Garçon de 15 ans. Début à l'âge de 12 ans par une paralysie bulbaire typique. Atteinte progressive bilatérale du facial supérieur et dyspnée. En quelques semaines, atrophie des bras, de la face et du cou. Contractions fibrillaires dans tout le corps, les réflexes tendineux sont exaltés, les membres inférieurs contracturés. Le clonus du pied est constant à droite et passager à gauche.

L'association des troubles paralytiques et amyotrophiques, avec phénomènes pyramidaux et bilatéraux est caractéristique de sclérose latérale, et on doit admettre avec Dejerine et ses élèves que cette forme de paralysie bulbaire appartient de droit à la maladie de Charcot.

2° *Paralysie bulbaire pure.*

Au cours de toute l'évolution ces cas ne montrent aucun signe de syndrome bipyramidal. Il nous paraît donc difficile de les faire rentrer dans le cadre de la sclérose latérale.

Ils sont le prolongement ou la localisation bulbaire et protubérantielle d'un processus de poliomyélite aiguë ou chronique.

Observation de Hoffmann (20) : Paralysie labio-glosso-laryngée typique chez un enfant de 11 ans. Secousses fibrillaires dans la musculature scapulo-brachiale et le quadriceps. Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs. Partout ailleurs, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Observation de Thompson (37) : Fillette de 2 ans, paralysie bilatérale du VI puis du VII, puis du II, à droite. Légère participation de la langue.

Observation de Fazio (11) : Chez la mère paralysie progressive bulbaire avec atteinte du facial supérieur, sans signes pyramidaux. Chez l'enfant âgé de 4 ans et demi, paralysie complète du VII inférieur et incomplète du VII supérieur des deux côtés, des troubles de la mobilité de la langue, des troubles de la déglutition, de la phonation et de la respiration. Pas de troubles du côté des réflexes tendineux ni de la musculature des membres.

Cas de Remack (32) : Enfant de 12 ans, paralysie des lèvres. Des troubles de la parole, de la déglutition et de la respiration. Atrophie de la langue, paralysie du pharynx et du voile du palais, atrophie du facial inférieur et des muscles masticateurs. Evolution en 9 mois.

Cas de Tromner (38) : Malade âgée de 13 ans. Il y a trois ans : troubles de la déglutition, de la respiration, de la parole, puis de la musculature faciale. A l'examen, paralysie complète du facial, atrophie linguale avec fibrillations, paralysie unilatérale des cordes vocales et parésie du trijumeau.

Cas I de Marinesco (25) : Début à l'âge de dix-douze ans par troubles de la parole, de la déglutition et de la mastication. Occlusion incomplète des yeux et de la bouche. Pendant les 4 dernières années, parésie des bras, des jambes, somnolence et exagération des troubles de la déglutition. Atteinte du facial inférieur, du trijumeau et des muscles de la nuque.

Cas II de Marinesco (30) : Malade âgée de douze ans, sœur du précédent. Début à l'âge de 8 ans par somnolence et gêne de la mastication. Salivation abondante. Troubles du facial inférieur et supérieur, parésie du droit interne gauche, troubles de mastication et de déglutition s'exagèrent. Atteinte du spinal et de l'hypoglosse.

L'aspect clinique de ces malades diffère d'ailleurs considérablement de celui qu'offre une sclérose latérale de forme bulbaire. En raison de la rareté de ces cas, nous en publions ici une observation personnelle inédite.

Observation. — A. Gerb..., 7 ans.

Antécédents héréditaires : Grand-père maternel mort de tabès ; père et mère bien portants. Bordet-Wassermann négatif ; les deux aînés sont bien portants, le petit malade est le cadet.

Antécédents personnels : Né à terme sans traumatisme obstétrical. Pas de convulsions. A marché et a parlé dans les délais normaux. Scarlatine à l'âge de 6 ans.

Histoire : Le début de l'affection actuelle remonte à 7 mois. Deux mois et demi après

sa scarlatine, l'enfant a présenté des troubles de la parole : difficulté de prononcer les labiales et les linguales. Il évitait ces lettres et essayait à l'école d'échapper à la récitation de la leçon pour éviter les rires de ses camarades et du maître. Peu à peu la parole devient inintelligible et nasonnante. Deux mois après le début de ces troubles, les parents remarquent l'amaigrissement des lèvres et des joues et de la perte de la mimique faciale. L'état général n'est pas très bon et le malade se plaint de sensations étranges dans l'arrière-gorge. Un laryngologiste consulté enlève des polypes et signale une parésie bilatérale du voile. Le réflexe pharyngien existait encore et les cordes vocales ont paru en position normale et mobile. Les troubles de la déglutition apparaissent d'une manière typique : engouement, rejet des liquides et solides par le nez. C'est à ce moment que nous l'avons examiné pour la première fois.

Examen : Atrophie marquée des muscles péribuccaux, de la joue, de la houppe du menton. Secousses fibrillaires nombreuses.

Le peaucier droit est plus atrophié et plus parcouru de fibrillation que le gauche.

Les massétérins tiennent mal. Les ptérygoïdiens droits tiennent beaucoup moins bien que les gauches. Hypoesthésie cornéenne bilatérale. L'orbiculaire des paupières et le muscle frontal sont très parésiés ; l'occlusion des yeux tient très mal et les paupières sont à demi-tombantes des deux côtés.

Le réflexe vélo-palatin manque. Le voile pend immobile.

Le réflexe pharyngien paraît normal.

La langue est atrophiée dans sa moitié droite, elle présente des contractions fibrillaires nombreuses et ses mouvements de latéralité sont très limités. La propulsion est meilleure.

Le droit externe droit est légèrement atteint .

Le réflexe massétérin est normal. Aux membres, la force est conservée.

Les réflexes cutanés et tendineux sont normaux.

Evolution : Le petit malade a été revu en septembre 1923. A ce moment l'atrophie avait progressé dans le domaine des XII, XI, IX et VII. Le droit externe droit et gauche sont atteints. La pupille droite ne réagit pas à la lumière. Les membres sont intacts, pas de symptômes pyramidaux. La pression lombaire donne un liquide clair, tension 28 au *Claude* ; 2,1 lymphocytes, Wassermann et Benjoin colloïdal négatifs.

L'état général est franchement mauvais. L'alimentation de l'enfant est extrêmement pénible et la mère signale l'apparition depuis deux semaines de crises d'étouffements. Il aurait eu en 4 jours six petites syncopes. L'enfant est mort en janvier 1924 de broncho-pneumonie.

Nous n'avons pu obtenir de la famille une vérification anatomique.

Ce petit malade a donc présenté une paralysie bulbaire typique débutant par VIIe et XIIe paire et finissant par les nerfs oculo-moteurs et le pneumogastrique. Les signes pyramidaux furent constamment absents et les membres respectés.

L'évolution fut rapide : douze mois et demi.

Il s'agit dans ces cas de paralysies nucléaires pures, sans aucune atteinte des cordons latéraux, et ces observations ne se rapportent pas à des cas de sclérose latérale bulbaire.

Le cas Hoffmann (20) est une forme bulbo-spinale ; le cas Thompson (37) et le nôtre, une forme bulbo-protubérantielle ; le cas Fazio (11), une forme classique et familiale de la paralysie bulbaire.

Le caractère des atrophies et l'aspect purement paralytique de l'affection autorisent une classification certaine.

Les cas suivants sont plus difficiles à interpréter ; aussi les grouperons-nous sous le nom de paralysies bulbaires avec certains symptômes de la

série pseudo-bulbaire. Un diagnostic rétrospectif ne peut être émis qu'avec réserve.

Observation de Filatow (12) : Enfant de 11 ans. *Parésie de mouvements des lèvres* troubles de la parole et de la diduction des mâchoires. Limitation des mouvements de la langue et abolition des réflexes vélo-palatins et pharyngiens. Amaigrissement des muscles péribuccaux avec rares secousses fibrillaires. Aux membres, *contracture et rigidité*, sans exagération des réflexes *tendineux* et sans *atrophie*.

Cas I de Londe (24) : Enfant de 6 ans. Débute par *larmoiement*, peu de temps après troubles de la *parole*, de la *respiration* et de la *mimique*. Paralysie faciale double avec secousses fibrillaires dans la houppe du menton. Atrophie linguale ; troubles de la déglutition et de l'articulation. Salivation. Légère atteinte de la musculature du cou.

Cas II de Londe (24) : Enfant de 5 ans, début par parésie du facial supérieur gauche. Hypoesthésie cornéenne. Hypoesthésie vélo-palatine et de la partie postérieure du pharynx.

La paralysie et l'amyotrophie sont discrètes. L'immobilité de la moitié supérieure de la face est frappante. La paralysie de la mimique est un des premiers symptômes qui attirent l'attention (cas de Londe I). — Il y a une rigidité des membres sans exagération de la réflectivité tendineuse et sans amyotrophie (Filatow). Enfin leur évolution est lente et silencieuse.

Ces cas se rattachent-ils aux paralysies bulbaires vraies ? Londe considère les cas qu'il a réunis comme des types d'une affection individualisée, « la paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale », et la participation du facial supérieur à la paralysie serait caractéristique de ce type. Cependant, dans la paralysie bulbaire de l'adulte, le facial supérieur peut participer à la dégénérescence. Si le caractère familial se voit plus fréquemment dans la paralysie bulbaire chez l'enfant que chez l'adulte, ce caractère familial n'est pas assez constant pour qu'on lui accorde une valeur séméiologique comme dans la maladie de Friedreich.

Demetru Paulian (30), dans une thèse inspirée par le professeur Marinesco, reprend la classification de Londe et groupe sous le titre de paralysie bulbaire familiale infantile les cas de Fazio, Londe, Marinesco, Berger, Bernhardt, Remack, Tromner et Hoffmann.

Les cas de Bernhardt (5) concernent des adultes et ils ne rentrent donc pas dans les limites de notre travail.

Le caractère *familial* de l'affection manque dans 4 cas sur 7, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas : cette absence diminue considérablement la valeur de ce signe. Nous ne nierons pas que dans d'autres affections familiales on a rapporté des cas authentiques, où le caractère familial faisait également défaut ; mais ces observations sont précisément exceptionnelles.

Dans les cas qui nous concernent, pourquoi grouper sous le nom de paralysie familiale bulbaire dix observations, où 7 fois le caractère familial fait défaut, car ceux de Filatow, Thompson et le nôtre appartiennent certainement à la paralysie bulbaire infantile, et ils n'ont pas le caractère familial. Dans ces conditions, on ne peut tenir ce caractère pour un élément séméiologique de groupe : il est toutefois acquis que *par comparaison* avec les paralysies bulbaires de l'adulte, celles de l'enfant sont plus fréquemment familiales et exceptionnellement héréditaires.

Le début par le facial supérieur ne nous paraît pas non plus un caractère séméiologique distinctif. Le début par le facial supérieur n'est démonstratif que dans l'observation de Fazio. L'affection débute par le facial inférieur dans les cas de Remack et Londe, par le trijumeau dans le cas de Berger et le cas II de Marinesco, par le glosso-pharyngien dans celui d'Hoffmann, par l'hypoglosse dans le cas I de Marinesco, de Fazio et celui de Tromner.

3° *Groupe des syndromes extrapyramidaux.*

L'observation de Naef (29) concerne une forme parkinsonienne du syndrome pseudo-bulbaire infantile. Il se rapproche des cas d'Oppenheim et Mme Cécile Vogt avec état marbré.

Les cas familiaux de Heubner (28) rappellent cliniquement la maladie de Little et l'athétose ; anatomiquement, ils montraient des formations hétérotopiques de la substance interolivaire du bulbe et des agénésies de noyaux bulbo-protubérantiels.

Les 4 filles observées par Seeligmuller (35) présentaient des signes de syndrome pseudo-bulbaire.

La séméiologie extrapyramidale est actuellement assez précisée pour pouvoir éliminer avec certitude ces observations du groupe des paralysies bulbaires vraies.

4° *Groupe des polio-encéphalites congénitales.*

Peritz classe sous la dénomination de « paralysie bulbaire congénitale » une série de cas. Les uns concernent des cas d'*agénésie nucléaire VI-VII-XII* de Mœbius, Hoppe-Seyler (21), Marina (26), Procopovici (31), Schafringer (33), Sjisolm (10), Harlan (16), et Huebner (17), Muller (28), et Schmidt (34), et les autres des cas de *Paralysie bulbaire congénitale* (ceux de Berger) (3). Ni l'un ni l'autre de ces groupes n'a rien de commun cliniquement avec la maladie de Charcot.

*
* *

Le nombre d'observations qui appartiennent réellement à la sclérose latérale et à la paralysie bulbaire de l'enfant est donc assez réduit : pour la première de ces affections les observations de Bouchaut (4) (5), Berger (3), Brown (8), A. Gordon et celle que nous publions dans ce travail sont à retenir ; pour la paralysie bulbaire progressive, les cas sont plus nombreux : Hoffmann (20), Thompson (37), Fazio (11), Londe (24), Filatow (12), Remak (32), Tromner (32), Marinesco (25) et notre cas personnel.

Si l'analyse séméiologique s'est précisée, l'étiologie demeure toujours inconnue, tout comme pour les scléroses chez l'adulte, et cette ignorance infirme dans sa base toute classification : l'étude clinique demeure capitale.

La première de nos observations personnelles a trait à une sclérose latérale évoluant comme une poliomyélite subaiguë : le processus de substance grise est à l'avant-plan ; pendant une grande partie de l'évolution, le syndrome pyramidal est très atténué. Cette *discrétion des signes de spasmodicité* dans les formes infantiles s'observe encore dans d'autres cas de ce groupe et l'évolution des poliomyélites subaiguës et des scléroses laté-

rales chez l'enfant ont tant de points de contact qu'on se demande si, au point de vue étiologique, ces deux groupes d'affections sont très éloignés l'un de l'autre. Gordon a rapporté l'histoire clinique d'un cas très suggestif : l'affection avait débuté par une poliomyélite chez l'enfant ; à la suite d'un traumatisme rachidien, se développe une sclérose latérale.

Dans beaucoup de cas de sclérose latérale de l'enfant, l'*évolution* est rapide, beaucoup *plus rapide* que chez l'adulte. Il y a des exceptions : l'observation de Marinesco concerne une forme très prolongée.

Les *amyotrophies* sont *précoces et importantes*, celles de notre premier malade étaient parmi les plus importantes que nous ayons déjà vues.

Quand l'affection atteint le bulbe chez l'enfant, elle ne se limite pas, comme c'est le plus souvent le cas chez l'adulte, aux noyaux du bulbe et du pont inférieur : elle tend à *s'étendre vers la partie supérieure du pont et à gagner le pédoncule cérébral.* On n'observe que très rarement chez l'adulte une ophtalmoplégie nucléaire comme celle observée chez notre malade. Cette diffusion des lésions nucléaires s'observe aussi dans le cas de paralysie bulbaire que nous rapportons : elle paraît une particularité propre à bien des processus de substance grise de l'enfant, si l'on songe que dans la poliomyélite banale, les centres oculaires et faciaux sont intéressés avec une fréquence spéciale et qu'on ne remarque pas chez l'adulte.

De l'étude des différentes observations, il appert encore qu'à *côté de la forme bulbaire de la sclérose latérale, il y a des cas de paralysie progressive bulbaire pure, maladie de Duchenne, tout à fait indépendante de la première.* Elle s'en sépare par l'absence du syndrome pyramidal, « l'intégrité des réflexes et l'absence de troubles du côté du faisceau pyramidal séparent cette affection d'une paralysie labio-glosso-laryngée ». (Paulian Demetru.)

Cette paralysie bulbaire est *progressive et subaiguë* ; elle est différente la paralysie bulbaire suraiguë qui achève le syndrome de Landry et de la paralysie bulbaire, très rapidement mortelle, que Souques et Alajouanine décrivent dans une forme très spéciale de poliomyélite subaiguë.

Au point de vue de la rapidité de leur évolution, la paralysie bulbaire infantile se place entre les formes progressives de Duchenne chez l'adulte et les formes ascendantes aiguës de Landry et subaiguës de Souques et Alajouanine. On a vu plus haut qu'elles intéressent plus fréquemment que chez l'adulte les noyaux bulbo-protubérantiels supérieurs.

Demetru Paulian (30) tend à rapprocher ces observations de *paralysie bulbaire infantile* des formes *familiales* qui ont fait l'objet de ses propres recherches ; il va même jusqu'à inférer qu'elles appartiennent à cette catégorie mais que leur caractère familial « s'est atténué avec le temps, comme cela arrive avec la plupart des maladies familiales ». Il est hors de doute que les cas de Fazio (11), Londe (24) et Marinesco (25)(30) concernent des cas de P. B. familiale. Parmi les caractéristiques cliniques de l'affection, Paulian paraît attacher une signification particulière au début par le facial supérieur et à l'atteinte des muscles du cou, qui « identifient la maladie comme un syndrome à part ». Le premier cas de Marinesco (25) répond complètement à ces caractères cliniques ; dans le second on ne cite

pas de troubles de la musculature du cou, et tous les deux ont débuté par des troubles de la mastication. Les cas de Londe ont débuté par le facial inférieur et chez eux comme dans les cas de Fazio on ne parle pas de l'atteinte des muscles du cou. Bref, *en dehors de leur caractère familial* qui est incontestable pour ces 6 cas et suffirait à lui seul à assurer à leur description une très grosse signification, *ces observations se rapprochent très étroitement des paralysies bulbaires non familiales.*

On connaît des formes familiales de la poliomyélite chronique et subaiguë (Hoffmann, Wernig, Brase, Bruns, Senator, Browning, Beevor, Bernhardt, Nylander, Fuchs...), mais est-ce là une raison suffisante pour penser que, dans les cas non familiaux, ce dernier caractère s'est atténué et de les grouper tous sous l'appellation de poliomyélites familiales ? Il nous paraît tout à fait justifié de conserver dans la neuropathologie infantile une place ouverte à la paralysie bulbaire isolée, à côté des formes familiales de la plus haute signification qu'ont étudiées Marinesco et son élève Demetru Paulian.

*
* *

Pour cette forme isolée l'atteinte des muscles du cou et la précocié des troubles du facial supérieur ne constituent pas des caractéristiques cliniques, il suffit de relire les observations des auteurs et la nôtre.

Pour les formes familiales, ni l'un ni l'autre de ces caractères ne nous paraissent suffisamment constants, et on ne peut, à notre avis, leur accorder une signification séméiologique spécifique.

Nous avons négligé jusqu'à présent *les formes familiales infantiles de la sclérose latérale.* A vrai dire, les observations incontestables nous en paraissent fort rares et celles publiées ne sont jamais vérifiées par un examen anatomique. Il faut retenir comme appartenant réellement à la sclérose latérale les deux cas de Kuhn (22) observés chez des enfants de 12 et 16 ans. Le dernier cas fut vérifié à l'examen nécropsique.

Les formes familiales ont été décrites chez l'adulte par Strumpell (36), Maas, Bruns (9) et Higier (19) ; elles sont d'une exceptionnelle rareté et appartiennent la plupart à des formes atypiques.

Il est probable que les distinctions cliniques en types variés établies sur la localisation, l'extension et l'évolution des troubles neurologiques, ne subsisteront pas dès que l'étiologie de ces formes sera précisée. L'identification des virus unifiera notre classement anatomoclinique et montrera les rapports profonds entre toute cette catégorie d'affections qui touchent avec élection les masses grises bulbo-médullaires.

Dans les cas que nous apportons, l'évolution clinique, les données du liquide céphalo-rachidien et, pour le premier d'entre eux, nos recherches histologiques, plaident contre des syndromes dégénératifs purs. On n'a pas l'impression de se trouver en présence d'une affection abiotrophique liée à une fragilité génétique de systèmes (Pick), mais plutôt d'une maladie *progressive* évoluant *par poussées* et *de nature vraisemblableme nt infectieuse*

S'agit-il d'affections individualisées dans leur étiologie ? Il semble que l'on se trouve plutôt en présence de *syndromes anatomocliniques* de nature et de gravité très variées. On a observé des cas de sclérose latérale évoluant au décours de rhumatisme articulaire aigu. Le second de nos cas a débuté après une scarlatine grave. Les formes prolongées de la sclérose latérale se rapprochent très intimement du syndrome syphilitique vasculaire des cornes antérieures individualisées par Léri.

L'image histopathologique se rapproche tantôt des poliomyélites aiguës, tantôt des affections dégénératives chroniques. Un tel polymorphisme anatomique n'est-il pas également en faveur d'une étiologie multiple et n'explique-t-il pas l'échec des tentatives expérimentales ?

Jusqu'au jour où l'expérimentation permettra une classification étiologique, les cadres anatomocliniques provisoires subsistent : la sclérose latérale et la paralysie bulbaire infantiles occupent dans la neuropathologie, auprès des poliomyélites, une place bien distincte des autres affections avec lesquelles ces maladies furent souvent confondues.

BIBLIOGRAPHIE

(1) BABONNEIX. Trois cas d'Atrophie muscul. progress. chez l'enfant. *Soc. Pédiatrie* mars 1904.

(2) BERGER. 12 Jahrige Knabe mit den ausgesprochenen Symptomen des progr. Bulbar Paralyse. Schl. Gesell. f. vaterl. Litt. *Berl. Kl. Woch.*, 1876, nº 17, p. 236.

(3) BERGER. Congenitale Bulbar Paralyse verbunden mit cong. Defekt. *Virchow-Archiv*. V, 124, p. 334.

(4) BOUCHAUD. Un cas de scl. lat. à début hémiplég. chez un sujet âgé de 16 ans. *Journ. de Neurol.*, 1907, p. 88.

(5) BOUCHAUD. Sclér. latér. à début hémipléy. chez un sujet de 10 ans. *Journ. de Neurologie. Sc. méd. de Lille*, 1908 p. 361.

(6) BERNHARDT. *Virchow's Archiv*. V. 115, p. 197, 1889.

(7) BOLDT, cit. p. Buscher, in *Arch. f. Psych.* V. LXVI, p. 61, 1922.

(8) BROWN. Infantile. Am. Lat. Scl. of the family type. *Journ. of nerv. a ment. Dis.*, 1894, p. 245.

(9) BRUNS, cit. p. Buscher, *ibidem*.

(10) CHISOLM. Congen. Lahmung des VI und VII Hirnpaares bei Erwachs. *Arch. f. Augenheilk.* V. XVII, 1887.

(11) FAZIO. Eredita della paralysi bulb. progressiva. *Rif. med.*, 1892, p. 327.

(12) FILATOW. Ein Fall von Progr. B. Paralyse im Kindesalter. *Neurol. Centralbl. Ref.*, 1893.

(13) FLETSCHER et BATTEN, cit. p. Buscher, *ibidem*.

(14) FREY. A case of VI-VII Paralysis in Child. *New-York Med. Journ.*, 1913.

(15) GEE, cit. p. Maas St-Bartholom. Hosp. Reports. V. XXV, 1889, p. 68.

(16) HARLAN. Congenital paral. of both. Abducens and both facial N. Transact. *Amer. Opht. Soc.*, 1881, p. 369.

(17) HEUBNER. Porencéphalie. *Berl. Kl. Woch.*, 1882, p. 737.

(18) HEUBNER. Ueber angeborenen Kernmangel. *Charité-Annalen*, 1900.

(19) HIGIER, cit. p. Buschner, *ibidem*.

(20) HOFFMANN. Ein Fall von chron. Progr. B. Paralyse im kindl. Alter. *Zeitsch. f. Nervenheilk.* V. 2, 1891, p. 169.

(21) Hoppe-Seyler. Ueber Erkrankungen der Medull. Obl. im Kindes alter. *Z. f. Nervenheilk.* V. 3, 1892.

(22) Kuhn, cit. p. Buscher, *ibidem.*

(23) Lent, cit. p. Buscher, *ibidem.*

(24) Londe. Paralysie bulb. progress. infantile et familiale. *Rev. de Médec.*, 1893 et 1894, p. 1021.

(25) Marinesco. *Comm. Soc. de Biolog.*, 1915.

(26) Marina. *Ueber mull. Augenmuskellahmungen und ihre Beziehungenn zu den nervosen Krankh.*, 1896.

(27) Mœbius. Infantiler Kernschwund. *Munch. Mediz. Woch.*, 1892, p. 384.

(28) Muller. Infantiler Kernschwund. *Centralbl. f. Neurolog.*, n° 6, 1911.

(29) Naef. *Die Spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug. Diss.* Zurich, 1911.

(30) Demetru Paulian. Paralizia bulbara infantila familiale. *Teza p. dozenta.* Bucarest, et *Rev. Neurol.*, mars 1922.

(31) Procopovici. Ueber Abducens-Facialis Lahmungen. *Arch. f. Augenheilk.* V. XXXXIV, 1900.

(32) Remack. Zur Pathologie des Bulbar Paralyse. *Arch. f. Nervenheilk und Psych.* V. XXIII, 1892, p. 919.

(33) Shafringer. Congetinal Parapl. *New-York Med. Journ.* V. I, 1889, p. 23.

(34) Adolf Schmidt. Angeborene Multiple Hirnverlahmungen mit Brustmuskeldefekt. *Z. f. Nervenheilk.* V. 10, 1902, p. 106.

(35) Seel Igmuller. Sclerose des Seitenstrange des Ruckenmerk bei 4 Kindder desselben Famille. *Deutsche Med. Woch.*, 1876, p. 933.

(36) Strumpell, cit. p. Leyden-Goldscheider et Buscher, *ibidem.*

(37) Thomson. *Transact. of the med. surg. Soc. of Edimburg*, 1891, cit. p. Mœbius. *Munch. Med. Woch.*, 1892.

(38) Tromner. Infantile progressive B. Paralyse. *Neurolog. Centralb.*, 1905, p. 729.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 février 1925

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Président donne lecture d'une lettre de M. le Professeur Poussepp (de Dorpat) qui remercie la société des félicitations qui lui ont été adressées à l'occasion de son jubilé.

M. le Président donne connaissance des lettres de MM. Ballivet, Forestier, Laplane qui remercient la société de les avoir élus membres correspondants nationaux.

Dons.

« M. Sicard remet au Président de la Société de Neurologie un don magnifique de 10.000 francs qu'il vient de recevoir du Dr Patrick (de Chicago), « en mémoire de Brissaud et à l'occasion des fêtes du Centenaire de Charcot ».

La Société de Neurologie applaudit à la nouvelle libéralité du Dr Patrick envers la société et adresse par télégramme à l'éminent neurologiste de Chicago ses chaleureux remerciements.

M. le Président fait connaître que M. Magalhaës Lemos (de Porto) a adressé une somme de deux mille francs pour la célébration du Centenaire de Charcot. M. Henry Meige a adressé des remerciements à M. Magalhaës Lemos au nom de la Société.

M. le Président fait connaître que les sommes déjà recueillies pour le Centenaire s'élèvent à 18.000 francs. Le Programme des cérémonies est en bonne voie d'élaboration et pourra être définitivement arrêté d'ici quelques semaines.

A propos du procès-verbal.

Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié, par Clovis Vincent.

A la séance du 8 janvier dernier, M. Haguenau présentait une série de quatre malades atteints d'un torticolis spasmodique. Le syndrome était à lui seul très caractéristique et, de plus, s'accompagnait de signes divers d'hypertonie extra-pyramidale, hypertonie faradique persistante du trapèze, hypertonie réflexe du jambier antérieur. Dans tous les cas, l'affection était consécutive à l'encéphalite léthargique.

Comme on tend à l'admettre actuellement, M. Haguenau rapportait à une lésion des corps striés le syndrome présenté par ses malades. Quelques membres de la Société, M. Sicard particulièrement, se faisaient les défenseurs de la même idée. Cependant, je faisais des réserves sur cette manière de voir, disant qu'une lésion des corps striés ne suffit pas à elle seule pour provoquer un tel ensemble symptomatique.

Aujourd'hui, j'apporte une observation clinique avec vérification anatomique et coupes microscopiques en série, qui montre : *qu'un foyer de ramollissement, en détruisant complètement le putamen et une partie de la tête du noyau caudé, peut ne donner aucun signe de la série dite « striée ».*

Mme T..., 40 ans. Ménagère. En bonne santé jusque-là, malgré un rétrécissement mitral. Au cours d'une première crise d'Asystolie, consécutive, semble-t-il, à une crise de tachycardie paroxystique, elle fait un soir, vers 23 heures, un ictus sans perte de connaissance. On la transporte dès le lendemain matin à l'Hospice d'Ivry.

Entre le 27 mars 1922 à l'hospice d'Ivry. Elle présente de la torpeur cérébrale, une

déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, des phénomènes pseudo-bulbaires, une hémiparésie droite.

1° *La torpeur cérébrale*. La malade n'est pas inconsciente. A son entrée, elle est examinée assise sur une chaise. Elle exécute ou tente d'exécuter les différents actes qu'on lui demande ; elle se plaint si on la pince. Cependant, son attention se fatigue et elle ne cesse de s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle.

2° *Les phénomènes pseudo-bulbaires*. La malade ne parle pas ; cependant on peut se rendre compte qu'une grande partie des troubles de la parole proviennent de ce que les lèvres, la langue, le voile, sont paralysés ou parésiés. Les lèvres ne peuvent exécuter les mouvements nécessaires pour siffler, souffler, elle ne peut les tenir suffisamment closes pour fermer la bouche. La langue se meut péniblement ; la malade peut à peine la tenir hors de la bouche ; la pointe est alors déviée à droite. Le voile du palais tombe plus du côté gauche que du côté droit ; il ne se relève pas quand la malade émet le son A. Il arrive à la malade d'avaler de travers, ou bien encore les liquides refluent par le nez.

3° *Hémiparésie droite*. Le membre supérieur est plus paralysé que le membre inférieur ; soulevé, il retombe lourdement sur le plan du lit. Il ne peut, au commandement, exécuter aucun mouvement. Il présente une hypotonie marquée. Tous les réflexes tendineux de ce membre sont vifs, plus vifs que ceux du côté opposé.

Le membre inférieur droit présente de la contracture en extension et on lui imprime avec peine quelques mouvements passifs. Cependant, la malade ébauche la plupart des mouvements volontaires.

Réflexes rotuliens polycinétiques.

Réflexes achilléens vifs.

Pas de clonus du pied.

Réflexe cutané plantaire en extension.

Flexion dorsale réflexe du pied par pincement du dos du pied. Il se produit en même temps une torsion du pied du côté opposé avec légère flexion dorsale.

Du côté gauche, la motilité volontaire est normale, les réflexes tendineux sont normaux. Réflexe cutané plantaire en flexion.

Il n'existe ni ataxie, ni asynergie, ni mouvements spontanés, ni crises épileptiques, ni mouvements choréiques, athétosiques, myocloniques, ni troubles sensitifs, vasomoteurs ou trophiques.

Cœur : arythmie, frémissement cataire, roulement présystolique. Pouls : petit, irrégulier, 76.

Foie : n'est pas perceptible à la palpation, matité de hauteur normale.

Poumons : submatité des bases.

Liquide céphalo-rachidien : cytologie : 2 éléments au mm^3, albumine normale, Wassermann négatif.

Sang : Wassermann négatif.

En résumé : ictus sans perte de connaissance chez une femme atteinte de rétrécissement mitral ; syndrome pseudo-bulbaire ; hémiparésie droite prédominant sur le membre supérieur avec troubles des réflexes tendineux et cutanés classiques.

Au bout de quelques jours, le cœur devient plus régulier, l'œdème des bases pulmonaire disparaît. En même temps, tous les troubles nerveux tendent à disparaître.

Redoutant pour cette femme une nouvelle crise d'asystolie, elle va vivre désormais dans mon service. Elle y restera jusqu'à sa mort, sept mois plus tard. Elle fut donc observée et surveillée d'une façon journalière.

En juin, son état est le suivant :

Il reste peu de chose, en apparence au moins, des troubles qui ont suivi l'attaque. Mme T. mène une vie qui se rapproche de la normale. Elle passe la plus grande partie de la journée debout ; elle va, vient, mange seule, se livre à de menus travaux dans la salle, elle coud, lit le journal, cause avec ses voisines.

Cependant, un examen attentif montre que sous cette apparence normale, cette femme est diminuée. Son visage lisse, presque sans rides, est toujours souriant. Elle va à pas raccourcis et assez rapides (non à petits pas lents), le corps légèrement penché

en avant, sans balancement des membres supérieurs. Le seul trouble intellectuel qui peut être décelé est un trouble de l'attention : elle a de la peine à exécuter une série d'actes qui lui sont indiqués. Il n'existe pas d'aphasie. La malade tient conversation avec ses voisines, elle répond correctement à toutes nos questions, elle lit, elle écrit. Elle ne rit ni ne pleure hors de propos.

Les phénomènes pseudo-bulbaires sont peu apparents ; il faut savoir qu'ils ont existé, les rechercher pour les mettre en évidence. Il existe parfois quelques troubles de la déglutition ; les liquides refluent par le nez, mais surtout les lèvres exécutent d'une façon imparfaite les actes de siffler, de gonfler les joues. Quand la malade s'efforce d'aspirer de l'eau avec un long chalumeau de verre, elle ne peut faire monter l'eau dans le tube jusqu'à sa bouche. Il n'existe pas d'asymétrie faciale. Notons que la fente buccale est fortement concave en bas (avec chute des commissures labiales). La peau du front est lisse. L'occlusion des yeux est normale. La tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche.

De l'ancienne hémiplégie droite, il ne reste plus guère qu'une monoparésie brachiale droite avec légère contracture donnant au repos l'attitude classique de l'hémiplégique, c'est-à-dire adduction, flexion de l'avant-bras sur le bras. Cependant, tous les mouvements volontaires sont possibles et la malade se sert de la main pour manger, pour écrire, pour coudre. Elle s'en sert toute la journée.

Au membre inférieur, il reste peu de manifestations de l'ancienne hémiplégie : le membre n'est pas contracturé et dans la marche il ne décrit point l'arc de cercle que décrit le membre hémiplégique. Cependant, sur les films cinématographiques, le pied droit rase plus le sol que le gauche. Tous les mouvements volontaires du membre sont possibles, en particulier la flexion dorsale du pied, qui est d'ordinaire l'un des mouvements le plus atteint dans l'hémiplégie organique.

Du côté gauche, tous les mouvements des membres supérieur et inférieur sont possibles, leur force est plus grande que celle des mouvements des membres supérieur et inférieur droits. Elle donne l'impression d'être diminuée en valeur absolue.

Tous les réflexes tendineux des membres supérieur et inférieur droits sont plus vifs que ceux du côté opposé, mais il n'y a pas de clonus du pied. Le réflexe cutané plantaire se fait en *flexion*, à droite comme à gauche.

Le pincement du dos du pied produit la flexion dorsale réflexe du pied droit avec extension de tous les orteils à droite, la torsion en dedans du pied gauche. Signe de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin à droite.

Réflexes abdominaux cutanés : plus faibles à droite qu'à gauche, mais ils existent.

Aucun trouble de la sensibilité.

Un film de la malade montre l'absence de mouvements involontaires.

Il n'existe pas de délire, pas d'état démentiel, jamais il n'a été observé de mouvements involontaires du type spasmes ou mouvements choréo-athétosiques, pas de contracture intentionnelle, pas de raideur permanente en dehors de la légère contracture du membre supérieur que nous avons signalée.

En vue de fixer pour le moment de la vérification anatomique l'état de cette femme, il a été pris d'elle un film cinématographique. On y peut constater ce que nous avançons.

Pendant toute cette période de mai à septembre, aucun nouveau fléchissement cardiaque. Arythmie sans tachycardie. T. mx 12.

Le 23 septembre commence la phase terminale de la maladie. Nouvelle crise d'asystolie. Tachy-arythmie. Congestion des bases pulmonaires : gros râles bulbeux. Foie gros (lisse). Oligurie. Cyanose.

Sans nouvel ictus, du simple fait, semble-t-il, de la stase sanguine, les phénomènes de la première période de la maladie se reproduisent. Mme T... redevient une vraie pseudo-bulbaire et hémiplégique droite avec contracture en extension très prononcée du membre inférieur droit, en flexion du membre supérieur. Réflexes tendineux exagérés à droite. Pas de signe de Babinski.

Au bout de quelques jours des douleurs apparaissent, très violentes. Au 30 septembre, la malade gémit toute la nuit : elle se plaint des membres du côté droit ; le membre inférieur de ce côté est contracturé en extension ; le membre inférieur gauche est contrac-

turé en flexion, avec torsion du pied en dedans. Exagération de tous les réflexes tendineux à droite. Réflexe cutané plantaire en flexion.

A gauche réflexes tendineux vifs. Réflexe cutané plantaire en flexion.

A droite surréflectivité de défense et hyperalgie. A gauche, surréflectivité hyperalgique.

Malgré un traitement cardiaque approprié, la dyspnée devient plus intense, l'oligurie s'exagère, la torpeur cérébrale devient profonde. Le 20 octobre, la malade est dans le coma. Mort le 21 octobre 1922.

En résumé : femme jeune encore, atteinte de rétrécissement mitral. Au cours d'une première crise de défaillance cardiaque, ictus suivi de troubles pseudo-bilbaires et d'hémiplégie droite incomplète. Dès ce premier jour, à cause de la netteté des troubles pseudo-bulbaires, on porte le diagnostic de lésion bulatérale du cerveau.

Puis amélioration des troubles nerveux telle qu'on pourrait presque parler de guérison, si l'examen ne décelait des troubles de l'attention ; une légère contracture des membres supérieurs et inférieurs avec exagération des réflexes tendineux : des troubles de la déglutition et de la succion.

Enfin, crise d'asystolie mortelle au cours de laquelle se réinstallent les phénomènes observés lors de l'attaque. Il s'y ajoute des douleurs et une contracture en flexion du membre inférieur (gauche).

Vérification analomique. — A l'autopsie, on trouve d'une part le rétrécissement mitral origine de la maladie, d'autre part, dans les différents organes, des lésions en rapport avec l'insuffisance cardiaque de la malade. Les lésions cérébrales appartiennent à cette seconde catégorie d'altérations. Nous ne nous attarderons pas sur les premières, nous dirons seulement quelles reproduisent d'une façon classique les altérations cardiaques pulmonaires, hépatiques, rénales, du rétrécissement mitral à la phase de dilatation cardiaque.

Les lésions cérébrales. — Le cerveau enlevé, après formolage, un point frappe dès l'abord : l'absence de toute altération visible. Ce cerveau donne l'impression d'un cerveau sain. Nous insistons sur ce fait parce qu'il indique déjà que les lésions profondes qui doivent exister et qui existent ne s'accompagnent point de ces lésions accessoires si fréquentes sur les cerveaux des vieillards, et si difficiles à interpréter.

Les artères cérébrales ont été examinées avec un soin particulier, aussi bien les artères principales que leurs branches les artères cérébrales proprement dites.

Les vertébrales, le tronc basilaire, les artères cérébrales postérieures, les deux sylviennes, les artères cérébrales antérieures, les communicantes ont toutes leur aspect de mince ruban aplati et bleuté. Nulle part il n'existe un épaississement sur ces artères, nulle part un foyer d'athérome, nulle part une embolie.

Les branches corticales de la sylvienne, de la cérébrale postérieure, de la cérébrale antérieure, des artères calleuses, particulièrement des artères choroïdiennes, ont été suivies sur toute leur longueur. Il en a été prélevé des fragments en différents endroits. Il n'existe pas plus de lésions sur ces branches que sur les artères principales, ni artérite, ni athérome, ni embolie. Ajoutons qu'il en est de même des artères cérébelleuses.

Les rameaux intra-cérébraux des artères précédentes ont été étudiés sur les coupes sériées qui ont été effectuées pour étudier les foyers de ramollissement. Jusqu'au voisinage du foyer de ramollissement, ces artérioles ne présentent aucune altération.

Étude microscopique. — *Etude analytique des foyers de ramollissement sur coupes sériées.*

Chacun des deux hémisphères a été débité en coupes horizontales sériées, à la façon du cerveau représenté dans le tome II du livre de M. Dejerine aux figures 300 et suivantes.

Dans les quatre centimètres qui séparent un plan horizontal rasant la tête du noyau caudé, d'un plan horizontal parallèle au précédent passant par la région mésocéphalique moyenne, 450 coupes ont été faites.

Il a été coloré systématiquement une coupe sur dix.

Toutes ces coupes ont été étudiées. Celles qui sont décrites ci-dessous correspondent sensiblement aux coupes étudiées dans le livre de M. Dejerine et qui portent les numéros indiqués.

I. *Hémisphère droit. Coupe 380 D fig. 302 T. II Dejerine.* Cette coupe passe par la partie supérieure du noyau caudé, le tronc du corps calleux, la couronne rayonnante, le ventricule latéral. Le tiers inférieur du corps calleux est le siège d'un foyer de ramollissement. La partie antérieure du noyau caudé est le siège d'un foyer de ramollissement au point qui correspondra plus tard à la tête. Les deux tiers postérieurs sont respectés. Toute la substance blanche adjacente est indemne.

Coupe 370 D fig. 303 T. II Dejerine. — Cette coupe passe par le tiers supérieur du noyau caudé, la partie supérieure de la couche optique, presque immédiatement au-dessous du faisceau occipito-frontal, la couronne rayonnante, intéressant peu ou pas le faisceau arqué, intéressant la partie inférieure des frontales et pariétales ascendantes.

Sur une telle coupe, le foyer de ramollissement n'intéresse que la tête du noyau caudé et ne déborde pas sur la substance blanche voisine. La couronne rayonnante est intacte.

Coupe 350 D fig. 304 T. II Dejerine. — Coupe passant par les sillons marginaux supérieur et postérieur de l'insula, la partie supérieure du noyau lenticulaire, le noyau antérieur de la couche optique, le septum lucidum, le ventricule de la cloison.

Deux foyers de ramollissement : un dans la tête du noyau caudé la détruisant complètement, ne débordant pas sur la substance blanche adjacente ; un autre linéaire situé en arrière du précédent, côtoyant la capsule externe et occupant la place où le bord supérieur du noyau lenticulaire commence à s'insinuer entre les fibres de la couronne rayonnante. Il est long d'un centimètre environ, large de 1 mm. 1/2 au maximum. A son extrémité antérieure, il répond aux fibres de la couronne rayonnante qui ont passé dans le bras antérieur de la capsule interne, par son extrémité postérieure aux fibres de la couronne rayonnante qui vont constituer la capsule interne. En dehors, il répond à la capsule externe qu'il respecte plus ou moins complètement. En dedans, il répond aux fibres de la couronne rayonnante qui ont passé au-dessus de lui pour aller dans la capsule interne. Il détruit les lamelles les plus élevées du bord supérieur du noyau lenticulaire et les fibres de la couronne rayonnante qui passent entre ces lamelles. Les fibres de la couronne rayonnante qui sont détruites ici sont celles qui proviennent de la partie inférieure des circonvolutions rolandiques qui après avoir suivi au moins pour une part le bras antérieur de la capsule interne vont ensuite au genou, puis à la partie antérieure de la même capsule.

Coupe 340 D Coupe 5 6, fig. 305. Même foyer de ramollissement de la tête du noyau caudé. Même foyer de ramollissement du noyau lenticulaire ayant même topographie, mais un peu plus étendu en arrière. Il détruit toute la substance grise du putamen qui existe en cette région. En dehors, il déborde sur la capsule externe en quelques points. En dedans, il respecte presque complètement le bras postérieur de la capsule interne, en ce point. En arrière, il reste distant du segment rétro-lenticulaire de la capsule. En avant, il s'étend jusqu'au bras postérieur de cette même capsule qui est intact.

Coupe 320 D Coupe 7, fig. 306. Cette coupe passe par le ganglion de l'habénula, les trois segments du noyau lenticulaire. On retrouve dans le putamen la même surface ramollie que dans la coupe 340 D. Elle est moins étendue en avant, n'empiète pas sur le bras antérieur de la capsule interne. En dedans, elle atteint à peine la lame médullaire externe. Le bras antérieur de la capsule interne est normal. Dans le bras postérieur, il faut distinguer plusieurs zones. Les 2/3 postérieurs de ce bras ont leur volume et leur coloration normaux. Le 1/3 antérieur et le genou sont un peu moins larges et peut-être plus pâles que normalement. (Voir figures 1 et 3.)

Coupe 281 D fig. 307-308. Elle passe en avant par la commissure antérieure, en arrière par la commissure postérieure et la partie postérieure de la couche optique.

En dedans, elle passe par la commissure postérieure, la commissure molle et le segment inter-hémisphérique de la commissure antérieure. Elle intéresse les trois segments du noyau lenticulaire, la zone de Wernické et le pulvinar.

Même foyer dans le putamen qui affleure sans les déborder, en dehors la capsule externe, en dedans la lame médullaire externe, en avant le bras antérieur de la capsule interne. Le bras postérieur de la capsule interne est un peu plus rétréci et à peine plus pâle dans sa partie antérieure. A noter que les fibres de l'écorce de l'insula ne sont pas colorées.

Coupe 270 *D* = *Coupe* 10/11, *fig.* 309-310. — Cette coupe passe par la partie supérieure de la région sous-optique. En arrière, elle intéresse le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, le corps genouillé externe, la partie postérieure du pulvinar, le corps de Luys, les trois segments du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe les deux tiers postérieurs du putamen à l'exception d'une très petite partie postérieure qui est respectée. En dehors, le foyer s'étend jusqu'à la capsule externe, sur laquelle il empiète. En dedans il atteint à peine la lame médullaire externe ; quelques fibres partant de celle-ci et irradiées dans le putamen sont conservées.

Le foyer retentit sur la capsule externe, qui est diminuée d'épaisseur, pour une part entourée par le foyer, pour une part devenue très pâle. Même état de la capsule extrême signalé précédemment. Même aspect que précédemment des deux bras de la capsule.

Coupe 258 *D* = *Coupe* 12, *fig.* 311. — Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, le corps genouillé externe, la partie supérieure du noyau rouge, l'anse lenticulaire, elle intéresse les trois segments du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe sensiblement les 3/5 moyens du putamen, détruit la capsule externe et s'étend jusqu'à l'avant-mur. Sont respectés en dedans le noyau moyen, la lame médullaire externe et quelques fibres qui traversent le putamen, en arrière le 1/5ᵉ postérieur de ce même putamen, le segment postérieur de la capsule interne et la substance innominée de Reichert. En avant, il laisse de côté le 1/5ᵉ antérieur du putamen, le bras antérieur de la capsule interne et la tête du noyau caudé. La capsule externe est moins épaisse à sa partie postérieure qu'à sa partie antérieure, réduite aux fibres collées contre les circonvolutions. Dans les circonvolutions postérieure et antérieure de l'insula, les différents plexus myéliniques corticaux ne sont pas colorés alors qu'ils le sont dans les circonvolutions voisines.

Coupe 247 *D*. — Elle passe par la partie supérieure du noyau rouge, l'anse lenticulaire, la partie moyenne de la bandelette optique ; elle intéresse la substance innominée de Reichert, le pédoncule de la couche optique, la commissure antérieure et seulement le troisième segment du noyau lenticulaire.

Le foyer de ramollissement occupe les 3/5ᵉ moyens du putamen et la capsule externe jusqu'à l'avant-mur, il respecte le 1/5ᵉ postérieur du putamen, le 1/5ᵉ antérieur adjacent à la tête du noyau caudé. Il respecte en dehors la capsule extrême, l'avant-mur, mais intéresse la capsule extrême sur une longueur de presque un centimètre. En dedans, il respecte à ce niveau la commissure antérieure.

Sur les coupes de 220 *à* 240, le foyer, très peu étendu, très peu marqué, paraît à cheval sur la capsule externe, le long de la commissure antérieure ; il déborde sur l'avant-mur où l'on voit quelques vacuoles. La capsule extrême est plus pâle qu'à l'état normal et criblée de vacuoles punctiformes. Les extrémités postérieure et antérieure du troisième segment du noyau lenticulaire sont respectées par le foyer.

Coupe 231 = *Coupe* 13, *fig.* 312-313. — Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le corps genouillé interne, la partie postérieure de la bandelette optique, un peu au-dessous du corps genouillé externe. En avant, elle répond à la partie la plus inférieure de la commissure antérieure. Sur cette coupe, foyer à limites indécises, à cheval sur la capsule externe, flanquant la commissure antérieure, constitué de trois parties : une partie moyenne, située dans l'angle de la commissure antérieure de la capsule externe, formée de vacuoles vasculaires ; une partie postérieure, située à la partie postérieure et externe du foyer précédent, dans l'avant-mur (ramollissement proprement dit) ; et une autre partie, située à la partie antérieure, vacuolaire, empiétant sur

la partie antérieure du segment antérieur du putamen. Nous avons dit que ce foyer empiète sur la commissure antérieure (vacuoles) et retentit à la partie postérieure de la capsule extrême.

II. — *Hémisphère gauche. Coupe 360 G = Coupe 2, fig. 301, Dejerine.* — Coupe passant par le corps calleux, la substance grise sous-épendymaire immédiatement au-dessus du noyau caudé, le centre ovale. Il existe sur cette coupe quelques lacunes périvasculaires, les unes du diamètre d'un ou deux grains de chènevis, sont situées à la partie antérieure de la fente ventriculaire, entre cette fente et la troisième circonvolution frontale. Une autre lacune de même dimension répond à la partie postérieure de la fente ventriculaire. Autour de ces lacunes existe une petite zone démyélinisée. Ces lacunes représentent la partie la plus élevée du foyer de ramollissement lenticulaire. Comme on le voit, le centre ovale est complètement respecté.

Coupe 340 G = Coupe 4, fig. 303. — Cette coupe passe par la tête du noyau caudé, la partie supérieure de la couche optique, les lamelles du putamen qui s'insinuent dans la couronne rayonnante.

Le foyer de ramollissement est grossièrement triangulaire, à base externe, à sommet répondant sensiblement à la jonction de la tête du noyau caudé et du thalamus. Le petit côté antérieur répond à la tête du noyau caudé, le petit côté postérieur à la partie externe de la couche optique, la base côtoie la capsule externe qui est respectée dans sa plus grande étendue, sauf tout à fait en avant. Dans cette zone, toutes les fibres de la couronne rayonnante sont détruites. La tête du noyau caudé, qui à première vue ne paraît pas ramollie, est en réalité infiltrée de globules rouges qui paraissent être sertis de vaisseaux gorgés de sang. Le réseau myélinique des circonvolutions de l'insula ne présente pas un aspect normal, la capsule extrême est plus pâle que normalement

Coupe 320 G = Coupe 5, fig. 304. — Cette coupe passe par la partie supérieure du noyau lenticulaire, le noyau antérieur de la couche optique, le corps du trigone et la tête du noyau caudé.

Le foyer de ramollissement a la forme d'un triangle, la base est externe et répond à l'avant-mur, le petit côté est antérieur et répond au segment antérieur de la capsule interne. Le côté interne, légèrement inférieur, répond au bras postérieur de la capsule interne. Tout ce qui est situé à l'intérieur de cette zone est détruit, c'est-à-dire le bord supérieur du putamen et les fibres de la couronne rayonnante qui s'insinuent entre les lamelles du putamen. Du côté externe, les circonvolutions de l'insula, la capsule extrême, la capsule externe sont respectées.

Sur les coupes microscopiques colorées par la méthode de Weigert, la capsule externe est réduite à un mince liséré bleuté, la capsule extrême est diminuée d'épaisseur ; les fibres à myélinie qui pénètrent dans l'écorce ne sont pas colorées alors qu'elles le sont sur les parties voisines de l'écorce. Le bras antérieur de la capsule qui limite le foyer en avant a un aspect normal ou voisin de la normale. Du côté interne, le foyer de ramollissement n'est pas aussi limité qu'il le semblerait à l'examen macroscopique. La partie déjà constituée de la capsule interne, la couche optique sont altérées. Il existe une véritable infiltration de cette région par des globules rouges qui ont quitté les vaisseaux et les capillaires dilatés. Çà et là quelques fibres nerveuses apparaissent avec leur coloration normale. Même infiltration dans la tête du noyau caudé, par les hématies sorties des vaisseaux gorgés de sang.

Coupe 310 G = Coupe 6, fig. 405. — Cette coupe passe par les deux parties du noyau antérieur et par le noyau externe de la couche optique, par le noyau caudé, le noyau lenticulaire et les deux bras de la capsule interne.

Le foyer de ramollissement proprement dit a perdu de sa surface. Il garde la même forme triangulaire. Il détruit complètement le putamen et empiète en dehors sur la capsule externe, sur l'avant-mur. La capsule extrême est très pâle et le réseau myélinique des circonvolutions de l'insula n'a pu être mis en évidence. Le côté postérieur côtoie le bras postérieur de la capsule interne qu'il côtoie. Le côté antérieur atteint à peine le bras antérieur et le genou de la capsule. La tête du noyau caudé a le même aspect que précédemment et la partie externe de la couche optique présente elle aussi une infiltration hématique. Le bras antérieur de la capsule interne, son genou, ont

une coloration normale. Le segment rétro-lenticulaire est également normal. Les fibres du 1/3 antérieur du bras postérieur de la capsule ne sont pas colorées.

Coupe 290 G — Coupe 7, fig. 306.—Cette coupe horizontale intéresse les trois segments du noyau lenticulaire, le noyau médian de Luys et le ganglion de l'habenula (fig. 1 et 2).

Le foyer de ramollissement occupe la partie postérieure du putamen. Il a la forme d'un quadrilatère de 12 mm. de côté environ, de 5 à 6 de largeur, le côté externe côtoie la capsule externe sur laquelle il empiète à sa partie antérieure ; sur les coupes au Weigert, l'avant-mur donne l'impression d'être respecté sauf en un point où il existe une lacune punctiforme. La capsule extrême est un peu moins colorée que normalement. Les circonvolutions de l'insula, l'insula antérieur, l'insula postérieur, paraissent avoir leur épaisseur normale. Le côté interne côtoie la partie postérieure de la capsule interne, puis la lame médullaire interne du thalamus ; un peu plus loin elle côtoie en dedans la lame médullaire externe. Le petit côté postérieur va de la capsule externe à la capsule interne, paraissant respecter une petite partie du noyau lenticulaire. Le petit côté antérieur traverse la partie moyenne du putamen, de la lame médullaire externe à la capsule externe.

Ce foyer détruit une partie de la capsule externe, la partie du putamen comprise dans les limites que nous avons indiquées, une partie du globus medialis ; le globus pallidis paraît complètement respecté. La tête du noyau caudé et sa queue sont respectées.

Le bras antérieur de la capsule interne, le pilier antérieur du thalamus sont intacts. La moitié antérieure, presque les 2/3 antérieurs de la capsule interne sont plus pâles que le 1/3 postérieur et le segment rétro-lenticulaire. La partie la plus pâle de la capsule interne correspond à la zone moyenne de la capsule interne.

Coupe 262 G — Coupe 9, fig. 308.— Cette coupe passe par le tubercule quadrijumeau antérieur, le pulvinar, le corps de Luys, les trois segments du noyau lenticulaire, la tête du noyau caudé. Plus de la moitié du bras postérieur de la capsule interne et le segment rétro-lenticulaire de la capsule sont normalement colorés. Le reste de la capsule jusqu'à l'anse du noyau lenticulaire a une coloration plus pâle que la partie précédente.

Sur cette coupe, le foyer de ramollissement intéresse encore la partie postérieure du putamen, la capsule externe, l'avant-mur et s'étend jusque dans la capsule extrême. Les fibres de la capsule extrême sont beaucoup plus pâles que dans les régions sous-corticales des circonvolutions frontales et temporales voisines. Le foyer de ramollissement affleure et empiète sur la commissure antérieure (1).

*
* *

Etude synthétique des foyers de ramollissements.

A. *A droite.* — Il existe deux foyers de ramollissement. L'un frappe la partie supérieure de la tête du noyau caudé jusqu'à un plan passant par le ganglion de l'habenula. Le second foyer de ramollissement occupe tout le putamen ; il ne paraît pas déborder cette masse de substance grise, sauf très légèrement en haut et en avant. Mais précisons : En dedans, à sa partie supérieure, il côtoie à peine le bras postérieur de la capsule interne ; à sa partie moyenne, il affleure à peine la lame médullaire externe, qui le sépare du globus medialis. En dehors, le foyer s'avance à peine jusqu'à l'avant-mur, empiétant par place sur la capsule externe. En avant, le bras antérieur de la capsule interne, est peu intéressé. En arrière, il n'atteint pas la limite postérieure du putamen. Tout le segment rétro-lenticulaire de la capsule est conservé. Le faisceau de Turck est respecté. En haut, le foyer de ramollissement dépasse légèrement le putamen. Plus exactement, il atteint le bord supérieur de cet organe au point où il est constitué par des lamelles entre lesquelles passent les fibres les plus basses du pied de la couronne rayonnante.

(1) Les agrandissements photographiques de coupes présentés à l'appui de cette communication ont été exécutés avec l'appareil agrandisseur Noxa.

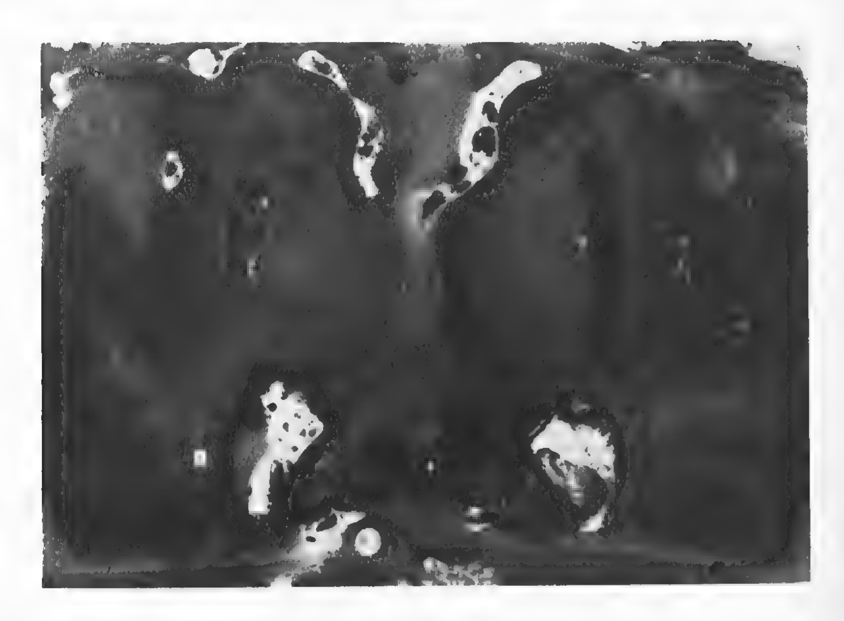


Fig. 1. — Photographie de la pièce chromée incluse. Foyer de ramollissement dans les deux putamens.



Fig. 2. — Hémisph. gauche. Foyer lenticulaire. Destruction de la moitié post du putamen

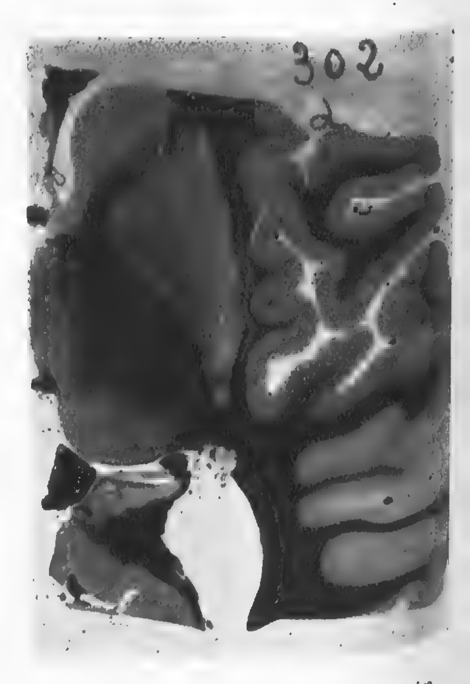


Fig. 3. Hém. droit : Weigert. Foyer lenticulaire détruisant tout le putamen Intégrité de C. I. Les globules rouges et les substances de désintégration qui emplissent tout le putamen ramolli, après traitement par la méthode de Weigert, n'ont guère une coloration différente de la substance grise elle-même décolorée.

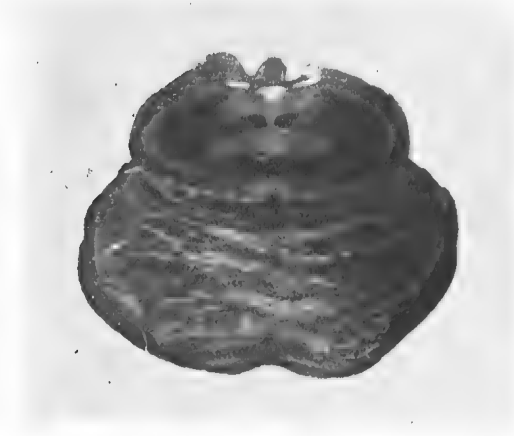


Fig. 4.

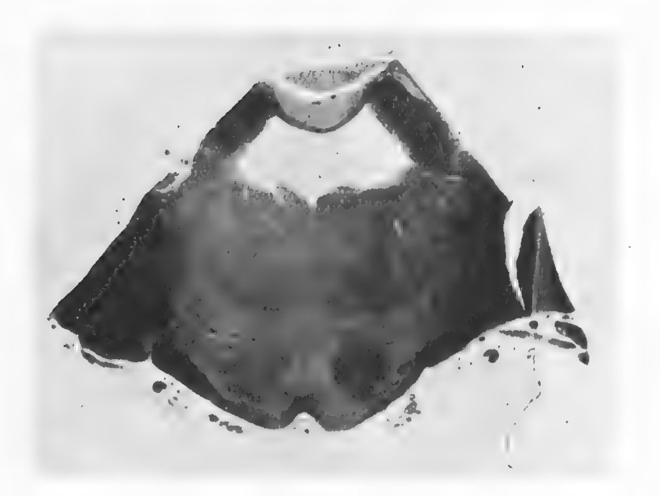


Fig. 5.
Dégénérescence de la pyramide bulbaire gauche.



Fig. 6. Fig. 7.
Dégénérescence de la voie pyramidale croisée droite. Intégrité de la voie pyramidale croisée gauche ; des deux voies pyramidales directes.

Ce foyer de ramollissement commence en bas, dans l'angle que forme la commissure antérieure (au point où elle semble se continuer dans le faisceau longitudinal inférieur) avec la capsule externe, là où pénètrent les vaisseaux lenticulo-striés. Là, les vaisseaux semblent s'être dilatés, avoir formé des lacunes (gorgées de globules rouges, entourées elles-mêmes de globules rouges) qui, en se réunissant, ont donné naissance au foyer.

B. *A gauche.* — Le foyer semble avoir grossièrement la forme d'une pyramide triangulaire à base supérieure, à sommet inférieur, avec une face externe qui répond à l'insula qu'il n'atteint pas, avec une face antérieure qui répond au bras antérieur de la capsule interne qu'il touche à peine, et une face postérieure qui répond aux 2/3 antérieurs du bras postérieur de la capsule interne, celle-ci étant atteinte au niveau de la base de la pyramide.

Ce foyer, qui intéresse le putamen, est moins étendu dans le sens antéro-postérieur que le foyer du côté droit. Nous avons vu qu'il n'intéresse pas toute la longueur du putamen. Par contre, il est plus profond, il déborde en haut sur la couronne rayonnante beaucoup plus que du côté opposé. Il déborde aussi sur la partie externe de la couche optique, sur la tête et sur le corps du noyau caudé.

⁂

Dégénérescences secondaires. — Elles ont été étudiées dans le cerveau sur des coupes au Weigert ; dans le tronc cérébral, la moelle, sur des coupes traitées suivant la méthode de Marchi et sur des coupes au Weigert.

A. — *Dans le cerveau.*

A droite. — *Centre ovale.* — Il n'existe pas de dégénérescence apparente.

Insula. — Nous avons vu que sur des coupes colorées par la méthode de Weigert, les plexus myéliniques de l'écorce de l'insula sont moins riches que sur les circonvolutions de l'opercule rolandique voisine. La bordure de substance blanche que tapisse la face interne des circonvolutions après coloration au Weigert est moins épaisse, moins dense, moins colorée que normalement.

Commissure antérieure. — Nous avons vu que sur les coupes de la région sous-optique, le foyer de ramollissement côtoye la commissure antérieure et la mord. Si on suit cette commissure, il est facile de voir qu'elle est réduite de volume et beaucoup plus pâle que normalement. Une telle atrophie de la commissure antérieure est notée dans un certain nombre d'observations ayant trait à des lésions de la région qui nous occupe.

A gauche. — *Centre ovale.* — En dehors des lacunes signalées dans la coupe 360, le centre ovale est respecté.

Commissure antérieure. — La commissure antérieure présente la même atrophie, la même pâleur des faisceaux restants que du côté opposé.

B. — *Dans le tronc cérébral.*

Pied du pédoncule. — *Du côté droit*, dans le pied du pédoncule, les trois quarts externes sont normaux, le quart interne est altéré. Les fibres n'y sont d'ailleurs pas complètement disparues, mais les paquets de fibres sont beaucoup moins nombreux et les fibres des vaisseaux sont plus grêles que normalement. Bref, le faisceau de Turck, le faisceau de la pyramide (deux quarts moyens du pédoncule), sauf le faisceau génicul é, sont normaux.

A gauche, le pied du pédoncule a une épaisseur moins grande que celle du côté opposé. Il a subi une sorte de rétrécissement, probablement par suite de la disparition d'un certain nombre de fibres. Le 1/4 externe du pédoncule qui correspond au faisceau de Turck a sa coloration normale ; un peu plus du quart interne a une coloration voisine de la normale ; les deux quarts moyens environ sont pâles ; cependant, la démyélinisation n'est pas complète, un grand nombre de fibres persistent. On se rend compte par cette description que si l'altération de la voie motrice est certaine, elle n'est cependant pas totale.

(Cette coupe est une coupe horizontale qui passe par le pédoncule, la bandelette optique, le tubercule mamillaire, le noyau amygdalien.)

Partie inférieure de la protubérance. — A la partie inférieure de la protubérance, sur des coupes qui intéressent à peine la partie supérieure de l'olive, là où les faisceaux de la voie motrice centrale sont de nouveau réunis pour former la voie pyramidale, on note ce qui suit :

A droite, pas de dégénérescence ni par la méthode de Marchi, ni par celle de Weigert.

A gauche, la voie motrice est réduite de volume (1/5 environ). Par le Marchi, il reste de nombreuses granulations et des corps granuleux. Par le Weigert, la pyramide est beaucoup plus pâle que du côté opposé.

Bulbe. — Sur des coupes passant à la partie supérieure du bulbe, à la partie moyenne un peu au-dessus du collet, on peut faire des constatations identiques :

Du côté droit, pas de dégénérescences appréciables par la méthode de Marchi. Par la méthode de Weigert, la pyramide droite a son volume normal et sa coloration est normale. La pyramide gauche montre par la méthode de Marchi et la méthode de Weigert les dégénérescences et la diminution de volume précédemment indiquées.

Dans la moelle. — *Moelle cervicale.* — Sclérose du faisceau pyramidal croisé droit sans disparition complète des fibres myéliniques. Le faisceau pyramidal croisé gauche, les deux faisceaux pyramidaux directs sont normaux au Marchi et au Weigert.

Moelle dorsale. — Même observation à la moelle dorsale. Au niveau de la Ve, la sclérose de la voie pyramidale croisée se manifeste au Weigert, sous l'aspect d'une petite tache pâle sous-jacente à l'extrémité de la commissure postérieure droite.

En résumé : dégénérescence secondaire peu prononcée ou peu manifeste dans le cerveau ; dégénérescence incomplète du faisceau pyramidal croisé droit ; intégrité du faisceau pyramidal croisé gauche ; intégrité des deux faisceaux pyramidaux directs.

Quelles objections peut-on opposer à cette observation ?

La malade n'a-t-elle pas été suivie assez longtemps ? Elle a été observée pendant six mois, d'abord à la période de choc consécutif à l'ictus, puis pendant cinq mois alors que presque tous les troubles nerveux avaient disparu et que l'équilibre cardio-vasculaire était rétabli ; enfin, au cours d'une nouvelle crise d'asystolie progressive terminale.

Peut-on dire que l'intégrité des deux capsules internes n'est pas complète ? Cela est vrai dans une certaine mesure pour la capsule interne gauche, mais pour la capsule interne droite l'altération est minime et d'après l'examen du pédoncule elle ne porte guère que sur le faisceau géniculé. Au surplus, dans la moelle, il n'existe de dégénérescence que de la voie pyramidale croisée droite. Les trois autres voies pyramidales, les deux directes, la croisée gauche ne sont pas altérées. J'ajoute que si l'on regarde les figures du mémoire de Wilson, on se rend compte que, dans plusieurs cas, l'intégrité de la capsule interne n'est pas plus grande que dans notre observation. Il n'est pas non plus inutile de faire remarquer que chez notre malade, à gauche, les mouvements volontaires des membres gauches étaient normaux et utiles même pour des actes délicats et qu'à droite ils étaient tous possibles. Je rappelle que la malade mangeait seule, faisait du crochet. Par conséquent, je crois pouvoir affirmer *qu'à lui seul un foyer de ramollissement intéressant une grande partie de la tête du noyau caudé et tout le putamen ne détermine nécessairement ni raideur permanente, ni spasme, ni contracture intentionnelle, ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques, ni démence.*

Cette opinion, je le sais, va à l'encontre d'une thèse presque classique aujourd'hui et soutenue par un grand nombre de neurologistes.

M. Souques, dans un article intitulé : « Sur les fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson », s'exprime ainsi : « Pour se faire « une idée des fonctions du corps strié, il faut, à mon avis, s'en tenir « aux faits positifs et aux résultats obtenus par les méthodes les plus ré- « centes. Les divers syndromes attribués à une lésion du corps strié : « chorée chronique, athétose double, pseudo-sclérose de Wetsphal-Strüm- « pell, maladie de Wilson, paralysie agitante, se composent essentielle- « ment de mouvements involontaires rythmiques ou non et de rigidité « musculaire. Autrement dit, les lésions du corps strié se traduisent avant « tout : 1° par des mouvements involontaires (chorée, athétose, tremble- « ment... ; 2° par de la rigidité musculaire (1). »

M. Lhermitte, dans un article très documenté paru dans le *Paris-Médical* du 2 octobre 1920, soutient une opinion à peu près la même. Il ajoute : « ... Aussi est-il plus rare d'assister au développement d'un syndrome strio- « pallidal consécutif à un foyer de ramollissement total du noyau lenti- « culaire par ischémie ou hémorragique, sans que la capsule interne soit « grossièrement lésée. Cependant, certains faits montrent qu'un syn- « drome strié unilatéral peut apparaître à la suite d'un ictus apoplectique « et s'affirmer par des caractères très précis. M. Liepmann, M. et Mme Vogt « ont observé un cas de destruction malacique de la tête du noyau caudé « et de la partie adjacente du putamen gauche dont la traduction clinique « avait été une hémichorée droite. Récemment, MM. Lhermitte et Cornil « ont rapporté un fait analogue où à la suite d'un ictus, s'était développé « un syndrome unilatéral dont les mouvements involontaires spontanés, « cloniques et athétoïdes, la dysarthrie et la dysphagie formaient les « éléments les plus saisissants. »

Je ne méconnais point l'intérêt du syndrome clinique décrit par Wilson, mais je critique l'interprétation des phénomènes.

On en interprète les symptômes comme si sa lésion était une lésion en foyer limité, produite mécaniquement ou par nécrose localisée aseptique, et comme si on était sûr que les symptômes observés pendant la vie (souvent de date ancienne), et les foyers lenticulaires sont contemporains. Or, dans bien des cas de maladie de Wilson, les lésions ne sont pas limitées au noyau lenticulaire ; elles sont diffuses comme dans la pseudo-sclérose de Wetsphall. D'autre part, la maladie de Wilson est une maladie de l'adulte qui commence souvent dans l'enfance, qui a une évolution progressive. De plus, son étiologie est inconnue. Sait-on si cette cause inconnue a épuisé ses effets quand elle a produit la nécrose du noyau lenticulaire et si elle n'est pas capable d'agir sur des centres nerveux autres que lui ?

(1) Des fonctions du corps strié. A propos d'un cas de maladie de Wilson, par A. Souques, *Revue neurologique*, août 1920.

Conclusion :

1° A lui seul un foyer de ramollissement intéressant une grande partie de la tête du noyau caudé et tout le putamen ne détermine nécessairement ni raideur permanente, ni spasme, ni contracture intentionnelle, ni tremblement, ni mouvements choréo-athétosiques, ni démence.

2° Les signes dénotant une lésion en foyer de la tête du noyau caudé et du putamen ne sont pas connus. Ils restent à trouver.

J. Babinski. — J'ai eu l'occasion, il y a de cela bien longtemps, quand j'étais l'interne de Vulpian, d'observer un cas qui a été relaté brièvement dans les bulletins de la Société anatomique et que je crois bon de rappeler à propos de ce qui vient d'être dit. Il s'agissait d'un malade du service d'Empis que mon collègue Morin m'avait demandé d'examiner et sur lequel j'avais prié mon maître de donner son avis.

Cet homme avait été atteint subitement d'hémichorée gauche avec mouvements d'une violence extrême ayant persisté jusqu'à la mort survenue 17 jours après le début de l'affection. Vulpian diagnostiqua une lésion dans la couche optique. Or, à l'autopsie on trouva, d'une part, des foyers anciens dans les noyaux lenticulaires droit et gauche (lesquels semblent être restés cliniquement muets), d'autre part, deux petits foyers récents à droite, l'un dans le noyau lenticulaire, l'autre à la partie postérieure et externe de la couche optique.

M. Sicard. — Nous n'avons voulu, avec Haguenau, attirer l'attention que sur des faits cliniques et non histologiques. Il est évident, pour nous, que ces torticolis convulsifs, en tous points semblables à ceux étudiés jadis par Brissaud et Meige, comme syndrome isolé, et qui, dans nos cas, surviennent dans le décours évolutif de la névraxite épidémique, paraissent bien réellement reconnaître une pathogénie centrale encéphalique. Nos collègues ont insisté sur la diffusion microscopique à de nombreux territoires de l'encéphale des lésions créées par l'ultra-virus. Il est fort possible que les réactions des régions striées ne soient pas au point de départ de ces états convulsifs du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze, mais vis-à-vis d'un symptôme clinique limité et toujours le même, il est logique d'opposer une lésion localisée.

M. G. Roussy. — L'intéressante communication de M. Clovis Vincent pose à nouveau la question tant de fois discutée ici des rapports entre les lésions du corps strié et les signes du syndrome strié. Comme M. Vincent, j'ai eu l'occasion d'observer des cas de lésions bilatérales des noyaux lenticulaires, notamment du putamen, par lacunes ou par foyers de ramollissement, chez des malades chez lesquels ces lésions n'avaient donné naissance à aucun des troubles cliniques que l'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme caractéristiques du syndrome strié. Je ne pense pas toutefois que les faits, comme celui qui vient de nous être présenté, doivent nous conduire, pour le moment, à rejeter les notions actuellement admises sur la physio pathologie des corps striés.

Peut-être les constatations de M. Clovis Vincent, comme celles qu'ont pu faire plusieurs d'entre nous, trouveront-elles un jour leur explication. On peut admettre en effet qu'il peut s'agir d'une question d'étendue et de topographie des lésions qui n'atteignent pas toujours une partie suffisamment grande des noyaux striés pour donner naissance à des signes cliniques. Ou bien encore, on peut se demander s'il ne s'agit pas d'une question de nature des lésions. C'est en effet dans les altérations globales des corps striés, comme celles que créent la chorée chronique, l'encéphalite épidémique ou la maladie de Wilson que la symptomatologie est particulièrement apparente.

Quoi qu'il en soit, les faits négatifs comme celui de M. Vincent ont leur valeur ; ils montrent que le dernier mot n'est pas dit sur cette importante question et qu'il est utile d'en poursuivre l'étude à l'appui de nouveaux faits anatomo-cliniques.

M. Foix. — Il faut évidemment séparer les syndromes de lésions putaminales qu'on observe chez les vieillards de ceux que l'on a signalés dans la maladie de Wilson, dans l'athétose double, dans la chorée chronique. L'observation des lésions du putamen chez les vieillards démontre que certains symptômes volontiers attribués au corps strié, tels que la choréathétose ne sont pas en tous les cas, contrairement à ce que semblent penser certains auteurs, des symptômes dus à la suppression de la fonction putaminale. Même avec des lésions très étendues, ces symptômes n'apparaissent pas, non plus que la contracture intentionnelle. Nous avons observé récemment un cas de lésion bilatérale et extrêmement étendu du putamen qui ne s'accompagnait pas de signes de cet ordre. La lésion, subtotale, consistait en une désintégration lacunaire extrêmement marquée, à laquelle se surajoutait de chaque côté un gros foyer de ramollissement. Le globus pallidus était relativement indemne. Les symptômes observés pendant la vie se réduisaient à de la démarche à petits pas avec syndrome pseudo-bulbaire et gâtisme. Il y avait une tendance bilatérale à l'extension des orteils, de l'exagération des réflexes ; le facies était un peu figé. Bref le tableau clinique était le tableau anciennement connu de la désintégration de noyaux gris centraux, tels que l'ont décrit Brissaud, Pierre-Marie, Dejerine, Petren.

Pas de phénomènes choréo-athétosiques, pas de contracture intentionnelle.

Ainsi donc cette observation, comme celle de M. Clovis Vincent, tend à démontrer que les *signes de la série excito-motrice* (mouvements choréo-athétosique, contracture intentionnelle), s'ils peuvent peut-être être causés par les lésions du putamen, *ne sont pas dus à la suppression de la fraction putaminale.* Vraisemblablement, s'il est confirmé que de tels signes puissent être dus à des lésions du putamen, il faut, pour les interpréter, faire intervenir la *qualité* de la lésion.

D'autre part, ces signes ne sont certainement pas propres au corps strié. On peut tenir en particulier pour démontré (et nous en avons observé des

cas anatomo-cliniques démonstratifs avec M. Hillemand, que les lésions du thalamus, et vraisemblablement surtout de son relai cérébelleux, engendrent avec une grande fréquence une variété de phénomènes choréo-athétosiques et de contracture intentionnelle.

I. — **Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Amélioration rapide après intervention chirurgicale**, par MM. Babinski et de Martel.

Cette communication paraîtra dans le prochain numéro

II. — **Sclérodermie avec signes tabétiques**, par P. Cantaloube et J. Chaber (de Nîmes).

Une récente communication de MM. Guillain et Célice (1) nous engage à



Fig. 1.

relater le fait suivant : une femme atteinte de sclérodermie des mains, du cou et du visage, n'a qu'un seul achilléen, et pas de rotuliens. De plus, l'oculiste constate chez elle une atrophie optique bilatérale. Les photographies et radiographies, que nous présentons faute de mieux, objectivent suffisamment les lésions des téguments et des os. Voici d'ailleurs quelques détails (2) :

(1) Guillain et Célice. *Soc. méd. des Hôp.*, 28 novembre 1924.
(2) L'observation complète paraîtra dans la thèse de l'un de nous.

Femme de 47 ans. Entrée à l'hôpital pour dysphagie. Il y a deux ans, sensation d'engourdissement des mains, surtout la nuit. Les doigts pâlissent, puis deviennent douloureux, tout comme s'il s'agissait d'une maladie de Raynaud. Mais de plus, il persiste, dans l'intervalle des crises, une certaine raideur, un manque de souplesse, lors des mouvements. Aux oreilles, même engourdissement douloureux.

Un an plus tard, la langue se prend. La malade, sortant un matin par un temps très

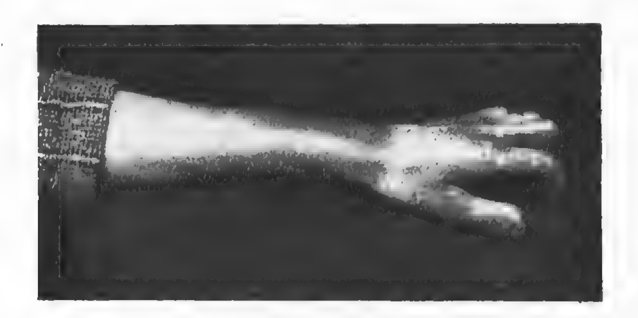


Fig. 2

froid, sentit soudain « comme un morceau de glace dans la bouche ». Elle rentre aussitôt et à mesure qu'elle se réchauffe, le phénomène désagréable passe. Mais, depuis lors, elle tire la langue de moins en moins bien.

Quelques mois après, vient le tour des lèvres. Il lui semble qu'elles sont comme du carton,mais n'y attache d'importance que lors d'une séance chez le dentiste. Le praticien lui dit : « Mais qu'avez-vous ? Vous n'ouvrez pas la bouche ! »

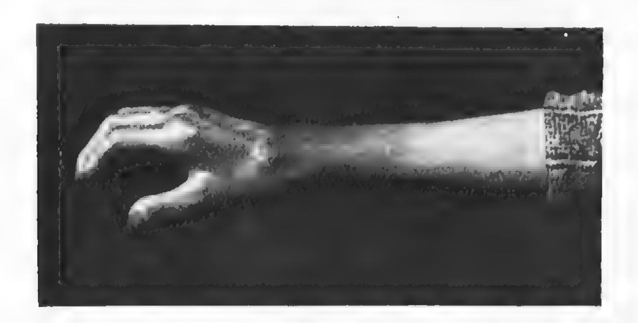


Fig. 3.

Depuis quelque temps, la déglutition des aliments solides se fait de plus en plus mal. Motif qui a nécessité l'hospitalisation.

Ces renseignements concordent avec les constatations directes. Les mains, les doigts, sont étroitement gainés d'un tégument lisse, froid, sec, taché de placards leucomélanodermiques, ou d'un pointillé inégal. Une traînée pigmentaire suit à partir du poignet le bord interne de l'avant-bras jusqu'au coude. A cette hauteur, la peau, de moins en moins raide depuis la main, redevient apparemment normale.

Au cou, pas d'appoint achro ou hyperchromique. Le trouble cutané porte sur la consistance. En avant du moins, l'élasticité, la souplesse ont disparu. Il en résulte l'impossibilité de renverser la tête, la difficulté de la tourner, alors que sa flexion reste facile.

De visu, on se rend compte du rôle qu'a la rétraction de la peau dans cette limitation des mouvements.

Au visage, les lésions encerclent les lèvres ; on le voit assez bien sur l'image photographique. La langue n'a hors de la bouche qu'une excursion minime.

Pas le moindre déficit sensitif sur les divers points sclérodermiques. Le cubital n'est pas gros. Pas d'inégalité oscillatoire au Pachon. Tensions 18-8.

Réflexes rotuliens et achilléen gauche abolis. Sensibilités superficielles et profondes normales. Pas de douleurs spontanées.

Aucun trouble sphinctérien. Etat général bon.

A l'examen oculaire (Delord) : O. D. : Atrophie blanche. Vision 1/10. O. G. : Atrophie optique. Vision, seulement celle des mouvements de la main. Réflexes O. D. normaux ; O. G. nuls.

Dans le liquide C.-R. albumine normale ; B.-W. négatif. L'examen à la cellule de Nageotte n'a pas été fait (Cabanis).

A l'écran, on voit le sommet droit occupé par une ombre à limite inférieure nette, scissurale. Pas d'ectasie. Médiastin libre. Rien au poumon gauche (Dr Picheral). Après auscultation, le Dr Falissier pense qu'il s'agit d'un sommet tuberculeux. La sonde œsophagienne passe bien. Probablement spasme (Colomb) (1).

La malade a eu cinq grossesses dont une terminée à sept mois.

*
* *

On pourrait se demander si les rami-communicantes cervico-dorsaux ou les fibres qui en émanent ne souffrent pas du fait de la lésion pulmonaire perçue à l'écran et à l'auscultation. Mais ce serait altérer le caractère purement documentaire que nous voulons laisser à notre observation. C'est à ce titre d'ailleurs qu'il faut ajouter ceci : à l'âge de vingt ans, notre malade resta 64 jours alitée, avec de la céphalée, de la fièvre et des vomissements et de cette époque, prétend-elle, date l'affaiblissement de la vue.

Ce commémoratif justifie la prudence du titre donné à notre relation, prudence qui pourra peut-être paraître excessive.

III. — **Cyphose cervicale traumatique avec intégrité de la moelle et des racines**, par MM. J. Forestier et Decourt.

Les fractures cervicales de cause indirecte sont rares ; elles siègent habituellement au niveau des dernières vertèbres du cou, et sont le plus souvent suivies de paraplégie mortelle à brève échéance.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société paraît avoir échappé aux règles habituelles, puisque, malgré le traumatisme causal qui a eu lieu à l'âge de 11 ans, elle est actuellement bien portante et présente seulement une déformation cervicale très accentuée du type cyphotique.

Nous résumons d'abord les traits essentiels de son observation.

Observation. — Mme B..., âgée de 39 ans, est entrée à l'hôpital Necker pour une grippe légère, sur laquelle nous n'aurons pas à revenir. On est d'emblée frappé par l'attitude anormale de sa tête, accompagnant une déformation du cou.

Attitude. — Il existe une cyphose cervicale très accentuée, dont le sommet paraît

(1) C'est le Dr Colomb qui, dépistant ce cas, nous l'a adressé.

être au niveau de la 3e cervicale. Dans la région dorsale supérieure existe une lordose de compensation descendant jusque vers D^7 ou D^8 avec un profond sillon interscapulaire. L'attitude générale, dans la station debout, porte le tronc à s'incliner en avant.

En avant, les organes du cou sont projetés au-dessus du sternum, formant une voussure dans laquelle on distingue un corps thyroïde un peu hypertrophié. Les creux sus-claviculaires paraissent diminués de profondeur, le creux sus-sternal est absent. On note une légère circulation collatérale devant le manubrium sternal.

Dans le sens antéro-postérieur, l'attitude de la tête est normale ; il n'y a pas de rota-



Fig. 1. — *Cyphose cervicale post-traumatique.* Attitude de la malade dans la flexion de la tête.

tion. Vue de face, la tête tend à s'incliner du côté droit. L'épaule gauche est légèrement plus élevée que la droite, et l'on note une légère hypotonie du trapèze gauche. Il n'y a pas de déformation du crâne, ni d'asymétrie faciale.

Mouvements. — L'extension de la tête en arrière est très limitée ; le bord inférieur du maxillaire ne peut être amené dans le plan horizontal.

La flexion peut se faire jusqu'au contact du menton avec la face antérieure du cou. Le pli de flexion ainsi formé est très profond et, au dire de la malade, s'irrite au point de s'ulcérer parfois. Le rayon de flexion paraît plus court que normalement.

La flexion latérale de la tête à droite arrive jusqu'à un angle d'environ 30° avec la verticale. A gauche, elle ne dépasse pas un angle de 15 à 20°.

La rotation à gauche va jusqu'à 45° environ ; à droite, elle ne dépasse pas 35° à 40°,

Palpation. — La ligne épineuse est facilement perceptible et forme une convexité dont l'extrémité supérieure, très saillante, laisse entre elle et la tubérosité occipitale une dépression qui admet la pulpe du doigt, la tête étant en rectitude. Cette dépression augmente dans la flexion. Elle disparaît totalement dans l'extension.

Sur les parties latérales, la main peut s'insinuer en avant des apophyses transverses cervicales à partir de la 3e cervicale.

Les muscles des gouttières postérieures sont durs et saillants. Pourtant, dans la demi-extension, qui relâche les muscles, on arrive à sentir les lames des 3e et 4e vertèbres cervicales.

Toucher pharyngien. — A la hauteur du bord inférieur du voile et sur un plan un peu inférieur, on perçoit une saillie arrondie prédominant du côté gauche et qui paraît dépendre de l'axis ou de la 3e cervicale.

Examen rhinoscopique postérieur. — Le cavum est normal, mais la saillie perçue au doigt gêne l'application du voile contre la face postérieure du pharynx dans l'élévation et entraîne un léger nasonnement de la voix. Ajoutons qu'il est impossible de voir le larynx avec le miroir laryngien, en raison de la direction postérieure de l'axe glottique.

Histoire et antécédents. — La malade fait remonter très nettement la déformation à un traumatisme survenu à l'âge de 12 ans. Au cours d'une enfance malheureuse, elle était martyrisée par ses parents. Un soir, son père la brutalise et la frappe violemment sur les reins avec un « tire-pied » (lanière de cuir servant en cordonnerie). L'enfant est meurtrie. Le lendemain matin, elle a le cou de travers et souffre « comme d'un torticolis ». Depuis ce jour, la déformation est restée définitive ; au début même, elle aurait été plus accentuée. Avant ce traumatisme, la malade n'avait jamais souffert du cou et avait une attitude absolument normale. L'importance de ce traumatisme est mise en relief par le fait suivant : le père a été arrêté, condamné à 4 mois de prison et privé de ses droits civils pendant 5 ans.

Fait remarquable : cette déformation n'a été suivie que de phénomènes douloureux légers et passagers. Il n'y a eu aucun phénomène de compression médullaire ni radiculaire. Pas de troubles paraplégiques, pas de douleurs dans les membres.

Depuis un an seulement, la malade souffre un peu de son cou. Ce sont des douleurs à type rhumatismal, apparaissant aux changements de temps, exagérées par les mouvements qui s'accompagnent de craquements.

A part cet accident, on ne relève chez la malade aucun passé pathologique.

Examen général. — Il n'y a pas de troubles paraplégiques. La force musculaire, la motilité, les réflexes sont normaux aux membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, la force musculaire est peu développée. Les réflexes sont normaux.

La sensibilité n'est pas altérée.

La malade a facilement les mains froides, et parfois, en hiver, ses doigts blanchissent brusquement sous l'influence du froid, en même temps que la main devient gourde.

On note une camptodactylie du Ve doigt de la main droite.

Pas de signes de lésions tuberculeuses.

Pas de stigmates de syphilis héréditaire ou acquise.

Examen radiographique. — De face, quelle que soit l'incidence employée ; avec le rayon normal sur la 5e cervicale, la région intermaxillaire, ou le nez, il n'est pas possible d'apercevoir autre chose que la 7e vertèbre cervicale, en raison de l'impossibilité qu'a la malade de mettre sa tête en extension. Cependant, par voie intermaxillaire, on note l'intégrité de l'apophyse odontoïde et des arcs des 2 premières cervicales.

De profil, la lordose cervicale normale a fait place à une cyphose très accentuée à courbure assez régulière, de rayon peu étendu, dont le sommet paraît au niveau de la 4e vertèbre cervicale. Les corps des dernières cervicales ne présentent aucune anomalie, mais ceux des 3e, 4e et 5e cervicales sont soudés en une masse homogène d'où a disparu la trace des ménisques séparant C^3 de C^4 et C^4 de C^5. La soudure de ces 3 vertèbres est totale, elle atteint les arcs postérieurs et les épines. Mais comme il y a diminution de hauteur en avant, la masse forme une concavité antérieure tandis qu'en

arrière les épineuses, reliées entre elles par les ligaments sus-épineux ossifiés, forment une saillie fortement convexe. L'*axis* paraît soudée à cette masse par son arc postérieur, tandis que sur l'arc antérieur la soudure paraît moins complète. L'atlas paraît en subluxation, en avant le bouton osseux qui représente l'arc antérieur est sur un plan plus antérieur que l'ensemble des vertèbres sus-jacentes, l'arc postérieur a basculé en haut et a contracté avec l'écaille de l'occipital une néo-articulation. Dans l'ensemble il y a une diminution de la calcification des vertèbres soudées.

L'histoire clinique et les radiographies permettent de penser à une fracture du corps de la 1• vertèbre cervicale par hypertension, ayant peut-être atteint aussi les vertèbres adjacentes, et ayant entraîné secondairement, par la cyphose ultérieure, une subluxation de l'atlas en avant.

Cette observation mérite quelques commentaires en raison des troubles particuliers observés.

Tout d'abord il est étonnant qu'un traumatisme ayant déterminé une telle déformation n'ait entraîné aucune compression médullaire ou radiculaire.

Ceci nous fait croire que c'est bien par le mécanisme de l'hypextension forcée, la tête formant point d'appui, au contre-coup du trauma, que le rachis a été lésé. Malgré les affirmations de la malade, déclarant que la déformation est apparue immédiatement après le trauma, il est vraisemblable qu'elle a dû se manifester peu à peu et que nous sommes en présence d'un cas anormal de maladie de Verneuil-Kummel, dont le père de l'un de nous a rapporté le premier cas en France.

Depuis que Louis en 1774 a démontré le mal-fondé de l'opinion de Boyer sur l'origine traumatique directe des fractures rachidiennes, un certain nombre d'auteurs ont étudié expérimentalement sur le cadavre le mécanisme des fractures de cause indirecte au niveau des divers segments vertébraux.

Chedevergne (de Poitiers), Bonnet (de Lyon) et Ménard sont unanimes à constater dans leurs traumatismes expérimentaux la localisation de fractures cervicales par hyperextension, sur les 6e et 7e cervicales et même 1re dorsale.

Si chez notre malade la lésion est plus haute, cela tient sans doute à la nature spéciale du trauma (choc interscapulaire) et peut-être au jeune âge de la malade.

Quant à la position pathologique de l'atlas en subluxation antérieure, nous pensons qu'elle est la conséquence secondaire de la cyphose : la malade a corrigé par une extension exagérée aux dépens de l'articulation occipito-altoïdienne, la flexion anormale de son rachis cervical ; dans cette attitude, l'atlas en position instable s'est trouvé propulsé en avant par le simple jeu des forces statiques. La subluxation nous paraît bien évidente : entre son arc postérieur et l'épine de l'axis, il y a plus de 4 centimètres d'écartement en profondeur alors que normalement la distance ne dépasse guère 2 centimètres. Il faut noter cependant que l'ossification des ligaments de la convexité selon la loi de Holzknecht a exagéré la longueur apparente des épineuses.

IV. — **Paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque symptomatique d'une sclérose latérale amyotrophique**, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et H. Baruk.

La symptomatologie de la sclérose latérale amyotrophique, qui semble fixée de façon rigoureuse en un tableau presque immuable et toujours identique, n'est cependant pas sans présenter plus d'une variante séméiologique ou évolutive, souvent fort suggestive.

C'est le cas pour le début anormal de la maladie chez la femme de 65 ans que nous présentons à la Société ; l'installation brusque du syndrome bulbaire qui fait l'intérêt de cette observation est à rapprocher, croyons-nous, des poussées évolutives que nous notons fréquemment dans l'histoire de beaucoup de maladies infectieuses du névraxe (sclérose en plaques, syphilis, etc.).

Mme V..., âgée de 65 ans, est amenée à la consultation de la Salpêtrière pour des troubles de la parole ; elle est incapable de prononcer un mot intelligible.

Le début de ses troubles a été brusque. Bien que la malade ne se souvienne pas de la date exacte, il semble que ce début remonte au mois d'août 1924. Cette femme, qui s'était couchée bien portante, s'est réveillée le lendemain matin complètement aphone ; elle put cependant se lever et vaquer à ses occupations habituelles. En réalité, en précisant l'interrogatoire, on apprend que, depuis une quinzaine de jours, la malade « bredouillait » un peu, mais ces troubles étaient légers, et c'est un matin soudainement qu'ils s'aggravèrent d'une façon considérable au point d'empêcher toute parole compréhensible. Un mois auparavant, la malade avait eu un accident de voiture : collision avec une autre voiture, choc sur le thorax et légère écorchure du nez ; symptômes qui n'eurent aucune suite. Dans l'intervalle de l'accident et de l'apparition de l'aphonie, la malade était bien portante.

Depuis le début les troubles de la parole sont restés stationnaires ; mais, un mois après environ, apparurent des troubles de la déglutition : rejet des liquides par le nez, impossibilité de manger du pain, étouffements. Les mouvements de la langue devinrent de plus en plus gênés, traduisant l'atrophie progressive de celle-ci. Ces renseignements nous sont fournis, en partie par la fille de la malade, en partie par la malade qui raconte son histoire par écrit ; elle écrit de façon très correcte. D'ailleurs, elle n'arrive à se faire comprendre que très difficilement par sa famille.

On ne retrouve aucun antécédent pathologique méritant d'être mentionné.

Le premier symptôme qui attire l'attention, est le trouble de la *phonation* ; la parole est celle des bulbaires ; avec dysarthrie très marquée les mots et phrases sont à peu près incompréhensibles. La parole présente en outre un timbre monotone, uniforme, surtout à prédominance de sons nasonnés et de diphtongues ; en outre, elle ne s'accompagne que d'un minimum de

mouvements des lèvres ; la malade parle le plus souvent avec un facies inexpressif.

Le second symptôme fonctionnel frappant est la *salivation* : la malade a toujours un mouchoir à la main ; au cours de l'examen, il arrive qu'un flot de salive s'écoule.

La *déglutition* est très troublée. L'ingestion des liquides provoque de la toux, actuellement le rejet par le nez est rare. Les solides, le pain en particulier, sont très difficilement déglutis ; la malade s'étrangle, tousse et très souvent recrache une partie des aliments ingérés.

Le facies n'apparaît modifié que dans son tiers inférieur. On constate à ce niveau un aspect figé, qui ne se transforme que dans le rire. Les petits muscles de la face ne participent pas aux mouvements du visage. L'aspect du facies contraste avec la vivacité des yeux.

L'examen des muscles du territoire bulbaire montre que la langue est de beaucoup la plus touchée ; au repos elle apparaît assez peu modifiée, mais si on la fait étendre, on constate : 1° une paralysie linguale ; la langue est à peine tirée hors des arcades dentaires, on note l'impossibilité des mouvements d'élévation et une grosse limitation des mouvements de latéralité ; 2° un aspect mamelonné encéphaloïde de la langue ; 3° des contractions fibrillaires extrêmement marquées.

Le *voile* du palais semble peu modifié, ainsi que le pharynx. L'*examen du larynx* et du voile pratiqué par M. Truffert donne les résultats suivants : impossibilité de protraction de la langue ; le voile semble se contracter normalement ; le larynx, très difficile à examiner, semble normal. Un deuxième examen laryngé montre que les cordes vocales sont d'aspect normal.

Les muscles *masticateurs* sont assez modifiés dans leur force ; la malade ne peut guère résister à la pression, la bouche ouverte ; les mouvements de diduction sont impossibles.

Enfin on note une atrophie discrète du *sterno-mastoïdien* et du *trapèze* du côté droit. Ces deux muscles sont aussi touchés dans leur force.

Il n'existe pas de troubles bulbaires, le pouls et la respiration sont normaux.

Les autres nerfs craniens sont normaux, à l'exception du facial dont nous avons déjà souligné l'atteinte bilatérale au niveau du facial inférieur. Cependant, les peauciers se contractent bien des deux côtés. La malade ferme isolément chaque œil, mais elle ne peut ni siffler, ni souffler, ni gonfler ses joues. Le réflexe naso-palpébral est vif.

Si le trijumeau moteur est très touché, comme on l'a vu, et si le réflexe massétérin est vif, il n'existe par contre aucun trouble du trijumeau *sensitif*, ni subjectif ni objectif.

On ne constate aucun trouble du goût ni de l'odorat. L'examen oculaire fait par M. Lagrange ne révèle rien d'anormal. L'audition est normale.

Au niveau des *membres supérieurs*, la malade n'accuse aucun trouble moteur. On constate toutefois à un examen méthodique l'existence d'un léger aplatissement du premier espace interosseux à la main droite. Le

signe du pouce (Froment) est positif à droite, révélant un léger déficit dans le domaine des muscles innervés par le cubital. Les petits mouvements des doigts et de la main sont bien exécutés. Les réflexes des membres supérieurs sont très légèrement vifs.

Aux membres inférieurs la motilité est très bonne. Les réflexes tendineux et périostiques sont tous normaux ; le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils. La marche est normale. La coordination est normale.

On ne note aucun trouble sensitif ni vaso-moteur. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. L'état psychique est entièrement normal.

Le reste de l'examen viscéral est négatif. La tension artérielle au Pachon est de 12-9.

Les urines présentent une légère quantité d'albumine, il n'y a pas de glycosurie.

L'appétit est conservé ; toutefois, par suite de la difficulté de la déglutition et de la réduction alimentaire qui en est la cause, la malade a notablement maigri.

L'*examen électrique* pratiqué par M. Bourguignon montre l'existence d'une réaction de dégénérescence au niveau des muscles de la langue, au niveau des trapèzes et des sterno-cléido-mastoïdiens, surtout à droite. Enfin il existe une réaction de dégénérescence partielle, mais très nette, au niveau de l'adducteur du pouce, du court fléchisseur et de l'opposant du côté droit. Les mêmes muscles de la main gauche présentent des modifications plus discrètes.

Nous ajouterons que la réaction de Wassermann dans le sang est négative. En raison des troubles bulbaires, nous n'avons pas voulu pratiquer de ponction lombaire.

En somme, si nous synthétisons les éléments de cette observation, nous constatons au premier plan chez cette malade l'existence d'une paralysie labio-glosso-laryngée caractéristique ; la voix est nasonnée, la parole inintelligible, la langue atrophiée, immobilisée contre le plancher de la bouche, la salivation continuelle. On note en outre une diminution de la force musculaire des muscles masticateurs, du trapèze, du sterno-mastoïdien, une certaine participation du facial inférieur. Enfin la déglutition est extrêmement troublée. L'examen électrique permet de constater une réaction de dégénérescence très marquée au niveau de la langue et des muscles atrophiés. Il n'y a pas de troubles du pouls ni de la respiration.

Ces différents symptômes de paralysie bulbaire paraissaient au premier abord isolés ; on ne mettait en évidence aucun trouble moteur net au niveau des membres ; les mouvements des mains s'effectuaient correctement ; la marche était normale ; on ne trouvait pas de modifications des réflexes. L'examen neurologique, somme toute, semblait, au premier abord, ne déceler, à l'exception du territoire bulbaire, aucune manifestation pathologique.

En outre, ce qui retenait particulièrement l'attention, c'était le début brusque de cette paralysie labio-glosso-laryngée. Dans le courant du mois d'août 1924, la malade, qui s'était couchée la veille bien portante, s'était

trouvée subitement un matin dans l'impossibilité de parler et présentait depuis cette date les troubles de la phonation que nous venons de rapporter. Sans doute, en serrant de plus près l'interrogatoire, on apprenait que depuis une quinzaine de jours environ, cette femme « bredouillait » un peu de temps en temps, mais la difficulté de la parole était restée discrète, et ce fut subitement, à une date précise, un matin au réveil, que les symptômes bulbaires se constituèrent tels que nous les observons actuellement.

La brusquerie du début des symptômes, leur localisation exclusive au territoire bulbaire, pouvait laisser supposer une lésion vasculaire, un ramollissement bulbaire dont plusieurs observations ont été rapportées dans la littérature médicale. Toutefois, un examen clinique méthodique permettait de constater quelques signes infirmant cette hypothèse pathogénique.

On notait, en effet, une légère amyotrophie du premier espace interosseux de la main droite, un signe du pouce mettant en évidence la paralysie de l'adducteur de ce doigt ; les réflexes des membres supérieurs et le réflexe massétérin étaient vifs ; enfin l'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon montrait l'existence d'une réaction de dégénérescence dans les petits muscles de la main. Cet ensemble symptomatique permet de porter chez cette malade le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique.

Quelques particularités dans cette observation nous paraissent présenter un certain intérêt : le début brusque de l'affection, l'absence de signes pyramidaux, l'atteinte presque uniquement bulbaire avec un minimum de symptômes médullaires.

Le début en apparence apoplectiforme de l'affection traduit, nous semble-t-il, une poussée évolutive aiguë au cours d'un processus morbide existant déjà, mais qui, dans son premier stade, était resté latent au point de vue symptomatique. De telles poussées évolutives aiguës avec apparition brusque de certains symptômes s'observent dans la sclérose en plaques, le tabes, la syphilis du névraxe ; on s'explique très bien que des manifestations cliniques analogues puissent exister dans la sclérose latérale amyotrophique, maladie peut-être créée par un virus neurotrope.

Nous attirons enfin l'attention sur ce fait clinique qu'il y a, chez notre malade, une véritable discordance entre les troubles très accentués de la parole et de la déglutition et le fonctionnement relativement normal du voile du palais et du larynx ; somme toute les mouvements automatiques sont beaucoup plus touchés que les mouvements volontaires ; il y a là une dissociation inverse de celle constatée normalement.

V. — Traitement de la rigidité parkinsonienne par la Stramoine, par M. E. Juster.

La malade que nous avons l'honneur de présenter est atteinte de parkinsonisme postencéphalitique. Son observation offre quelques particu-

larités dignes de remarques, et le traitement par la Stramoine que nous avons tenté a fait diminuer sa rigidité d'une façon très notable.

Mme C..., âgée de 37 ans, a eu en janvier 1923 une encéphalite léthargique, caractérisée par une forte excitation psychique avec grande agitation de l'insomnie, puis de l'hypersomnie, de la diplopie. En février et mars 1923, elle aurait reçu deux séries d'injections intra-veineuses de salicylate de soude, d'abord quotidiennes puis espacées. A la suite de ce traitement, Mme C. fut très améliorée. Seule, dit-elle, la tête lui tournait encore un peu, mais après un séjour d'un mois à la campagne, elle était complètement guérie, se sentant aussi bien qu'avant sa maladie. En juillet 1923, elle devint enceinte et après une grossesse normale elle accoucha d'un enfant bien constitué et actuellement bien portant. Un mois environ après l'accouchement apparurent de la raideur dans les muscles faciaux et de la fixité dans les traits de la face, puis les épaules, le tronc et les membres devinrent raides. En même temps un fin tremblement se montrait à la main et au pied droits, et une sialorrhée abondante et du larmoiement gênaient beaucoup la malade.

Lorsque nous vîmes Mme C., le 27 novembre 1924, elle était complètement rigide, le facies figé, les yeux fixes, marchant tout d'une pièce. Ses deux mains tremblaient, les pouces ébauchant un mouvement d'émiettement. De plus, la malade se plaignait de répéter à voix basse un mot ou les derniers mots d'une phrase qu'elle venait de prononcer ou de penser. En effet, après avoir parlé nettement elle répétait comme en chuchotant un ou plusieurs mots (quelquefois jusqu'à 50 fois) et cela jusqu'à ce qu'elle parla à nouveau ou pensa à autre chose, car, disait-elle, elle ne pouvait penser sans prononcer à voix basse et répéter les derniers mots. Ses lèvres remuaient de façon constante. Le trouble n'est pas sans rappeler le phénomène décrit par M. Souques (1) sous le nom de palilalie et qui a été signalé dans le syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique par M. Pierre-Marie et Mlle Gabrielle Lévy (2).

Dans sa thèse (3) Mlle Gabrielle Lévy note que « chez l'une de nos malades il existait même une palilalie aphone, purement motrice : après plusieurs répétitions du mot ou de la phrase, les lèvres continuaient à articuler, alors qu'aucun son n'était plus émis ». Mme C. aurait reçu en octobre une série de 12 injections intra-veineuses de salicylate de soude faites tous les deux jours, sans que, dit-elle, « elle n'y ait rien connu ».

Nous avons fait prendre à cette malade d'une façon continue, à partir du 3 janvier, de la poudre de feuilles de stramoine sous forme de cachets puis de pilules dosées à vingt centigrammes. Augmentant progressivement les doses, depuis 15 jours, la malade a pris régulièrement 10 pilules par jour (3 au petit déjeuner, 3 au déjeuner, 2 à 4 heures, 2 au dîner), soit 2 grammes de poudre de feuilles. A la suite de ce traitement la rigidité musculaire a notablement diminué. Les membres sont plus souples, la marche est plus naturelle, le facies moins figé, les yeux ne sont plus fixes et le clignement des paupières existe à nouveau. Les mouvements automatiques ont réapparu ; la malade balance un peu ses bras en marchant ; lorsqu'on fait devant elle une plaisanterie, sa figure rit franchement, elle découvre ses dents nettement et même pousse du coude son voisin pour le faire taire. L'amélioration physique a été accompagnée d'une amélioration psychique qui a étonné la famille de notre malade. Autrefois (en novembre), Mme C.. ne causait presque pas, ne s'intéressait à rien, se sentant toujours fatiguée, elle ne désirait, disait-elle, que se coucher. Actuellement (début février), elle s'occupe du ménage, fait la vaisselle et surtout elle s'intéresse à nouveau à la vie extérieure. Le sommeil qui était encore irrégulier il y a un mois est maintenant normal. La sialorrhée a disparu. La répétition des mots parlés ou pensés existe toujours mais les lèvres de Mme C. remuent beaucoup moins ; de plus la malade peut arrêter quelquefois la palilalie, mais durant quelques instants seulement. Par contre le tremblement n'a pas été influencé.

(1) Souques, *Revue Neurologique*, 26 avril 1908.
(2) Pierre Marie et Mlle G. Lévy. *Société de Neurologie*, 12 janvier 1922.
(3) *Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique*, p. 82. Vigot frères, Editeurs.

A propos de cette observation, nous ne voulons insister que sur la diminution de la ridigité musculaire et la réapparition des mouvements automatiques survenus à la suite du traitement par la stramoine. La stramoine *datura stramonium* (Solanacées) renferme un alcaloïde, la daturine, qui est, soit un mélange d'atropine et d'hyosciamine, soit identique à l'atropine, soit isomère de l'atropine, cristallisant de façon différente (1). Donc voisin de l'hyosciamine et de l'atropine (2), substances dont l'action favorable est connue dans le traitement de la maladie de Parkinson, le *datura stramonium* semble être indiqué dans cette affection, d'autant plus que suivant Trousseau et Pidoux (cités par Manquat), le datura jouit de propriétés plus actives que la belladone. Mais pour obtenir un résultat net sur la rigidité parkinsonienne, nous avons dû employer des doses fortes (le Codex donne en effet un gramme comme dose maxima *pro die*). Aussi nous pouvons nous demander si ce n'est pas en produisant un état voisin du délire toxique que la diminution de la rigidité musculaire s'est produite. Néanmoins même à la dose de 2 grammes, la stramoine n'a pas eu d'autres inconvénients que de déterminer une mydriase qui gêne la malade pour lire. Quoique ce traitement ne soit que symptomatique et ne doive vraisemblablement avoir un effet net que si le malade se trouve sous l'action médicamenteuse, il nous a paru utile de le signaler en raison de l'heureux résultat obtenu chez la malade que nous présentons, en raison de la faible toxicité de la stramoine et de la facilité de son administration, et en raison de la pauvreté de médications étiologiques dans la maladie de Parkinson essentielle ou postencéphalitique. Pour éviter l'accoutumance, il y aurait intérêt à alterner la stramoine, qui doit être donnée à doses progressives par cachets ou pilules de 0,10 ou 0,20, avec d'autres médications qui se sont révélées actives comme la teinture d'arnica (Guillain) ou la scopolamine.

Nous avons eu l'occasion de traiter par la stramoine un malade âgé de 59 ans atteint de maladie de Parkinson « essentielle ». A la dose de 0 gr. 50 de poudre *pro die*, la malade vit sa raideur diminuer ; comme le malade habite la province, nous n'avons pas encore eu l'occasion de lui prescrire les doses plus fortes, qui semblent nécessaires pour obtenir un effet appréciable.

M. Babonneix. — Les auteurs lyonnais ont essayé dans le même but la teinture de jusquiame, avec des résultats assez satisfaisants.

VI. — **Tentative de localisation des tumeurs cérébrales par les injections colorées intraventriculaires**, par M. de Martel.

Cette communication paraîtra dans le prochain numéro.

M. Barré (de Strasbourg). — M. de Martel vient d'insister sur la gravité opératoire de l'extraction des tumeurs de l'angle pontocérébelleux, et sur

(1) In Manquat. *Traité élémentaire de thérapeutique*, III, p. 515.

(2) Notre ami, le Dr Reys (de Strasbourg), a préconisé dans son livre *L'encéphalite épidémique*, Maloine, éditeur, l'atropine en injections dans le traitement de l'encéphalite pseudo-parkinsonienne. Nous avons pu observer, en effet, à la Clinique de notre Maître M. le Professeur Barré (de Strasbourg), les heureux résultats de cette médication.

l'utilité d'agir au cours de l'intervention chirurgicale avec une extrême lenteur. Il a pu ajouter qu'on n'a pas signalé encore en cette société de survie prolongée après ablation de tumeur de l'angle.

J'ai plaisir à lui dire qu'une de mes malades qui portait une de ces tumeurs a été opérée par mon collègue le Prof. Holtz, il y a 4 ans qu'elle vit toujours, et peut vaquer facilement à ses occupations. La malade fut opérée sur le conseil de de Martel avec une grande lenteur et en trois temps, séparés par une à deux semaines. Les séances opératoires eurent lieu sous anesthésie locale.

VII. — **Les Ailerons du Thorax : Ailerons physiologiques, Ailerons pathologiques**, par MM. Henry Meige et Serge Huard.

Voici une particularité de morphologie normale et pathologique qui nous a paru pouvoir offrir quelque intérêt aux neurologistes.

Il s'agit d'une conformation thoracique dont les exemples ne sont pas rares, non seulement chez certains malades, mais aussi chez des sujets sains.

Tout le monde connaît cet évasement de la circonférence inférieure du thorax qu'on observe fréquemment chez les enfants rachitiques et qui a été désigné sous le nom de *thorax à ailerons*, pour la première fois, croyons-nous, par Sigaud. Le « gros ventre » en est la cause, toute mécanique : la distension des organes abdominaux exerçant une pression de dedans en dehors sur les cartilages costaux, très malléables dans l'enfance, refoule ceux-ci en haut et en dehors, si bien qu'ils forment une saillie au-dessus des hypochondres et même présentent une véritable éversion.

Cette déformation n'est pas spéciale au rachitisme ni à l'enfance. On la retrouve chez les myopathiques, chez les pottiques, et souvent aussi chez le vieillard.

Bien plus, les ailerons du thorax se reconnaissent chez des sujets vigoureux et par ailleurs bien conformés, des athlètes, des modèles, et jusque sur certaines œuvres d'art. M. Paul Richer en avait fait la remarque ; il nous avait engagé à en rechercher les causes et le mécanisme. C'est ce que nous avons tenté de faire.

Nous ne reviendrons pas sur les ailerons des enfants rachitiques, dont la pathogénie paraît bien démontrée, et dont on peut retrouver des vestiges même à l'âge adulte. Nous insisterons davantage sur les ailerons thoraciques dans la dystrophie musculaire. Ici, le mécanisme est différent : la cause essentielle de l'aileron réside dans la déficience des muscles abdominaux ; c'est elle qui entraîne la bascule des cartilages costaux.

Ceci s'explique aisément si l'on se rappelle que ces cartilages servent d'attache en dedans aux languettes du diaphragme, en dehors aux digitations des muscles grands droits et grands obliques de l'abdomen, et surtout si l'on remarque que les *attaches diaphragmatiques se font sur le bord supérieur* et la face postérieure des six derniers cartilages costaux, tandis que les *muscles de la paroi abdominale s'insèrent sur leur bord inférieur* et leur face externe.

Or, chez les myopathiques, les muscles de la sangle abdominale sont fréquemment touchés ; ils n'exercent plus sur les cartilages la traction nécessaire pour contrebalancer l'action inverse des faisceaux diaphragmatiques, qui, eux, sont toujours conservés, le diaphragme appartenant pour une large part aux muscles de la vie végétative.

La conséquence est l'éversion du rebord cartilagineux, c'est-à-dire l'aileron.

Dans le mal de Pott, les ailerons sont favorisés par la bascule générale du thorax en avant et la poussée exercée sur sa circonférence inférieure par les viscères abdominaux, mécanisme qui se rapproche de celui qu'on invoque dans le rachitisme.

Chez le vieillard, une pathogénie analogue est défendable. Il faut aussi tenir compte des altérations que subissent avec l'âge les cartilages costaux, s'ossifiant par places, et en tout cas bossués, hypertrophiés.

Mais les ailerons du thorax se voient aussi chez des sujets qui ne sont ni rachitiques, ni pottiques, ni myopathiques, en pleine maturité, en pleine vigueur. Quelle en est alors la raison ?

Nul doute qu'en premier lieu il s'agisse d'une disposition individuelle, d'une de ces variantes morphologiques dont la cause échappe à toute explication.

On peut invoquer, non sans raison, une moindre résistance, une plus grande laxité de la sangle aponévrotique abdominale, une faiblesse congénitale ou une plus grande brièveté des digitations charnues des muscles obliques. Ces causes, assurément, contribuent à l'accentuation du relief du rebord cartilagineux.

Il en est une autre : c'est la prépondérance des actions diaphragmatiques, conséquence elle-même d'une plus grande activité musculaire du muscle diaphragme, entretenue par des efforts respiratoires violents. Tel est le cas des athlètes, coureurs, discoboles, javelistes, lanceurs de poids, etc.

Chez beaucoup d'entre eux, en effet, à l'occasion d'un exercice sportif, on voit se dessiner l'aileron du thorax. Sans doute, il n'apparaît que passagèrement, au moment même de l'effort. C'est ce qu'on peut appeler l'*aileron physiologique*. Mais on peut admettre que la répétition des efforts tend à favoriser la permanence de la saillie des ailerons. De fait, quelques athlètes présentent cette conformation à l'état de repos complet.

On la retrouve d'ailleurs sur plusieurs œuvres d'art de l'antiquité hellénique. Tantôt il s'agit de l'aileron physiologique transitoire, comme on le voit esquissé sur le *Laocoon*, plus marqué encore sur l'*Harmodius* et l'*Aristogiton*, qui, les uns et les autres, sont représentés en action, voire même en effort. Tantôt aussi l'aileron est parfaitement visible pendant le repos : tel est le cas du *Thésée*, de la frise du Parthénon, lequel est assis, en détente musculaire presque complète. Chez lui, l'aileron présente même un léger degré d'éversion. Nul ne voudra supposer que le modèle de Phidias ait été rachitique, pottique ou myopathique. Mais il est très vraisemblable que le grand artiste a figuré un de ces beaux athlètes qui abondaient alors en Grèce et chez lequel les efforts gymniques avaient contribué à faire

saillir les ailerons du thorax. On peut les constater également sur d'autres figures de Parthénon.

En résumé, une saillie plus ou moins marquée des 8e, 9e et 10e cartilages costaux peut s'observer assez souvent chez les sujets sains, surtout chez ceux qui s'adonnent aux exercices athlétiques. Cette saillie devient très apparente pendant les grands mouvements respiratoires. Elle constitue ce qu'on peut appeler les *ailerons physiologiques* du thorax.

Elle peut s'accompagner d'une éversion plus ou moins accentuée du rebord cartilagineux.

L'éversion devient très manifeste sous l'influence de certains états pathologiques : le rachitisme, la dystrophie musculaire, le mal de Pott, et les dystrophies séniles.

C'est surtout alors que la conformation thoracique qui en résulte mérite le nom de *thorax à ailerons*.

Nous avons pensé que les neurologistes pourraient à l'occasion vérifier ces remarques et peut-être éclaircir davantage ce point de morphologie. Ce ne serait pas la première fois qu'entre la Neurologie et l'Art s'établirait une collaboration profitable à la fois aux artistes et à la science.

M. Pierre Béhague. — Nous avons été très intéressé par la communication de M. le professeur Henry Meige, d'autant que nous avons pu remarquer des « ailerons thoraciques » chez de nombreux sportifs examinés.

Nous avons cru remarquer que cette particularité se rencontrait surtout chez ceux dont le sport consistait à projeter violemment la main en avant. A côté du lancement du disque et du javelot dont parlait tout à l'heure M. Henry Meige, nous ajouterons le tennis et surtout la « balle au tamis » et la « demi-dure », variétés de jeu de paume très répandues dans le Nord.

Si parfois les ailerons thoraciques se rencontrent chez des coureurs, cela provient vraisemblablement du fait que presque tous les sportifs sont, surtout à leur début, des « polysportifs ». Ils ne se spécialisent que tardivement. De plus, l'effort des bras toujours intense dans la course, l'est peut-être plus encore qu'on ne le pense chez certains coureurs, et c'est vraisemblablement l'origine de la curieuse conformation que signalait M. Henry Meige.

VIII. — Syndrome thalamique par Tumeur de la couche optique, par MM. P. Sainton, G. Roussy et P. Luton.

Le malade, dont nous présentons les pièces à la Société, fut atteint d'un syndrome thalamique, survenu sans aucun ictus, qui évolua progressivement pendant plus d'un an. Rarement syndrome thalamique fut plus pur que celui que nous avons observé. Aussi nous paraît-il intéressant d'exposer son histoire clinique, qui fut suivie pendant plus d'un an et demi, en même temps que les résultats de l'autopsie.

Observation. — M. de S. A., 49 ans, entre à l'Hôpital Tenon le 15 octobre 1923 pour des troubles nerveux. Toujours bien portant jusqu'en mars 1923, il n'a jamais eu aucune maladie, ni aucun antécédent personnel ou héréditaire suspect. Il nie toute syphilis.

Début. — En mars 1923, il éprouve des douleurs consistant en une légère sensation de brûlure, localisée à la plante du pied droit, puis remontant le long de la face postérieure de la jambe, survenant, à la fin de la journée, sans aucune gêne de la marche.

Les phénomènes douloureux suivirent une marche extensive atteignant le genou, revêtant le caractère constrictif, donnant l'impression d'une corde serrée autour du tiers inférieur de la cuisse. Dès ce moment le malade remarque que quand il prend un bain, l'eau lui semble plus froide à droite qu'à gauche. Il a une sensation de froid persistante au pied gauche.

En mai 1923, les douleurs atteignent la racine de la cuisse, les douleurs montent le long de l'hémithorax droit, le malade boite légèrement.

En juillet les sensations douloureuses éprouvées au membre inférieur, gagnent le membre supérieur qui devient maladroit ; l'écriture devient difficile, puis impossible, sans que la force musculaire soit diminuée ; malgré cela S. A... peut conduire sa motocyclette sans difficulté.

La côté droit de la face est le siège de sensations analogues à celles qui siègent dans le membre, si bien que le malade a à certains moments la sensation d'avoir été giflé. Il remarque aussi que son côté droit sue moins que son côté gauche et que ses gencives droites restent froides.

Cette évolution ne s'accompagne ni de troubles de l'état général, ni de céphalée, ni de vertiges. Il entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Dr Monier-Vinard.

Lors de l'examen de M. Monier-Vinard, le 3 août 1923, le malade se plaint de sensation de brûlure dans la moitié droite du corps survenant par crises sans qu'aucune cause provocatrice puisse être invoquée et siégeant à des régions différentes suivant les moments.

Il n'y a aucun trouble de la force musculaire, aucune amyotrophie. Il y a un léger degré de dysmétrie, lorsque le malade met son index sur le bout du nez ou le porte à l'oreille. La préhension d'un porte-plume se fait difficilement, l'écriture entre deux limites verticales est irrégulière. La démarche ne paraît pas modifiée. Les troubles sensitifs objectifs prédominent à la jambe droite et consistent en hypoesthésie thermique au niveau du mollet, confusion des sensations de chaud et de froid, au-dessous du genou, conservation de ces sensations thermiques ; il sent la chaleur ou le froid dans une région explorée quelques minutes auparavant ; il a de fausses sensations thermiques ; le trouble est plus marqué au niveau de la racine qu'à l'extrémité du membre, il en est de même au bras où la dysesthésie thermique porte presque uniquement sur la région deltoïdienne.

Il y a quelques troubles de la sensibilité douloureuse qui paraît exagérée en certains points, sans zones bien délimitées.

La tension artérielle est de 10 Mx et 5 Mn au Vaquez. P. 56.

Lors d'un second examen pratiqué 8 jours après, on note l'hyperalgie de la moitié droite du corps au chaud, au froid, et à la piqûre, des erreurs d'interprétation sur la nature des excitations ; de l'astéréognosie de la main droite ; les notions de position sont à peu près conservées. Le pied droit est plus froid que le gauche.

Les réflexes tendineux sont normaux, sauf légère exagération du réflexe rotulien et olécranien.

L'ouïe paraît un peu diminuée à droite ; l'examen spécial est négatif.

Une ponction lombaire pratiquée fut suivi d'un malaise léger qui dura quelques jours et consista en céphalée.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fut négatif à tous points de vue. Un examen oculaire pratiqué à cette époque ne montra aucun trouble oculaire.

Pensant à l'existence d'une tumeur de la couche optique, le Dr Monier Vinard fit faire au malade 9 applications radiothérapiques d'une heure, principalement sur la région pariétale gauche, qui ne furent suivies d'aucun résultat apparent.

Etat actuel 15 octobre 1923 à son entrée à l'hôpital Tenon. — Le malade accuse les mêmes troubles que précédemment.

Les *troubles sensitifs et subjectifs* consistent en sensations de *brûlure intense,* localisées à la moitié droite du corps, survenant par crises dans la journée, mais à paroxysme vespéral et nocturne. Ces douleurs sont réveillées par les examens, elles sont peu influencées par les analgésiques, sauf par l'aspirine. Elles ne sont pas réveillées par les excitations affectives ou psycho-sensorielles.

A la face les brûlures sont localisées à la moitié droite du visage, à la face interne de la joue droite avec sensation de froid au niveau de la gencive droite.

Les *troubles objectifs* sont : pour la *sensibilité superficielle,* une diminution de la sensibilité tactile au niveau des extrémités droites. La sensibilité à la piqûre est émoussée, il y a fusion des sensations à droite. Quelques explorations réveillent immédiatement un sensation de brûlure. L'examen au compas de Weber est à peu près impossible, le malade ne percevant qu'une pointe en général, tandis qu'à gauche les deux pointes sont nettement perçues avec un écartement de 5 millimètres.

La localisation des sensations est défectueuse et souvent le malade situe à l'avant-bras une piqûre de la main ou des doigts.

Il n'existe pas de trichesthésie nette.

La thermo-anesthésie est très marquée, le malade distingue difficilement le chaud du froid ; il y a aussi un léger retard dans la perception et la localisation des sensations thermiques.

La *sensibilité à la pression modifiée,* le malade perçoit mal les pressions graduées, il distingue très difficilement les poids.

Le sens *des attitudes* et des mouvements passifs est à peu près complètement aboli au niveau du pied et de la main.

Le sens *stéréognostique* est totalement aboli ; il y a impossibilité de reconnaître la forme, les dimensions, la nature des objets qui lui sont présentés. Il y a donc des troubles profonds de l'identification primaire et secondaire.

Les vibrations du diapason sont difficilement perçues à droite tandis qu'elles le sont à gauche avec la plus grande netteté.

La sensibilité testiculaire est diminuée à droite.

Troubles moteurs. — Les mouvements passifs sont normaux, l'hypotonie, si tant est qu'elle existe, est minime. Il n'y a pas d'hémiplégie ; mais une parésie légère au niveau de l'avant-bras dans la pronation et la supination plus marquée au niveau de la main et des doigts. A la pression le dynamomètre amène 28 à gauche et 20 à droite.

Lorsqu'il se met debout et marche, le malade prend l'attitude d'un hémiplégique contracturé, l'avant-bras se fléchit sur le bras, la main se fléchit sur l'avant-bras, les doigts se ferment dans la paume de la main, traduisant ainsi une véritable syntonie d'automatisme.

Le malade n'a pas de mouvements choréo-athétosiques ; lorsqu'on lui fait étendre les mains dans l'attitude du serment, quelques rares mouvements spontanés d'extension et de flexion des doigts sont constatés par intermittences, sans caractère spécial.

L'*incoordination motrice* est très nette au membre supérieur ; dans le mouvement de porter l'index sur le nez ou au lobule de l'oreille, le doigt plane et oscille à plusieurs reprises avant d'atteindre le but ; il en est de même lorsque le malade porte un verre à sa bouche. L'occlusion des yeux ne modifie pas cette incoordination qui est plutôt de l'asynergie que de l'ataxie. Au membre inférieur droit, l'incoordination est moins accentuée. Il semble y avoir à droite un peu d'adiadococinésie. A la face, il n'y a pas de paralysie faciale, pas de troubles de la mimique, pas de déviation de la langue.

Les *réflexes tendineux* sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche, les réflexes cutanés sont normaux, l'épreuve de Babinski amène la flexion.

Quoique le malade dise avoir eu de l'exophtalmie antérieurement, il existe une exophtalmie droite plus marquée que du côté opposé, avec élargissement de la fente palpébrale, avec du larmoiement de ce côté. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière. L'examen du fond de l'œil pratiqué par le Dr Poulard est absolument négatif; pas d'hémianopsie.

Réflexe oculo-cardiaque, 72-68.

Il n'y a aucun trouble de la parole, aucun trouble du goût, aucun trouble psychique. Il existe une diminution de l'ouïe des deux côtés.

Troubles vasomoteurs et thermiques. — Au palper le membre supérieur droit paraît un peu plus froid que le gauche, la température axillaire prise simultanément à droite et à gauche avec des thermomètres vérifiés, indique une différence de 4 dixièmes de degré, 36°5 à droite, 36°9 à gauche. Prise avec des thermomètres locaux, la température de la face dorsale de la main droite est de 31°5, tandis que celle de la main gauche est de 32°. La différence est sensiblement la même après l'épreuve du bain chaud et du bain froid ; la main droite reste toujours un peu plus froide, 1° à 1°5 environ.

La recherche de l'indice oscillométrique au Pachon, montre après le bain chaud et l'application de glace au pli du coude suivant la méthode de Josué et Paillard, que l'indice oscillométrique est toujours plus faible qu'à l'avant-bras gauche, alors qu'à l'état normal l'indice ocsillométrique est sensiblement le même à droite et à gauche :

Sujet couché et à jeun : avant-bras droit, I. O. 3 1/2 ; avant-bras gauche, I. O. 3 1/2.

Après bain chaud à 42° de 10 minutes, avant-bras droit, I. O. 2 1/2 ; avant-bras, gauche I. O. 3.

Après l'application de glace au coude, même chiffre.

De plus on constate que si le maximum de l'indice oscillométrique se fait à 12 ou 14 cm. de pression à l'avant-bras gauche, il n'est atteint qu'à 9 ou 10 à droite.

La *sudation* est presque absente du côté droit ; après injection de pilocarpine au niveau de la joue droite, on constate un retard de la sudation qui est plus abondante à droite qu'à gauche.

Le *réflexe pilomoteur,* difficile à chercher, paraît un peu plus fort du côté sain que du côté malade.

Il n'existe point à la radiographie de *décalcification* du squelette.

Une radiographie du crâne est négative.

L'examen des autres organes ne décèle rien de particulier. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative. La teneur du sang en urée est de 0 gr. 35 par litre.

Le malade, assez irritable, sort de l'hôpital, voulant absolument rentrer chez lui. Désirant suivre l'évolution des accidents, nous lui promettons de le visiter de temps en temps.

Le 18 novembre 1923, son état est stationnaire.

Le 20 décembre, il se plaint de la violence de ses douleurs. Il accuse des troubles de la vue, consistant en la présence de taches lorsqu'il regarde les objets. L'état général est excellent.

Le 19 janvier 1924, les douleurs spontanées sont très violentes dans le côté droit et consistent en une sensation de brûlure jour et nuit, elles sont exaspérées par le moindre mouvement et le moindre attouchement, si bien que l'on ne peut même promener légèrement le doigt sur la plante du pied, sans provoquer un malaise intolérable. Du côté gauche, il y a quelques vagues douleurs articulaires, et des sensations douloureuses sur le trajet du sciatique.

La paralysie faciale est nette ; au membre supérieur droit, l'asynergie s'exagère, la syntonie d'automatisme est beaucoup plus nette, l'avant-bras se fléchit sur le bras, la main s'étend sur l'avant-bras, les doigts fléchis dans la paume de la main.

Le membre inférieur droit est dans le même état que précédemment. Il existe une sudation très exagérée à son niveau. Les troubles oculaires subjectifs persistent ; le malade a en lisant l'impression d'une tache blanche qui supprime certains mots ou syllabes et qui paraît sur le côté droit du champ visuel : par exemple dans le mot journal, il ne voit que jour ; l'examen objectif ne montre ni hémianopsie, ni rétrécissement du champ visuel, ni trouble de la motilité, sauf une légère parésie de la convergence.

Les organes des sens (goût, odorat) sont normaux, l'ouïe est plus faible à droite qu'à gauche.

L'état général est bon, le sommeil possible ; mais il y a un état de dépression nerveuse marqué : lassitude, tendance à l'anxiété, besoin de solitude.

Le 9 février 1924, la paralysie faciale augmente, épiphora, conjonctivite, *anesthésie dans tout le domaine du trijumeau* ; au bras existent des mouvements involontaires, flexion brusque de l'avant-bras sur le bras, extension lente ensuite, parfois mouvements ondulés. Au membre inférieur existent des mouvements spontanés et brusques de flexion du membre.

Le pouls est à 64 : tendance aux bâillements.

Le 23 février, l'état est à peu près le même ; les douleurs deviennent de plus en plus vives.

Le 5 mars, le malade est examiné par nous : on constate une paralysie faciale à type périphérique, sensations douloureuses dans le domaine du trijumeau, persistance des douleurs à type de brûlures. Hypertonie du bras droit. Tension artérielle : à gauche 15-9 avec un indice oscillométrique de 1,5 à 2 ; à droite 15-9, indice à peine 1. L'examen des sensibilités à la piqûre, indique un retard des sensations, toutes les excitations, causent des brûlures, mais le froid provoque des réactions douloureuses. La sensibilité tactile à droite est presque abolie. Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs du côté droit que du côté gauche.

Pendant la marche, le bras prend l'attitude en contracture, mais en réalité, il y syntonie d'automatisme.

En avril, mai, juin, l'état du malade change peu ; il s'affaiblit, devient somnolent, mais les douleurs sont toujours vives.

Au début de juillet nous trouvons le malade dans un état de cachexie marquée, il existe une conjonctivite droite intense avec une kératite ulcéreuse, menace de fonte purulente de l'œil. Le malade est envoyé au Dr Morax qui pratique une blépharorraphie.

Il rentre dans notre service à Tenon, le 6 juillet ; il est très affaibli, demi-comateux, de sorte que tout examen est à peu près impossible ; la cachexie et l'amaigrissement font des progrès rapides. Le malade meurt le 19 juillet 1924.

Les symptômes cliniques sont donc ceux d'un syndrome thalamique pur, hémialgies, troubles sensitifs objectifs typiques, syntonie d'automatisme, asynergie, troubles vasculaires et sudoraux d'origine sympathique signalés par Roussy et Cornil, Bouttier et Mathieu, exophtalmie signalée dans un cas de gliome du thalamus (Modanesi).

Vers la fin le syndrome s'exagère, mais à lui s'ajoutent une paralysie faciale et l'anesthésie du trijumeau qui paraissent témoigner d'une marche envahissante. Le diagnostic de néoplasme fut posé dès le début des accidents.

Examen anatomopathologique sur des coupes frontales macroscopiques, la lésion apparaît sur une coupe intéressant la partie postérieure de la zone des noyaux gris centraux ; coupe correspondant à peu près à la coupe 75 de la série macroscopique de M. et Mme Dejerine.

Il s'agit d'une tumeur de l'hémisphère gauche qui empiète sur la ligne médiane et sur les noyaux gris du côté opposé.

La tumeur a l'aspect jaune grisâtre ; elle est friable ; elle donne à l'œil nu l'impression d'un gliome.

Autant que l'on peut s'en rendre compte sur une coupe macroscopique, la tumeur siège dans le thalamus gauche, au niveau des noyaux interne et externe de celui-ci. Elle s'étend en bas vers la région sous-optique en intéressant le corps de Luys et plus bas le locus niger.

En dedans, en comblant la cavité du 3e ventricule, elle semble s'étendre du côté opposé dans la région opto-thalamique droite.

En dehors enfin, elle s'étale dans la capsule interne (segment postérieur) et semble atteindre même le putamen.

Enfin, la ligne médiane et la partie supérieure du 3e ventricule sont refoulées à droite.

Un fragment de cette tumeur prélevé pour examen microscopique montre qu'il s'agit d'un épithélioma papillaire du type ventriculaire formé d'axes conjonctivo-vasculaires coupés parallèlement ou perpendiculairement et tapissés par des cellules épithéliales du type choroïdien. Les cellules sont disposées sur une ou plusieurs couches. Plusieurs d'entre elles ont un noyau volumineux monstrueux.

La tumeur présente de nombreuses zones nécrotiques au sein desquelles apparaissent soit de petits amas, soit des traînées de cellules du type épithélial plus ou moins atypiques. Souvent les noyaux sont globuleux ou avec nucléole hyperchromatique. Un examen plus détaillé sera publié ultérieurement.

IX. — **Paraspasme facial bilatéral**, par MM. J.-A. Sicard et Haguenau.

Voici une malade âgée de 63 ans, atteinte de cette agitation singulière des muscles de la face sur laquelle Meige a attiré l'attention et qui mérite en effet d'être individualisée parmi les autres groupes de diskynésies faciales.

Comme vous pouvez le voir, il ne s'agit ici ni d'hémispasme du type Brissaud-Meige, ni de bispasme, modalité dont l'un de nous a rapporté des exemples, ni de tics, ni de chorée, ni d'athétose, ni de clonies de la forme « encéphalitique épidémique ».

L'agitation musculaire a débuté, il y a trois ans environ, par une occlusion palpébrale bilatérale involontaire et intermittente. Cette occlusion se produit intempestivement, sans raison d'être, sans sollicitation extérieure, et se prolonge et s'intensifie anormalement. Puis, en quelques mois, les autres muscles faciaux ont participé aux mouvements convulsifs.

Depuis lors, la face tout entière est en perpétuelle instabilité, grimaçant sans cesse, systématiquement par ses muscles du front et des paupières, asynergiquement par ses muscles des joues, du nez, des lèvres, du menton.

La contraction palpébrale s'affirme parfois avec une telle intensité que la malade, privée inopinément et subitement de la vision, s'arrête immobilisée au milieu de ses occupations habituelles, la détente ne se produisant qu'après deux ou trois minutes. Contre ces troubles moteurs qu'elle ne peut discipliner, cette malade essaie de lutter. Mais plus elle s'efforce de maîtriser le mouvement convulsif, et plus l'état d'hyperkinésie redouble.

Elle ne retrouve un peu de repos que dans la position horizontale et dans le grand calme physique. *L'agitation faciale cesse la nuit*, pendant le sommeil, pour reprendre dès le réveil. Les troubles moteurs restent strictement localisés au domaine facial. Par ailleurs, la réflectivité tendineuse des membres supérieurs et inférieurs est normale. Il n'existe aucun signe de la

série pyramidale et le tonus de postare (hypertonicité provoquée du jambier antérieur) fait défaut. Les pupilles réagissent à la lumière et s'accommodent à la distance. Le Bordet-Wasserman du sang est négatif.

Chez trois autres malades que nous avons pu observer et qui présentaient également toutes trois une perturbation motrice faciale analogue,



Fig. 1. — Paraspasme facial bilatéral.

nous n'avons jamais noté, non plus, l'extension dyskynétique à d'autres territoires de l'organisme.

Médicalement toute thérapeutique reste vaine : rééducation, médicaments sédatifs, procédés d'ordre physique. Il n'y a pas d'amélioration spontanée. Le déséquilibre musculaire facial se perpétue indéfiniment, non douloureux, il est vrai, mais entravant toute activité professionnelle ou sociale, par sa ténacité désespérante.

Un état moral déplorable ne tarde pas à se développer, à se greffer, et qui peut aller jusqu'à des idées de suicide.

L'action locale sur le nerf facial est-elle plus efficace ? Nous avons essayé, avec un résultat très passager, l'alcoolisation tronculaire locale. C'est alors que nous avons demandé à notre collègue Bobineau de sec-



Fig. 2. — Paraspasme facial bilatéral Lunettes de redressement orbiculaire.

tionner le nerf facial supérieur, et devant le bénéfice également de courte durée de cette intervention, nous l'avions prié de supprimer le tronc du facial à courte distance de son émergence stylo-mastoïdienne. La section tronculaire du nerf a évidemment fait sentir ses effets sur l'état convulsif facial, mais nous n'avons pas obtenu la paralysie franche, complète, de l'hémi-face correspondante, sur laquelle nous étions en droit de compter. Bien plus, cinq à six mois après cette opération, alors que les réactions

électriques décelaient une R. D. totale, l'agitation musculaire reprenait avec son intensité primitive. Aujourd'hui, deux ans environ après l'acte opératoire, la recherche électrique décelait une amélioration de la R. D., les troubles qualitatifs ayant fait place à des modifications simples quantitatives.

Il est intéressant de signaler ces résultats singuliers de la section du facial dans de tels cas d'agitation musculaire. La paralysie faciale n'est alors que transitoire, d'une durée de quelques mois à peine. L'état spasmodique réapparaît bientôt, s'associant au reliquat paralytique. La chirurgie de guerre nous a montré pourtant que la blessure grave du tronc facial, à plus forte raison, sa solution de continuité complète s'accompagnait fatalement de paralysie totale de l'hémi-face, la paralysie ne présentant aucune tendance à rétrocéder. On connaît toutes les tentatives de suture ou d'anastomose du bout périphérique du facial avec les troncs nerveux du voisinage, que l'on a cherché à réaliser dans ce but, précisément pour pallier à cette absence de récupération motrice du nerf facial. Dans un second cas analogue également opéré dans les mêmes conditions par Robineau, les mêmes faits évolutifs se reproduisirent. Il est donc possible que l'incitation motrice dans ces cas d'agitation musculaire faciale très spéciale reconnaisse une pathogénie à part.

A titre d'hypothèse, ne pourrait-on supposer qu'à côté de la motricité cérébro-spinale (nerf facial), il y a place pour une autre motricité, ici déviée ou transformée, ou modifiée, ou adaptée, motricité d'emprunt sympathique ?

Ou, si nous envisageons, dans la pathogénie de ces réactions convulsives, l'intervention active du mésocéphale, noyaux gris ou territoires mésencéphaliques avoisinants, ne peut-on supposer une incitation motrice spéciale partie de ces régions et aboutissant à la musculature de la face par des voies différentes de la voie classique cérébro-spinale ?

Ou bien, faut-il encore admettre ici une suractivité telle de régénération du bout central du facial sectionné, que les cylindraxes de pousse nouvelle rejoignent rapidement et intensivement les muscles dont ils avaient été séparés ?

Quoi qu'il en soit, les tentatives opératoires ne sont pas à renouveler dans ces modalités convulsives. Mieux vaut s'adresser à des essais orthopédiques prudents et simples. Nous avons avec MM. Poulard et Azelin réalisé chez ces malades un redressement efficace des paupières, une lutte antagoniste utile, à l'aide de lunettes dotées d'un ressort léger et souple à boudin, à convexité supérieure, qui refoule et maintient la paupière supérieure au-dessous du plafond orbitaire. Ce petit appareil a rendu les plus grands services à nos déséquilibrés palpébraux(voir photographie).

Un dernier point de discussion nosologique. La nécessité se fait sentir d'une classification appropriée à ces états convulsifs spéciaux, sur lesquels, après Meige, nous venons de nouveau d'attirer l'attention. Peut-être le terme de *paraspasme* (c'est-à-dire à côte du spasme, s'apparentant au

spasme), qui manque cependant d'euphonie, pourrait-il synthétiser ce trouble moteur spécial ?

M. Henry Meige. — Je retrouve, en effet, sur la malade présentée par MM. Sicard et Haguenau, tous les caractères de cette forme de convulsion faciale que j'ai décrite jadis sous le nom de « spasme facial médian », désignation provisoire dont je ne me dissimulais pas les imperfections et que je suis le premier à souhaiter de voir remplacer par un meilleur terme.

Celui de *paraspasme*, que propose M. Sicard, est peut-être préférable ; en tout cas, il est plus bref.

Mais il ne faudrait pas qu'il éveillât l'idée qu'il s'agit ici d'un trouble moteur apparenté de près au spasme facial d'origine périphérique.

Il ne s'agit ni d'un spasme, ni moins encore d'un tic. Les caractères objectifs de contractions faciales, sur lesquels je ne reviendrai pas, sont nettement différents, et surtout les localisations ne sont pas les mêmes. Leur bilatéralité, notamment, est caractéristique.

J'ai déjà dit aussi, et je suis heureux de voir que M. Sicard partage cette opinion, que ce genre de convulsions est tout à fait comparable à celles qui se produisent dans les torticolis convulsifs. Il me paraît très vraisemblable que la cause première doit être la même. Bien plus, les réactions mentales qui impriment au torticolis convulsif un cachet si spécial, se retrouvent avec les mêmes caractères dans ces paraspasmes faciaux. Je n'entends pas dire par là que ces accidents sont uniquement d'origine mentale, comme je l'ai cru autrefois. Leur nature organique ne me paraît plus contestable. Mais ils s'accompagnent toujours de répercussions psychiques qui ne doivent pas être passées sous silence, car elles aggravent singulièrement les désagréments de cette maladie.

Quant à l'hypothèse d'une intervention du sympathique dans les troubles moteurs en question, elle ne me paraît pas invraisemblable ; mais soyons encore réservés.

Par contre, je trouve extrêmement ingénieux le procédé de relèvement des paupières, à l'aide de lunettes spéciales, et je regrette fort de ne l'avoir pas connu autrefois, car il m'eût permis de supprimer un des plus pénibles inconvénients des spasmes faciaux médians, — je veux dire des paraspasmes.

X. — **Modalités de résorption du lipiodol épidural et sous-arachnoïdien**, par J.-A. Sicard et J. Forestier.

Certains auteurs ont appréhendé que le lipiodol injecté par voie épidurale et sous-arachnoïdienne ne donne naissance, sur place, à des réactions anormales.

Poursuivant les recherches que nous avions entreprises avec M. R. Fabre, l'année dernière, nous avons cherché à nous rendre compte des modalités évolutives de la résorption de l'huile iodée injectée. Nos premiers cas remontent à une date déjà lointaine, puisque certains ont été traités par ce procédé il y a déjà plus de trois ans.

Cliniquement. — Non seulement les injections rachidiennes de lipiodol n'ont donné lieu à aucun symptôme nocif consécutif ; mais nous avons constaté qu'un grand nombre de lumbalgiques ou sciatalgiques soumis à cette thérapeutique, étaient restés depuis lors guéris de leurs douleurs.

Nous pouvons affirmer que les injections rachidiennes de lipiodol épidural ou sous-arachnoïdien ne sont cause d'aucun accident fâcheux, même à date évolutive lointaine.

Radiologiquement. — Les contrôles radiologiques nous montrent la résorption lente mais progressive du lipiodol épidural et parfois sous-arachnoïdien.

Nous apportons ici un certain nombre de clichés qui témoignent de cette disparition de l'huile iodée.

Nous avons constaté cependant que, chez de rares sujets, la bille lipiodolée sous-arachnoïdienne, même après plusieurs mois de séjour, conservait sa mobilité dans l'espace et y suivait les inflexions rachidiennes sous l'action de la pesanteur. Nous pensons que, seul, le lipiodol sous-arachnoïdien ayant contracté des adhérences, a une tendance à la résorption progressive.

Mais qu'il y ait résorption complète, partielle, ou même absence de résorption sous-arachnoïdienne, le contact du lipiodol avec les racines médullaires n'a jamais suscité aucun trouble anormal, dans aucun des très nombreux cas injectés depuis 1921.

XI. — **Vertèbre opaque cancéreuse. Histologie,** par MM. Sicard, Haguenau et Coste.

Nous avons eu récemment l'occasion d'étudier, grâce au concours de M. Leroux, dans le laboratoire de M. Roussy, les coupes d'une vertèbre qui s'était montrée nettement opaque à l'examen radiographique (vertèbre blanche *d'ivoire* (Souques) au cliché négatif, vertèbre noire d'*ébène* au cliché positif). Il s'agissait cliniquement d'un cas de paraplégie survenue au cours d'un cancer du sein.

On sait, en effet, que si les métastases rachidiennes sont fréquentes au cours des néoplasies mammaires, la lésion vertébrale se traduit, dans le plus grand nombre des cas, par une transparence pathologique de la vertèbre ou des vertèbres responsables. Il est tout à fait exceptionnel que l'atteinte vertébrale se révèle sous forme d'une hyperdensité osseuse. Deux seuls faits cliniques et radiologiques de cet ordre sont actuellement connus en France, l'observation de MM. Souques, Lafourcade et Terris et la nôtre. (Société de Neurologie, décembre 1924.) Or, l'examen histologique nous a montré que l'opacité du corps vertébral était bien réellement due à une production anormale de calcium qui se dépose dans le tissu osseux, lui-même envahi par des cellules néoplasiques caractéristiques (Leroux). Il s'agissait dans le cas que nous rapportons d'une tumeur du sein dont le début remontait à 1918 et qui fut opérée en 1922. La récidive locale se

produisit l'année suivante en 1923 et l'infiltration se propagea à travers les espaces intercostaux jusqu'au rachis.

Nous apportons ainsi la preuve que l'*opacité* du corps vertébral, survenant au cours des états cancéreux (cancer mammaire), est bien sous la dépendance évolutive de cellules cancéreuses. Mais le mécanisme pathogénique de cet apport d'hypercalcium vertébral localisé nous échappe jusqu'à présent.

M. Vincent. — M. Sicard vient de nous dire que la vertèbre imperméable aux rayons X, surcalcifiée, est véritablement une vertèbre cancéreuse et qu'elle montrerait, après décalcification, du tissu cancéreux. Le cancer primitif étant ici un cancer glandulaire, on doit reconnaître, je pense, dans la vertèbre, des culs-de-sac glandulaires plus ou moins remaniés ou du carcinome. Il est fort intéressant de voir qu'une lésion qui d'ordinaire ne s'insinue dans les autres tissus que pour les détruire, provoque ici une véritable construction.

XII. — **Sur une forme particulière de contracture en flexion du membre inférieur d'origine spinale, s'accentuant pendant le sommeil chloroformique**, par André-Thomas et J. Jumentié.

Mlle Mouss.. est âgée de 28 ans ; originaire de la Corrèze, elle est fixée à Paris depuis huit ans. Ses parents ont toujours été bien portants, son père est mort à 73 ans, sa mère est encore vivante ; elle est la plus jeune de 7 enfants.

Assez délicate dès les premiers mois de sa vie, bien que née à terme et dans des conditions normales, elle aurait eu une infection à type typhoïde vers l'âge de cinq ans. A 20 ans elle eut une congestion pulmonaire suivie de quatre poussées de bronchite ; depuis cette époque elle avait recouvré un état de santé satisfaisant.

Histoire de la maladie. — Le début des troubles actuels remonte au 10 janvier 1923 : on la trouve étendue sans connaissance sur le plancher de sa chambre, elle reprend un peu conscience au moment où sa sœur essaye de la relever, et se rend compte que ses jambes ne la portent plus. Elle est transportée à Beaujon dans le service du Dr Laffitte, et pendant trois jours elle reste dans le coma.

Quand elle revient à elle, elle constate qu'elle est complètement paralysée et insensible des membres inférieurs et du tronc, et que ses bras sont d'une faiblesse extrême.

Son séjour à Beaujon est de deux mois environ : elle semble faire un état fébrile sérieux, la fièvre reste aux environs de 38°5 pendant plus d'un mois, atteignant même 40,2 à deux reprises ; elle se plaint de céphalées, de vertiges ; des escarres profondes sont apparues au sacrum et elle présente à la face interne du genou droit une large brûlure produite par une boule d'eau chaude.

Au bout d'un mois et demi son état général est nettement amélioré, mais elle présente alors un état d'obnubilation psychique avec hallucinations visuelles terrifiantes et subdélire ; elle a peur de ceux qui l'approchent, elle entend tirer des coups de revolver derrière elle ; elle interprète des bruits de la rue, des pièces voisines, et croit qu'il s'agit de gens que l'on égorge.

Rentrée chez elle en mars 1923, ces troubles psychiques persistent encore une quinzaine de jours, elle croit toujours qu'on va venir faire du mal aux siens ou la prendre pour la brûler vive.

Au bout de deux mois et demi la paraplégie, qui était complète au début, commence à s'atténuer, quelques mouvements volontaires réapparaissent dans le membre inférieur droit, à partir de ce moment l'amélioration progresse lentement ;

retour progressif de tous les mouvements du membre inférieur droit, dont la force reste longtemps diminuée, puis réapparition de quelques mouvements du pied gauche, du reste très peu accentués. Cependant au mois de juin la malade peut faire quelques pas, ses jambes fléchissent fréquemment, et si elle n'avait été tenue, elle serait tombée. La sensibilité revient dans la jambe gauche et reste abolie à droite. La malade note d'autre part à ce moment (6 mois environ après le début de la paraplégie), que lorsqu'elle est assise et veut se relever, la jambe gauche se soulève involontairement, se fléchit et garde cette position généralement pendant trois quarts d'heure avant de pouvoir être étendue. L'extension n'était du reste obtenue que par la traction exercée au moyen de la jambe et du pied droits.

Ces mouvements involontaires de retrait du membre gauche ne se produisaient pas brusquement mais très lentement; la malade à ce moment était du reste incapable de fléchir et d'étendre volontairement sa jambe.

Les membres supérieurs, qui avaient présenté un gros affaiblissement semblant tenir plus à de l'épuisement rapide que de la paralysie vraie, deviennent le siège de brûlures persistantes au cours desquelles apparaît une fine éruption bulleuse a éléments presque confluents, qui paraît avoir été des sudamina ; le corps et les membres supérieurs en particulier sont à ce moment le siège d'une sudation abondante. Vers le mois de juillet la force des bras redevient normale.

Au cours de l'hiver 1923-24, avec le froid la contracture du membre inférieur gauche augmente, devient persistante, et depuis elle n'a pas cessé.

Nous avons eu l'occasion de suivre cette malade depuis trois mois, et nous avons assisté à des modifications dans son état, que montre le rapprochement de nos examens successifs.

Examen du 13 novembre 1924. — M[lle] M. est adressée à l'un de nous par le D[r] Castinel, et voici les constatations faites à ce moment : *Contracture* formidable du membre inférieur gauche en demi-flexion surtout marquée pour les muscles de la racine du membre, aboutissant à un véritable blocage de la hanche, dont les mouvements d'abductions d'adduction et de rotation sont aussi réduits que ceux de flexion et d'extension.

La cuisse présente une dureté ligneuse, il en est de même de la paroi abdominale dans sa moitié gauche ; les faisceaux des muscles obliques contracturés font saillie sous la peau, il existe une certaine incurvation latérale du tronc.

La mobilité passive du genou et de la cheville gauche, bien que limitée par l'hypertonie, est cependant meilleure que celle de la hanche. Le membre inférieur droit n'apparaît pas indemne, il existe un léger degré de contracture perçue à l'occasion de, mouvements passifs ; mais le membre n'est pas en flexion.

Les réflexes tendineux y sont nettement exagérés sans trépidation épileptoïde ; on constate le signe de Babinski. A gauche, les réflexes rotulien et achilléen sont en partie masqués par la contracture, mais existent nettement, le signe de Babinski est très net. Aux deux membres inférieurs on peut provoquer des réflexes de défense ; ils sont plus forts à gauche, quoique plus lents.

La malade accuse des douleurs dans la région latérale de l'hypocondre gauche contracturé, au niveau des 8[e] et 9[e] territoires radiculaires dorsaux, avec sensation de striction et de bridement.

L'examen de la sensibilité révèle : à droite, analgésie et thermoanesthésie du membre inférieur, de l'abdomen et du tronc, jusqu'au cinquième segment radiculaire dorsal compris ; au-dessus, simple diminution de ces sensibilités jusqu'en D2-D3. Il existe en outre sur la paroi abdominale, surtout dans sa portion sous-ombilicale, une hyperesthésie tactile au pinceau, produisant un chatouillement insupportable comparé à de l'électricité. A gauche la sensibilité n'est pas normale partout, il existe une assez forte hypoesthésie globale au niveau du pied et de la jambe.

Les réactions pilomotrices par excitation cervicale ne se produisent que sur les membres supérieurs et le haut de la poitrine : il existe une chair de poule permanente sur le membre inférieur gauche. La malade accuse quelques troubles vésicaux (incontinence et rétention intermittente).

La malade entre à l'hôpital Saint-Joseph pour une ponction lombaire ; l'examen

du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide d'aspect normal ; lymphocytes : 1,4 ; albumine : 0,30 ; réaction de Bordet-Wassermann négative ; elle l'est également sur le sang.

Examen du 29 *janvier* 1925. — L'attitude en flexion du membre inférieur gauche (flexion à 45° de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse ; le pied est en varus équin pas très prononcé) reste la même.

On ne peut réussir à étendre la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin, à cause de la résistance des muscles ; même en déployant la plus grande énergie, on ne modifie que très légèrement l'attitude. Par contre, le genou peut être fléchi à gauche au point que le talon touche la fesse, ce qui ne s'obtient pas à droite.

Les muscles offrent une consistance ligneuse très particulière de muscles tétanisés.

Le périmètre de la cuisse gauche l'emporte sur celui de la droite d'un centimètre ; à la jambe, c'est l'inverse.

La peau est plus chaude sur la face antérieure de la cuisse. Le membre n'est pas œdématié.

Les mouvements volontaires de flexion, d'extension de la cuisse et de la jambe se font avec une force assez grande, mais l'excursion est très limitée à cause de la contracture. La motilité du pied et des orteils est moins énergique et plus réduite.

Pendant la marche la motilité des membres inférieurs gauche est très réduite et la progression se fait de ce côté par des déplacements du tronc.

La paroi abdominale gauche est plus tonique que la droite et les muscles font un relief appréciable. Il en est de même pour les muscles de la masse sacro-lombaire.

Au membre inférieur droit la contracture est en quelque sorte latente et ne se manifeste guère que pendant les tentatives de mobilisation passive.

Les réflexes tendineux sont assez vifs au membre inférieur droit ; moins amples du côté gauche du fait de la contracture.

Le signe de Babinski existe des deux côtés, les réflexes cutanés abdominaux normaux à droite sont abolis à gauche. Le réflexe anal est plus vif à gauche.

L'excitation de la face interne de la cuisse détermine une réaction de la paroi abdominale qui prédomine à gauche, même si l'excitation est appliquée à droite.

Mouvements de défense. — L'excitation plantaire ou la constriction du pied produit à gauche un mouvement de retrait du membre inférieur avec extension de l'orteil et contraction de la paroi abdominale gauche, des muscles de la région dorsale jusqu'au niveau de la 9e côte ; à droite le retrait du membre se produit un peu plus rapidement.

L'excitation de la paroi abdominale au moyen de la pointe de l'aiguille (au niveau du territoire de la 9e racine) produit à droite un mouvement léger d'extension de, deux jambes et à gauche une ébauche d'extension suivie immédiatement de flexion.

Lorsque l'excitation porte un peu plus haut, au niveau du territoire de la 7e racine, il se produit un mouvement brusque de flexion de la jambe sur la cuisse. L'allongement croisé n'a pas été observé. Il est exceptionnel que ces mêmes mouvements se produisent spontanément.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc est bilatérale, plus forte à droite, associée d'un mouvement de torsion du tronc qui porte l'épaule droite en avant.

Mouvements associés. — La fermeture forcée de la main droite provoque une flexion de la cuisse gauche avec allongement consécutif et des mouvements de la main gauche. La fermeture de la main gauche entraîne un allongement du membre inférieur gauche suivi, à l'arrêt, de flexion du pied et d'extension des orteils, puis de mouvements de rotation du membre inférieur droit avec légère flexion des orteils ; les doigts de la main droite se fléchissent et la pouce se met en abduction. La fermeture des deux mains entraîne une contraction de la paroi abdominale plus marquée à gauche.

Réflexe pilomoteur. — Le réflexe encéphalique descend jusqu à D7-D8. Aucune réaction sur les membres inférieurs.

Sur le membre inférieur gauche et la paroi abdominale (partie inférieure et même côté), il existe une chair de poule permanente.

Les excitations portant sur les membres inférieurs (constriction, excitation plantaire) produisent un réflexe pilomoteur qui remonte sur l'abdomen jusqu'à D10. Parfois,

à droite, la réaction remonte plus haut et apparaît jusque sur le bras. Les excitations anales produisent le même effet. La pression de la paroi abdominale gauche (segment. inférieur) augmente la chair de poule sur le membre inférieur gauche.

Le tube de glace appliqué sur le tronc ne provoque un réflexe pilomoteur en remontant que si on atteint à droite D6, D7, et à gauche la partie supérieure de D8.

Sensibilité. — Les douleurs constrictives de la paroi abdominale (côté gauche) ont presque complètement disparu. Quelques douleurs dans les orteils droits déterminant parfois des mouvements de défense qui ont pour conséquence le dérobement de la jambe.

La sensibilité tactile est normale. La piqûre n'est pas perçue comme une impression douloureuse sur le côté droit jusqu'en D6, D7 ; à gauche, hypoesthésie de D7 à L1, légère de L2 à L4 et de nouveau assez marquée en L5 et S1. Le territoire des dernières sacrées paraît normal.

Le chaud et le froid ne sont pas perçus à droite dans les mêmes zones que la piqûre.

Sphincters actuellement normaux.

Les réflexes des membres supérieurs sont un peu plus vifs à droite.

La face est normale : quelques secousses nystagmiques dans la direction extrême du regard. Les pupilles sont régulières et réagissent normalement. Fond d'œil normal.

Examen sous chloroforme, le 2 *février* 1925. — Narcose poussée jusqu'à résolution complète des bras et du cou, disparition du réflexe cornéen, myosis et immobilité pupillaire.

Disparition des réflexes tendineux, cutanés, de l'extension de l'orteil. Persistance de quelques mouvements de défense des membres inférieurs surtout à gauche. La contracture du membre inférieur gauche persiste, elle est même augmentée des deux côtés, elle est moins facilement vaincue.

Le réflexe pilomoteur par excitation cervicale ou axillaire ne peut être provoqué ; par contre l'excitation de la paroi abdominale inférieure (surtout à gauche) produit la chair de poule sur le membre inférieur correspondant.

Quand la narcose cesse, le réflexe plantaire en extension réapparaît d'abord à gauche.

La contracture en flexion du membre inférieur gauche, que présente cette malade, se fait remarquer moins par le degré de la flexion que par la consistance ligneuse des muscles, par la résistance qu'ils opposent aux mouvements passifs. C'est une véritable contracture tétanique. Elle s'accompagne d'une augmentation de volume de la cuisse et la température est constamment plus élevée sur la face antérieure de ce segment. Les mouvements de la cuisse et de la jambe sont exécutés encore avec une assez grande force, mais l'excursion est limitée à cause de l'intensité de la contracture.

L'attitude du membre et l'impossibilité de la corriger ne doivent être nullement attribuées à des rétractions fibreuses. Malgré l'intensité de la contracture du quadriceps fémoral, le talon est amené plus facilement au contact de la fesse du côté gauche que du côté droit.

La réflectivité pilomotrice est modifiée puisque le réflexe encéphalique ne descend guère au-dessous de D_6 D_7. D'autre part, la permanence de la chair de poule sur la portion sous-ombilicale de la paroi abdominale gauche et sur la cuisse du même côté, indique une exagération de la réflectivité spinale ; d'ailleurs cet état s'accentue à la suite d'une pression ou d'un pincement appliqués à gauche au-dessus du pli de l'aine.

Sous l'influence du chloroforme, malgré le relâchement complet des muscles de la tête et du cou, des membres supérieurs, malgré la disparition des réflexes tendineux, des réflexes cornéen et crien, la disparition du réflexe

cutané-plantaire (il ne subsistait que quelques mouvements de retrait du membre inférieur gauche d'excursion faible), la contracture s'est accentuée, offrant une plus grande résistance à la mobilisation des divers segments. La contracture du membre inférieur droit a elle-même augmenté. Pendant cette anesthésie, le réflexe pilomoteur encéphalique a complètement disparu des deux côtés, mais il a encore été possible de provoquer un réflexe sur le membre inférieur et la partie inférieure de la paroi abdominale du même côté par la pression sus-inguinale : le réflexe était plus fort à gauche.

L'augmentation de la contracture sous l'influence de l'anesthésie chloroformique peut être rapprochée du phénomène observé par Monier-Vinard chez d'anciens tétaniques guéris ; le chloroforme faisait réapparaître les contractures dans les régions où elles s'étaient localisées au cours de la maladie (1).

La distribution des troubles moteurs, sensitifs, sympathiques, permet de conclure à la persistance d'une lésion spinale assez étendue en hauteur et prédominant nettement à gauche. Bien que les symptômes moteurs et sensitifs soient bilatéraux, on se trouve néanmoins en présence d'un syndrome de Brown-Séquard.

L'évolution régressive, lente mais indubitable, constatée actuellement éloigne l'hypothèse d'une néoplasie, et l'examen du liquide céphalo-rachidien permet de conclure dans le même sens. D'ailleurs, il faut tenir compte du début foudroyant, apoplectiforme, accompagné d'un cortège de phénomènes généraux et de troubles psychiques qui implique une tout autre étiologie et un processus beaucoup plus général.

La brusquerie du début fait penser à une hématomyélie, mais la diffusion des symptômes rend ce diagnostic peu vraisemblable. Ne se trouverait-on pas plutôt en présence d'un type un peu particulier de sclérose en plaques ? L'atténuation des symptômes aux membres supérieurs, l'installation de la contracture en flexion du membre inférieur gauche plusieurs mois après le début, la présence de quelques secousses nystagmiques pourraient être invoquées en faveur de cette hypothèse. Il est impossible de formuler un diagnostic précis.

L'état de la malade s'est modifié au cours d'un traitement par les arsénobenzènes (en injection intraveineuse). Les troubles sensitifs sont moins étendus et moins prononcés, la contracture de la paroi abdominale a diminué, mais la contracture du membre inférieur gauche persiste et la malade réclame une thérapeutique plus active, même chirurgicale. Nous demandons à nos collègues si, en présence de cas semblables, ils ont eu l'occasion d'avoir recours à une radicotomie postérieure et si les malades en ont tiré un réel profit.

M. Monier-Vinard. — A propos du fait signalé par MM. Thomas et Jumentié que l'anesthésie générale non seulement laissait persister, mais

(1) Monier-Vinard. La contracture latente des convalescents de tétanos. *Journal de Phys. et de Pathol. génér.*, t. XXI, n° 1, janvier 1924.

accentuait même la contracture musculaire de leur malade, je rappelle avoir décrit un fait en tous points analogue chez les convalescents de tétanos. Un tétanique guéri de son infection et revenu même à une souplesse musculaire entièrement normale, présente dans le sommeil anesthésique une réapparition de la contracture qu'il avait au cours de la maladie en évolution : cette contracture est d'autant plus intense que la narcose est plus profonde, elle disparaît dès que l'anesthésie prend fin.

Chez le tétanique convalescent, l'anesthésie agit comme si elle libérait de l'influence corticale frénatrice une moelle dont l'hyperexcitabilité est latente à l'état de veille. Chez la malade de MM. Thomas et Jumentié il se pourrait que l'explication du phénomène puisse être la même, quelle que soit, en l'espèce, la cause locale de l'hyperexcitabilité médullaire.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 11 *janvier* 1925.

Présidence de M. J. BABINSKI.

Avant-Propos.

La première séance de la Réunion neurologique de Strasbourg, dont la constitution a été annoncée dans l'un des derniers numéros de cette Revue, a eu lieu en présence d'un grand nombre d'auditeurs. Parmi ceux-ci, nous avons noté le professeur Bing, de Bâle, le Dr Wenger, de Luxembourg, le professeur agrégé Cornil, de Nancy, le Dr Courbon, de Stephansfeld, le Dr Stoeber, de Mulhouse. De nombreux Professeurs et Chargés de cours de la Faculté de Strasbourg, des Médecins praticiens de la ville et de la région, et beaucoup d'Etudiants en médecine assistaient à la séance.

Le Dr O. Crouzon, ancien président de la Société de Neurologie de Paris, et son actuel secrétaire général, s'était joint à M. Babinski pour représenter la Société Mère.

SOMMAIRE

Allocution de M. J.-A. BARRÉ.

Messieurs,

Vos applaudissements saluent la présence parmi nous de la haute Personnalité qui domine le monde neurologique : c'est un grand jour pour notre Faculté, et mon premier devoir est d'exprimer la gratitude que nous avons à M. Babinski d'avoir accepté de présider cette Réunion.

Mon cher Maitre,

Nous vous remercions de la marque d'intérêt et d'estime que vous nous donnez aujourd'hui. La Faculté de Médecine de Strasbourg, dont les nombreux Représentants ici assemblés me permettront de parler en leur nom, les Médecins praticiens dont l'assiduité aux séances scientifiques est d'un bel et rare exemple, les Etudiants qui n'ont pas hésité à ajouter aux heures nombreuses de cours une séance supplémentaire, la Clinique neurologique enfin, c'est-à-dire votre élève qui s'honore de vous devoir à peu près tout ce qu'il sait, et ceux qui travaillent avec lui d'après vos principes, tiennent à vous dire l'admiration qu'ils ont pour la magnifique série de vos travaux, pour l'ampleur de votre œuvre, et leur culte pour celui qui a séparé de main de maître le domaine de l'hystérie de celui des troubles organiques, et qui a décrit, parmi tant d'autres, et en quinze lignes exactement, le signe le plus fidèle et le plus utile de la pathologie nerveuse.

Messieurs, je devrais aujourd'hui, pour me plier à un usage logique, vous exposer le but de la Réunion neurologique de Strasbourg, vous dire dans quel esprit se poursuivront ses travaux, et vous faire connaître son organisation. Il m'a paru préférable de commencer par travailler, et je vous propose de reporter à une date ultérieure les éclaircissements que je vous dois sur les différents points que je viens d'énumérer, puisqu'aussi bien vous attendez comme moi avec impatience la conférence de M. Babinski.

Mais avant de donner la parole à mon Maître, je tiens à remercier chaleureusement la *Société de Neurologie de Paris*, dont plusieurs membres sont présents, d'avoir accueilli avec un si sympathique empressement ma demande de fonder ici une Filiale sous son haut patronage, et d'avoir ouvert à nos travaux son organe officiel, la *Revue neurologique* qui porte en tous les pays du monde les travaux de la neurologie française et contribue largement à sa grande renommée.

J'adresse donc mes vifs remerciements à tous mes collègues de la Société de neurologie de Paris et spécialement à M. Pierre Marie qui a puissamment contribué à la rapidité de création de notre Filiale, aux Membres du Bureau de 1924, et à notre éditeur, M. Masson, toujours si bien disposé pour Strasbourg, et j'ai maintenant l'immense plaisir de donner la parole à M. Babinski.

Allocution de M. BABINSKI.

MESSIEURS,

Le professeur Barré, en m'invitant à présider la première séance de la Réunion neurologique de Strasbourg, ville chère au cœur de tout Français, centre universitaire d'une importance sans cesse croissante, m'a fait beaucoup d'honneur et m'a profondément touché. Sa pensée a eu pour source son amitié pour moi, car des liens étroits nous unissent l'un à l'autre. Barré veut bien se rappeler que son séjour dans mon service à « La Pitié », où il a été pendant un an mon interne, puis mon assistant, a contribué à développer son amour pour la neurologie ; il m'a souvent témoigné sa reconnaissance pour le profit qu'il dit avoir tiré de nos entretiens quotidiens. S'il est possible qu'il ait gagné à mon contact, il est certain que j'ai souvent bénéficié des questions et des réflexions de mes élèves, quand ils avaient, comme Barré, l'esprit d'observation et le goût de la recherche scientifique. Incontestables sont les avantages réciproques des conversations entre jeunes et anciens, apportant, ceux-ci leur expérience, ceux-là leur ardeur, la fraîcheur de leurs idées. Les discussions dans un milieu où se trouvent réunis, de même qu'à l'hôpital, ces deux éléments donnent pour une grande part de la valeur et du charme aux séances de la Société de Neurologie de Paris. S'il est intéressant d'échanger des idées avec des collègues contemporains dont chacun peut avoir une tournure d'esprit qui lui est propre, il l'est peut-être encore plus de discuter avec les nouveaux venus dans la carrière qui, par suite de l'évolution des idées, se sont développés dans une atmosphère intellectuelle un peu différente de celle où se sont formés leurs prédécesseurs et qui, ne se plaçant pas au même point de perspective, sont susceptibles de percevoir ce qui, jusqu'alors, avait échappé à la vue.

La Société de Neurologie de Strasbourg suivra les traces de celle de Paris et elle contribuera à maintenir la neurologie française à l'un des premiers rangs. Il suffira pour cela que le professeur Barré, ses collègues et leurs élèves persévèrent dans l'effort dont ils ont déjà donné des preuves. Le labeur et la conscience sont des gages de productivité.

Observer, sans idées préconçues, avec le désir sincère de trouver la vérité; s'intéresser particulièrement aux faits qui sortent des données classiques, une fois bien avérés, y réfléchir et s'en souvenir dans la pensée de rapprochements ultérieurs ; tirer profit des discussions, des critiques et des enseignements fournis par les erreurs commises ; ne pas se hâter de conclure : voilà, en médecine, une méthode qui est un sûr garant de progrès et qui peut conduire tout travailleur à faire des découvertes fécondes.

CONFÉRENCE DE M. BABINSKI.

Quelques considérations sur l'interrogatoire en clinique et le symptôme subjectif.

Cette conférence sera publiée ultérieurement comme mémoire original dans la *Revue neurologique*.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Tumeurs du cerveau et traumatismes craniens, par M. J.-A. Barré.

Le sujet sur lequel je voudrais fixer votre attention n'est pas un sujet neuf. On a pensé dès longtemps que les traumatismes portant sur le crâne pouvaient jouer un rôle dans la genèse ou activer l'évolution des tumeurs cérébrales ; mais ce rôle n'a pas été accepté par tous, et ceux-là même qui le croient réel lui donnent une importance et des formes assez variées. L'accord est donc loin d'être fait sur cette question, et c'est pourquoi nous avons tenu à nous la poser devant vous, en vous apportant quelques documents personnels qui pourront contribuer à établir le bien-fondé d'un certain rapport entre le traumatisme cranien et les tumeurs de l'encéphale.

La question comporte un très grand nombre de points : le traumatisme est-il souvent en cause (1) ? tous les traumatismes peuvent-ils agir également ? un traumatisme unique est-il suffisant ou bien est-il nécessaire qu'il y ait des traumatismes répétés ? doit-il porter sur le crâne ou bien peut-il agir à courte ou longue distance ? toutes les tumeurs peuvent-elles succéder au traumatisme ou être modifiées par lui, ou bien un certain groupe de tumeurs seulement ? l'influence du traumatisme n'est-elle pas plus grande chez les enfants que chez les adultes ? quel intervalle s'écoule-t-il entre l'époque du traumatisme et celle de l'apparition clinique de la tumeur ? quel est le mécanisme intime de l'action du traumatisme sur l'éclosion ou la suractivité du développement de la tumeur ?

A toutes ces questions spéciales des réponses ont été proposées, et leur exposé même condensé dépasserait trop le cadre de cette communication pour que je puisse le faire devant vous. Il est d'ailleurs particulièrement bien présenté dans deux travaux : celui de Paul Schuster (2), qui date de 1914 et la thèse récente (1920) de Roger Chapotel (3), faite sous la direction de M. Babonneix. Dans ce dernier travail, les auteurs « cherchent à démontrer qu'il existe souvent un rapport de causalité entre — *certains* — traumatismes craniens, et — *certains* — gliomes cérébraux » et apportent un grand nombre d'observations puisées dans la littérature des différents pays. Notons spécialement pour la France celles de MM. Babinski, Souques, Babonneix, Léri, Lhermitte, Pitres et Marchand, Sicard, Roussy et Cornil.

(1) Mendel croit à l'action du traumatisme dans 8 ou 9 % des cas, Muller dans 70 % des cas !

(2) Traumatisme et maladies nerveuses. *Handbuch der Neurologie*, de Lewandowsky, t. V, p. 1004 et suivantes.

(3) *Des rapports entre les traumatismes craniens et les gliomes cérébraux*. Th. Paris, Jouve, éditeur.

La question que nous avons en vue n'a d'ailleurs pas qu'un intérêt purement neurologique : elle se rattache très directement au problème général de l'étiologie des tumeurs et elle comporte enfin une face *médico-légale*, puisqu'on nous demande assez souvent depuis quelques années de formuler des conclusions précises sur l'imputabilité de la tumeur au traumatisme, que ce soit un accident du travail ou une blessure de guerre.

Voici maintenant nos observations personnelles. Nous n'en avons gardé que deux, alors que le traumatisme a été noté dans un assez grand nombre des cas de tumeurs solides ou liquides qu'il nous a été donné d'observer à Strasbourg depuis cinq ans. Il nous a paru prudent de ne tenir compte que de cas où la relation semble très probable entre le traumatisme et la tumeur. Aujourd'hui, nous nous plaçons sur le seul terrain clinique et nous n'envisageons que les tumeurs solides ; nous laissons pour une autre occasion la discussion, très intéressante, croyons-nous, du rapport qu'il peut y avoir entre le traumatisme et la genèse de certaines hypertensions craniennes, ou de certaines tumeurs liquides enkystées.

OBSERVATION I (résumé).

E... Alphonse, 40 ans, cultivateur.

En mai 1924 nous voyons ce malade, qui présente alors un syndrome d'hypertension cranienne complet.

C'est en mai 1923 qu'il aurait présenté le premier symptôme anormal : il perdit brusquement connaissance, tomba et se mordit la langue ; il n'y aurait eu aucune convulsion à ce moment ; ce malade ne garda nul souvenir de la crise. En octobre de la même année, ces accidents se reproduisirent et bientôt se constitua le syndrome d'hypertension. La céphalée était particulièrement vive aux mastoïdes, et il existait après les crises des troubles auditifs sur lesquels nous reviendrons dans une autre communication.

Dans les antécédents on notait un seul fait : une blessure par éclat d'obus subie en juillet 1918 à la région mastoïdienne droite. Cette blessure avait été suivie de sensations vertigineuses et de bourdonnements d'oreilles.

La radiographie du crâne montrait qu'un fragment de projectile se trouvait encore dans la région traumatisée.

Le malade meurt subitement dans le service. A l'*autopsie,* nous trouvons une tumeur superficielle du lobe temporal droit que nous vous présentons ; elle est développée surtout aux dépens des 1re et 2e circonvolutions temporales et repousse en avant la région pariéto-frontale. Cette tumeur, qui paraît être un gliome, présente de nombreuses hémorragies, probablement récentes.

OBSERVATION II (résumé.)

P... Maurice, 27 ans, teinturier, nous est amené au mois de juin 1923 parce qu'il a des crises jacksoniennes ; ces crises commencent par les membres droits et se généralisent ensuite ; elles sont devenues de plus en plus fréquentes depuis quelques mois ; le sujet avait été trépané déjà à cause d'elles en 1919, mais cette opération n'avait eu qu'une influence heureuse minime.

Le début des troubles jacksoniens remontait aux premiers mois de 1919.

Or, dans le passé du sujet, on ne notait qu'un seul fait : un *traumatisme violent* qu'il avait subi en 1917, lors d'une chute d'avion. La région frontale gauche avait été traumatisée ; pourtant le sujet n'eut pas de perte de connaissance immédiate ; la blessure ne laissa apparemment qu'une trace assez légère sur les téguments ; mais quelques jours plus tard commencèrent les maux de tête bientôt suivis de crises nerveuses avec perte de connaissance ; ces crises étaient d'abord de courte durée, mais bientôt. elles

se prolongèrent et quelques-unes le laissèrent sans connaissance pendant trois quarts d'heure et même une heure.

C'est contre elles qu'il avait été trépané à la région frontale ; et la radiographie, faite dès l'entrée du malade à la clinique, montre au centre de la face antérieure du frontal la perte de substance osseuse créée par cette intervention.

Le malade est dans un état voisin de la stupeur quand il nous est présenté ; il laisse échapper ses urines sans s'en apercevoir, parle peu et lentement, mais présente une certaine gaieté singulière : il sourit et nous exprime le désir de remonter bientôt en avion ; il reste confiné au lit.

Le syndrome d'hypertension cranienne est au complet, et nous pensons qu'une complication cérébrale d'origine traumatique, un abcès par exemple, est en voie de développement ; nous nous préparons à agir quand le malade meurt subitement cinq jours après son entrée dans le service.

A l'*autopsie*, on trouve une tumeur du lobe frontal gauche située sur la face convexe et sur la face orbitaire de ce lobe ; le lobe droit est également infiltré par la même tumeur, sur la zone qui borde la ligne médiane et s'accole au lobe gauche.

L'examen histologique à montré qu'il s'agissait d'un gliome.

Voici donc deux sujets dont l'histoire, à beaucoup de points de vue comparable, nous semble de nature à établir une certaine relation entre le traumatisme et la tumeur : rapport étroit entre la région où a porté le traumatisme et celle où s'est développée la tumeur ; troubles intermédiaires très nets au moins dans le second cas entre le moment du traumatisme et celui où le syndrome d'hypertension s'est imposé à l'attention. — Tumeur gliomateuse dans les deux cas.

Sans doute la relation, pour probable qu'elle nous paraisse, ne s'impose pas comme évidente, et l'on pourrait soutenir que, dans ces deux cas, ou bien le traumatisme n'a fait que favoriser le développement d'une tumeur qui évoluait d'une façon encore latente, ou bien qu'il n'y a eu qu'une relation chronologique fortuite entre tumeur et traumatisme.

Quel que soit le mode d'action du traumatisme, il nous paraît pourtant assez légitime de lui reconnaître un rôle dans les deux observations que nous venons de présenter.

Faut-il étendre la même relation étiologique à des cas où la tumeur se développe à distance du point traumatisé, aux faits où il s'agit de tumeur liquide et à ceux où il s'agit de tumeurs autres que les gliomes ? Nous sommes portés à le croire, puisque le traumatisme n'agit probablement que pour préparer la région ou hâter le développement de la tumeur ; mais nous ne voulons pas juger par anticipation ; nous nous bornons à souligner l'intérêt que nous avons attaché aux deux cas précités et à les joindre à ceux qui sont connus déjà.

La famille de l'aviateur qui fait l'objet de la seconde observation ayant formulé une demande de pension, nous avons été appelé à répondre à la question habituelle : le traumatisme de guerre a-t-il causé ou aggravé l'affection qui a entraîné la mort ?

Sur la foi des documents déjà publiés dans la littérature, et en nous basant sur la conviction qui nous est venue en observant plusieurs cas personnels et ceux des sujets dont nous nous sommes occupé aujourd'hui, nous avons répondu affirmativement ; il nous a semblé en effet que si la

question du rapport du traumatisme et des tumeurs du cerveau comporte encore actuellement une part d'incertitude, le doute devait profiter à l'intéressé.

Nous serions heureux d'avoir sur cette délicate question l'avis de l'assemblée.

M. Babinski rappelle qu'il a autrefois publié le cas d'une jeune femme qui fit une chute sur la tête et qui mourut quelques mois après d'une tumeur du cerveau.

M. Crouzon. — Contrairement à ce qui est nécessaire pour affirmer l'origine traumatique de certaines affections du système nerveux où une succession ininterrompue de phénomènes doit exister entre l'accident et l'éclosion évidente de la maladie, il semble utile (pour affirmer que la tumeur n'existait pas déjà au moment de l'accident) qu'une période *intercalaire de silence ou de latence* assez longue existe entre le moment du traumatisme et l'apparition des signes de tumeur.

M. Bing (de Bâle). — M. Barré vient de faire allusion à certains travaux d'auteurs allemands concluant à un rapport étiologique entre le traumatisme cranien et le néoplasme de l'encéphale. Parmi ces travaux, celui de l'anatomo-pathologiste Roessle est particulièrement probant, l'examen en coupes sériées d'un gliome du cerveau ayant décelé une structure en travées, convergeant toutes vers la région où un choc avait agi sur le crâne. Dans des cas comme celui-ci (évidemment extrêmement rares), nous sortons du domaine de la probabilité pour entrer dans le domaine d'une quasi-certitude.

M. Leriche. — Il convient d'être très rigoureux dans l'examen des faits paraissant établir des relations entre traumatisme et tumeur. Je connais un cas d'une tumeur développée sur le pôle supérieur du rein traversé quelques années avant par un projectile. — Il semblait très démonstratif. — A un examen plus minutieux on voyait que la tumeur était complètement indépendante de la cicatrice et se trouvait séparée par une zone saine.

M. Courbon. — M. Courbon a vu pendant la guerre un soldat de 22 ans mourir en quelques semaines d'un syndrome bulbaire progressif. A l'autopsie, on trouva un gliome bulbaire, tumeur du volume d'un petit marron. Quelques mois auparavant, ce sujet avait été commotionné par déflagration d'obus sur le champ de bataille, commotion qui n'avait pas paru grave aux premiers observateurs, puisqu'ils n'avaient pas évacué le soldat sur l'arrière.

M. Léon Blum. — Il faudrait dissocier le problème de l'influence du traumatisme dans les tumeurs cérébrales et envisager d'une part l'origine traumatique des tumeurs, d'autre part l'accélération de leur croissance par l'effet du traumatisme. Je crois qu'il faut être plus que réservé pour

la question de l'origine traumatique des tumeurs, mais j'admets volontiers l'action accélératrice que leur imprime le traumatisme.

M. Lucien Cornil. — Les très intéressantes observations de M Barré soulèvent à nouveau ce problème de l'étiologie traumatique des tmeurs cérébrales qui fut l'objet de nombreuses discussions depuis que Vichow et Ribbert ont admis l'importance du traumatisme initial dans la genèse de certains gliomes.

Comme nous l'avons montré avec mon maître M.-G. Roussy (Sc. de Neurologie, mai 1918, et article « Tumeurs cérébrales » du Traité Vidal, Teissier, Roger), il y a lieu d'établir une distinction entre les néopasmes inflammatoires encéphaliques improprement appelées tumeurs en clinique, dans lesquelles le traumatisme peut jouer un rôle évident et ls néoplasmes vrais où il paraît plus sujet à critique.

Dans le premier groupe de faits, il est possible qu'une gomme ou un tuberculome se localisent avec une électivité particulière chez des sujets syphilitiques ou tuberculeux, au point contusionné. Cette évenualité sur laquelle plusieurs auteurs et M. Souques en particulier ont isisté, quoique rare, ne saurait être niée. De même, Eppinger, Ponfick, ont pu démontrer la possibilité d'embolies cérébrales mycosiques traumaques. Plus fondée encore paraît être l'origine traumatique de certains anévrysmes des vaisseaux encéphaliques consécutifs à des blessures avec o sans artériosclérose antérieure (Redlich, Cushing) ?

Dans le second groupe de faits, l'origine traumatique de néopasmes primitifs cérébraux a été confirmée par Babinski, Brissaud et Scques, Duret, Oppenheim, Hangemann, Gerhardt, Alder. Tout récemment enfin, Babonneix et son élève Chapotel ont repris l'étude critique des docments publiés favorablement à cette opinion.

Sur trois arguments principaux la thèse des précédents auteurs pose : 1° le siège des tumeurs endocraniennes (gliomes, sarcomes, fibroes et même ostéomes) se trouve surtout dans les régions exposées au tumatisme ; 2° il existe une liaison de cause à effet entre le traumatisme anien et l'apparition plus ou moins immédiate d'un néoplasme encéphique ; 3° la fréquence des tumeurs est plus grande chez l'homme que chez la femme, moins exposée aux chocs craniens en raison de ses occupions.

Sans doute les faits rapportés par de nombreux auteurs et rtout aujourd'hui ceux de M. Barré sont singulièrement troublants, puiscil y a parfois relation directe entre l'effet traumatique et les lésions natomiques (esquille osseuse, plages hémorragiques qu'il a déterminées.

La complexité du problème tient à ce qu'on a pu opposer à l'igine traumatique un faisceau d'arguments. Tout d'abord la tumeur ut se développer fréquemment en des points éloignés du traumatisme Adler) et l'analyse minutieuse des conditions dans lesquelles ce dern s'est produit ne permet même pas dans la plupart des cas d'incriminer le entre-coup.

En particulier, l'argument très important qu'on a pu encore poser

est le peu de fréquence de tumeurs cérébrales constaté après la guerre de 1914-1918, si féconde pourtant en traumatismes craniens de toutes sortes (1).

Dans quelques cas d'ailleurs, il est possible de considérer le traumatisme ou la chute provoquée par un vertige ou une attaque d'épilepsie comme secondaire à une évolution néoplasique passée jusque-là inaperçue (Bruns).

En second lieu, à l'argument de la fréquence plus grande des tumeurs cérébrales chez l'homme plus habitué aux exercices violents que chez la femme on peut avec Duching opposer que, chez l'enfant, la fréquence est à peu près égale dans les deux sexes.

Enfin il y a lieu de faire d'extrêmes réserves dans la discussion des cas où le traumatisme fut unique et très antérieur à l'apparition de la tumeur; il intervient ici la notion du temps de latence dans les tumeurs, sur lequel M. Crouzon vient d'attirer l'attention. S'il est avéré cliniquement et expérimentalement qu'un processus d'irritation chronique peut déterminer l'apparition d'un néoplasme, quel qu'il soit, les cas probants, où le traumatisme unique et éloigné peut être sérieusement pris en considération, sont exceptionnels.

On sait à quelles difficultés parfois insolubles on se heurte en histologie, lorsqu'il s'agit de différencier certains processus de gliose des gliomes authentiques. Le travail de Merzebacher sur le gliome réactionnel justifie d'ailleurs les réserves qu'il convient d'apporter dans cette question, singulièrement compliquée par la constatation d'activité proliférative des capillaires et de la névroglie au voisinage d'une plage hémorragique (Ering).

Il est cependant des faits qui du point de vue anatomique, paraissent indiscutables : ce sont ceux où le traumatisme agit comme cause occasionnelle, mettant en valeur une tumeur latente en provoquant soit une poussée hyperplasique essentiellement vasculaire du tissu tumoral, soit une hémorragie dans l'intérieur d'un gliome.

En définitive, si le traumatisme, cause déterminante, est encore discutable, dans les gliomes centraux, le traumatisme, cause occasionnelle, ne peut être niée.

On comprend dès lors tout l'intérêt médico-légal de la question que vient de poser à nouveau M. Barré. En l'attente d'une solution définitive au terme essentiel du problème étiologique, nous possédons une documentation suffisante pour faire bénéficier le blessé de notre doute.

C'est donc dans le même sens que M. Barré que nous avions autrefois conclu avec M. Roussy dans un cas semblable.

M. Barré constate que presque tous les neurologistes qui viennent de prendre la parole sont d'accord pour admettre qu'il peut exister une rela-

(1) Dans un même ordre d'idées, Walter (1923), qui a recherché le rôle du traumatisme initial dans 115 cas de tumeurs cérébrales, observées durant les 20 dernières années à l'hôpital de Hambourg, a pu de même montrer que, dans 101 cas, il n'existait aucune notion traumatique dans l'étiologie. Dans les 7 observations, où il y avait eu traumatisme dans les antécédents, aucune relation ne pouvait être établie avec ce dernier et l'éclosion de la tumeur ; quant aux 7 autres cas, la tumeur existait nettement avant le traumatisme.

tion entre le traumatisme et le développement d'une tumeur du cerveau.

On peut considérer avec M. Crouzon qu'une certaine période silencieuse succédant au traumatisme et précédant les signes de tumeur est utile pour asseoir l'idée d'une relation ; mais beaucoup d'auteurs semblent exiger ce qu'ils appellent des « symptômes de pont » qui constituent le trait d'union apparent et quasi continu entre le trauma et la tumeur : la période de latence, qui existait très nettement dans le premier de nos cas, varie suivant la nature même du néoplasme, et le fait de trouver à l'autopsie une tumeur à évolution maligne rapide ou une tumeur à évolution lente peut permettre de croire plus fortement à une relation entre trauma et tumeur s'il y a eu entre eux court intervalle dans le premier cas, long intervalle dans le second.

Le cas cité par M. Bing est des plus intéressants et semble bien établir l'étroite relation qui a existé dans cet exemple entre le traumatisme et la tumeur ; mais je pense que cette relation peut être admise même quand la continuité n'est pas aussi parfaite, et je serais porté à reconnaître, comme assez démonstratif de cette relation, le cas dont nous a parlé M. Leriche : le traumatisme peut probablement agir à quelque distance, à plusieurs centimètres sans doute, et beaucoup plus loin peut-être ; mais je dois convenir que nous ne pourrons juger cette question en définitive que lorsque nous connaîtrons le mécanisme d'action du traumatisme ou la transformation histologique qui traduit son influence.

M. Cornil, qui s'est beaucoup occupé de la question que nous agitons aujourd'hui, nous a présenté de très utiles remarques, et a porté son regard d'anatomo-pathologiste vers des distinctions histologiques de très grand intérêt que nous nous sommes gardé d'envisager pour rester uniquement sur le terrain clinique. C'est incontestablement dans la voie qu'il vient d'indiquer qu'il conviendra de s'engager pour approfondir la question.

Nous tenons à le remercier des très intéressants développements et des documents qu'il nous a présentés.

II. — Sclérose latérale amyotrophique et méningite syphilitique (présentation de la malade), par MM. Barré et P. Morin.

Nous avons eu récemment l'occasion d'examiner une malade qui est atteinte de sclérose latérale amyotrophique et qui présente en même temps une forte méningite syphilitique. Cette question de la sclérose latérale amyotrophique, étant de nouveau à l'ordre du jour, et la relation de l'affection dont est atteinte notre malade avec la syphilis ayant été en général rejetée, nous croyons d'un réel intérêt théorique et pratique de vous présenter l'observation en détail, et de discuter devant vous le problème étiologique qu'on doit se poser à son sujet.

Mme K..., âgée de 59 ans, se présente à notre clinique pour une faiblesse des membres supérieurs, du membre gauche surtout. Voici son histoire :

Aux environs de Pâques 1924, la malade remarque une gêne dans l'extension de

l'index gauche. Petit à petit, cette faiblesse augmente et gagne progressivement les autres doigts, puis la main, l'avant-bras et le bras.

Il y a environ huit à dix semaines, Mme K... fait une chute sur le dos et l'occiput et sur la main gauche qu'elle avait brusquement étendue pour amortir le choc. Elle ne perd pas connaissance et se relève aussitôt. Pendant quelque temps, elle souffre beaucoup de la tête, mais la céphalée disparaît bientôt complètement. La malade croit avoir remarqué que, depuis cette chute, les troubles moteurs ont fait des progrès plus rapides. Ce n'est d'ailleurs qu'après cet accident que l'avant-bras et les bras ont été atteints.

Depuis le début d'octobre, l'annulaire droit fonctionne moins bien, et les autres doigts de la main droite sont également un peu touchés. En même temps, des troubles de la marche ont fait leur apparition. Au début de la marche, lorsqu'elle se met en route, elle ressent une raideur des deux jambes, elle racle un peu le sol et ce n'est qu'au bout d'un certain temps qu'elle arrive à marcher mieux. Elle monte assez bien les escaliers, mais, pour descendre, elle éprouve des difficultés parce que, dit-elle, les genoux tremblent.

Les troubles que présente Mme K... n'ont pas un caractère très fixe. Leur intensité est variable, même d'un moment à l'autre. En général, elle accuse une gêne plus grande le matin au lever. A certains moments, elle titube tant vers la droite que vers la gauche. Elle a souvent la tête « faible », « drôle », « comme vide ». Lorsque ces sensations se reproduisent à court intervalle, elle éprouve un abattement général, et elle est obligée de se coucher ou de se tenir pour ne pas tomber.

Il est encore à remarquer que la malade présente, depuis quelque temps, pendant le sommeil, des mouvements brusques et spontanés de flexion des deux membres inférieurs. Ces mouvements ne s'accompagnent d'aucune douleur.

Dans les extrémités, elle ne ressent aucune douleur. Elle se plaint par contre d'engourdissement et de fourmillement dans l'index, le médius et l'annulaire de la main gauche. Ces paresthésies ont fait leur apparition à peu près en même temps que les premiers troubles moteurs.

Depuis plusieurs semaines, la malade présente des mictions impérieuses.

Dans ces derniers temps, un embarras de la parole s'est ajouté aux autres troubles. La malade éprouve une certaine gêne et elle est obligée de faire des efforts pour bien articuler les mots. La mastication se fait très bien, mais la déglutition est difficile depuis quelques jours ; la moitié droite de la langue est plus molle que l'autre moitié et animée de contractions fibrillaires à peu près continues.

L'appareil visuel ne présente aucun trouble particulier, à l'exception d'un strabisme convergent qui date de l'enfance. L'audition n'est pas touchée.

Dans les antécédents, nous trouvons une « névralgie » passagère du bras gauche. La malade ne pouvait plus remuer son bras à cause de douleurs extrêmement violentes que lui causaient les mouvements. A part cette affection du bras gauche, Mme K... n'a jamais été malade. Elle est mère de trois enfants qui sont bien portants. Elle n'a jamais fait de fausse couche.

Examen somatique :

Les doigts se trouvent en flexion dans la main. Des contractions fibrillaires incessantes se dessinent sur les muscles de la ceinture scapulo-humérale. On observe une atrophie des avant-bras qui est plus accusée à gauche qu'à droite. Les petits muscles de la main, les éminences thénar et hypothénar et les interosseux sont en état de fonte marquée. L'atteinte des muscles prédomine du côté gauche. A la ceinture scapulo-humérale, on note une diminution de volume des deux deltoïdes et des sus-épineux ; l'omoplate est légèrement décollée.

Motilité active : des deux côtés la flexion des doigts est conservée. L'extension est presque nulle, de même l'écartement des doigts. L'adduction se fait difficilement et incomplètement à droite ; à gauche, elle est impossible. Les mouvements des poignets sont diminués.

La flexion de l'avant-bras est diminuée des deux côtés. L'extension est assez bonne à droite, mais sa force est diminuée ; à gauche, l'extension est incomplète et la force presque nulle. La pronation et la supination sont un peu diminuées des deux côtés. Tous les mouvements du bras sont limités à gauche, moins à droite.

Le haussement des épaules est normal à droite ; plus lent, moins ample à gauche. La contraction volontaire des muscles pectoraux est diminuée des deux côtés, surtout du côté gauche.

Les réflexes tendineux et périostés des membres supérieurs sont très vifs, monocinétiques et ont des seuils très bas. Les réflexes périostés radiaux s'accompagnent d'une diffusion dans les fléchisseurs des doigts. La percussion des tendons des radiaux provoque une flexion des doigts sans redressement de la main, à gauche ; à droite, elle amène un vif mouvement de supination avec mouvement de translation en dedans, flexion des doigts très légère avec faible redressement de la main. Réflexe du dos de la main : extrêmement vif à droite et à gauche. Il s'obtient même par percussion des premières phalanges des doigts. Le réflexe acromial est très vif des deux côtés.

On constate une diffusion extrême des réflexes par percussion des clavicules et une contraction en masse des pectoraux. La percussion des tendons des sterno-mastoïdiens ne provoque pas de réflexe excessif.

Les *sensibilités superficielle et profonde* sont intactes.

La malade nous expose les remarques suivantes : lorsque la main est tiède, ou à une température normale, c'est-à-dire légèrement chaude, elle arrive à ouvrir les doigts. Mais quand la main est très chaude, elle ne peut pas les bouger : la main est alors raide, elle ne peut pas s'en servir. Elle n'a pas constaté de changement de coloration à ces moments. Quand la main est chaude, le fait de la placer au froid lui redonne des mouvements. Mais quand, elle est bien froide, les mouvements sont de nouveau impossibles.

A l'examen électrique, on obtient une contraction lente sur les muscles fléchisseurs du pouce, abducteur du 5e doigt, premier interosseux, extenseur du pouce, extenseur des doigts. Les muscles biceps. deltoïde, sus-scapulaire et triceps réagissent par une contraction vive.

Membres inférieurs : on ne constate pas d'atrophie musculaire ni d'attitude vicieuse. Les gros orteils se tiennent à l'état ordinaire en extension.

La consistance musculaire est bonne. On constate cependant une hypotonie de la cuisse droite avec rotule fixe et clonus vrai, paradoxe apparent dont l'un de nous a donné ailleurs une explication (1). A gauche le quadriceps est ferme, la rotule est souple. On obtient quelques secousses cloniques des pieds.

Les mouvements passifs rencontrent une très légère gêne seulement dans l'extension complète de la jambe sur la cuisse des deux côtés. A l'exception d'une légère diminution des mouvements des orteils. la motilité active est normale.

La manœuvre de la jambe est positive à droite dans les trois temps ; à gauche, elle est négative.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires et péronéo-fémoraux-postérieurs sont vifs, monocinétiques des deux côtés. La percussion, sous-rotulienne gauche provoque une adduction controlatérale. *Le réflexe cutané plantaire se fait en extension franche à droite ; à gauche on obtient de l'extension du gros orteil après flexion préalable.* Dans la position ventrale, l'excitation plantaire provoque une flexion des deux côtés. Les réflexes abdominaux ne semblent pas exister.

Les *pupilles sont rondes et égales. Leurs réactions sont normales.* Il existe une légère asymétrie faciale. La percussion légère des muscles faciaux provoque des contractions très brusques, et qui s'étendent à tous les muscles du même côté et même du côté opposé.

La *ponction lombaire* a donné les résultats suivants : liquide d'aspect normal, eau de roche, s'écoule goutte à goutte. La pression est de 7 cm. à l'appareil de Claude, en position horizontale, avant l'écoulement, de 0 après prélèvement d'environ 8 cmc.

L'albumine est augmentée à la chaleur ; 0,40 % au tube de Sicard. On compte 114 lymphocytes par mmc.

La réaction de Bordet-Vassermann est positive (+ +) dans le sang.

La réaction au benjoin colloïdal est positive : 122222221000.

(1) J.-A. Barré. Congrès des aliénistes et neurologistes de Strasbourg (1921) : *Sur les caractères du clonus vrai*.

Les organes internes ne présentent rien de particulier, la pression artérielle est normale ; les urines également ainsi que la formule du sang.

Vous connaissez maintenant l'histoire de la malade ; vous avez constaté les principaux signes de son affection. Nous ajouterons que les phénomènes semblent évoluer assez rapidement depuis quelques semaines et que l'étape bulbaire de son mal se dessine déjà : hyperréflectivité mécanique des muscles de la face, gêne pour avaler, parole lente, difficile et à timbre palatin, conservation des réflexes palatins et pharyngiens, intégrité des nerfs bulbaires sensitifs (1), début d'amyotrophie de la langue à droite, avec contractions fibrillaires continues sur les deux moitiés de l'organe.

S'il n'était question d'établir une relation peu acceptée entre la syphilis et les troubles médullaires de notre malade, nous n'aurions pas besoin de discuter le diagnostic que nous avons posé chez elle ; mais puisqu'il y a justement syphilis dans son cas, nous sommes dans l'obligation de nous demander d'abord si elle ne serait pas atteinte d'une des formes de syphilis médullaire ou méningo-médullaire qui ressemblent plus ou moins à la sclérose latérale amyotrophique.

Contre la pachyméningite cervicale hypertrophique s'inscrit l'absence de douleurs ; contre le diagnostic d'atrophie musculaire myélopathique syphilitique nous avons l'existence de troubles pyramidaux et l'apparition de troubles bulbaires.

Il reste maintenant à envisager l'hypothèse de pseudo-sclérose latérale amyotrophique syphilitique ; on conçoit que ce diagnostic soit extrêmement délicat à discuter. Les cas étiquetés sous cette dénomination sont assez peu nombreux et peut-être n'ont-ils été séparés de la sclérose latérale amyotrophique vraie que parce qu'il était pour ainsi dire admis sans conteste que la syphilis n'est pour rien dans l'étiologie de cette sclérose latérale amyotrophique.

Une certaine évolution doit peut-être se faire dans cette idée.

On sait que différents auteurs, et Léri en premier lieu, ont attiré l'attention il y a quelques années sur ce fait que la syphilis peut déterminer des amyotrophies de types assez variés et à évolution rapide ou lente en frappant la région cervicale. On imagine assez facilement que des lésions syphilitiques, en s'étendant un peu en largeur, puissent créer un véritable type de sclérose latérale amyotrophique et que le processus, en s'étendant au bulbe que la syphilis ne ménage pas spécialement, puisse réaliser une véritable sclérose latérale amyotrophique.

Seul alors l'examen anatomo-pathologique aurait chance d'établir la différence étiologique entre la sclérose latérale amyotrophique essentielle de Charcot et la sclérose latérale amyotrophique syphilitique.

On pourrait émettre aussi l'avis qu'il peut y avoir simple coïncidence dans le cas de notre malade, entre la méningite syphilitique et la sclérose

(1) Le réflexe oculo-cardiaque cherché avec le concours de M. Crusem et à l'aide de l'oculo-compresseur à ressort de l'un de nous a donné les résultats suivants : avant la compression : 24, 22, 23, 22 ; pendant la compression avec 700 gr. : 22, 21, 19, 17. Donc, réflexe tardif, mais conservé.

latérale amyotrophique : cette coïncidence est assez peu vraisemblable à notre sens, et il est difficile de considérer cette syphilis nerveuse comme une voisine fortuite et tout à fait indépendante d'une affection médullo-bulbaire de nature tout à fait distincte ; et cela est d'autant plus difficile à admettre que cette syphilis nerveuse, quand elle évolue pour elle-même, donne très souvent lieu à des modifications des réflexes tendineux des membres inférieurs et au signe d'Argyll-Robertson, qui font tout à fait défaut chez notre malade.

Nous croyons donc, en nous basant sur l'observation que nous venons de présenter, qu'il y a lieu de remettre en question et au moins pour quelques cas l'indépendance, classiquement admise, de la sclérose latérale amyotrophique et de la syphilis, et d'admettre que dans certains cas, rares peut-être, mais utiles à connaître, la syphilis peut donner naissance à un syndrome évolutif en tous points comparable à la sclérose latérale amyotrophique de Charcot.

Cette remarque peut avoir un *intérêt pratique.* En effet, on sera peu tenté de pratiquer la ponction lombaire chez un malade atteint de la maladie de Charcot, si l'on admet *a priori* que la syphilis n'est pour rien dans la genèse de ce mal. Au contraire, la notion que certains cas qui en présenteront les symptômes et les signes absolument typiques peuvent relever de la syphilis porteront à rechercher cette infection : et ce ne sera pas, éventuellement, un mince bénéfice que de pouvoir offrir à un malade qu'on sait atteint d'une maladie dite incurable et fatale, une thérapeutique dont les résultats restent encore à établir, il est vrai, mais qui pourra peut-être enrayer les progrès du mal et réduire même les dommages déjà créés.

III. — **Kyste arachnoïdien, suite de méningite cérébro-spinale, diagnostiqué et opéré**, par MM. Barré, Leriche et Morin.

Cette communication paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro.

IV. — **Tumeur extra-dure-mérienne. Étude clinique. Résultats de l'exploration au lipiodol. Remarques**, par MM. Barré, Crusem et Morin.

Nous avons pu observer à diverses reprises pendant deux années un sujet dont l'histoire clinique nous a paru présenter un réel intérêt puisqu'elle peut contribuer à la connaissance de la physionomie spéciale des tumeurs molles extra-dure-mériennes, et qu'elle apporte sur plusieurs épreuves cliniques des renseignements utiles.

Nous présenterons d'abord l'observation qui a été prise au jour le jour et nous exposerons les diagnostics auxquels nous nous sommes successivement rattachés ; en possession de ces documents nous fixerons l'attention sur certains faits et certaines remarques qui pourront avoir ultérieurement un intérêt pratique et théorique.

R... Jacques, 36 ans, ingénieur, adressé par le Dr Bach, de Sarre-Union.

Ce malade vient nous trouver en novembre 1922 pour des troubles de la motilité des membres inférieurs.

Dans son passé on ne trouve rien qui soit digne d'être noté ; en particulier R... ne fume pas, ne boit pas et n'a jamais eu d'affection vénérienne.

Au printemps de 1922, il ressentit une « fatigue » dans les genoux ; elle était apparue sans cause apparente et augmenta lentement et progressivement.

A notre *premier examen*, la fatigue des membres inférieurs, du membre droit surtout, est très marquée, et il existe au genou droit une sensation de raideur anormale. Déjà, au repos debout, il sent ces phénomènes, mais ils s'accentuent fortement pendant la marche qui est difficile.

Bien qu'il n'existe nulle part d'anesthésie ou d'hypoesthésie franches, le malade dit sentir les attouchements d'une façon anormale (krankhaftes Gefuhl) jusqu'à la hauteur des rebords costaux.

Il a en outre dans l'abdomen supérieur des sensations de pression ou de serrement ; elles changent de place, et quand elles siègent au creux épigastrique elles s'accompagnent d'angoisse, de sudation du front et des mains (parfois des pieds) ; un tremblement général peut apparaître, parfois aussi des sensations de chaleur et de froid, des palpitations cardiaques ; la fin de ces crises est souvent marquée par des mictions répétées.

Le sphincter vésical est déjà troublé : le début de la miction est souvent retardé. Les fonctions génitales sont conservées, mais le coït est suivi d'une extrême fatigue.

Aucune douleur aux membres inférieurs. Aucun trouble sensitif ou moteur aux membres supérieurs.

L'examen objectif donne les résultats principaux suivants : réflexes tendineux des membres inférieurs polycinétiques avec clonus des pieds et des rotules. Signe de Babinski positif des deux côtés avec maintien de l'extension des orteils en position ventrale. Réflexes crémastériens et abdominaux abolis. Manœuvre de la jambe positive des deux côtés.

La sensibilité objective paraît normale sous tous les modes.

Aux membres supérieurs, on note que les réflexes cubito et radio-pronateurs sont souvent polycinétiques (phénomène quelquefois observé par Dejerine et l'un de nous dans les compressions de la moelle thoracique, et étudié ailleurs).

Le malade ayant retrouvé dans sa mémoire le souvenir de quelques vertiges passagers en janvier, février et mars 1923, nous pratiquons l'examen clinique et instrumental de l'appareil vestibulaire : on note seulement le seuil assez bas du nystagmus calorique des deux côtés : 25 cc. d'eau à 27°.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

Le malade pressé de repartir quitte la clinique.

Le diagnostic posé à ce moment est celui de *paraplégie spasmodique*, probablement fonction *de sclérose en plaques au début* ; nous prescrivons des injections de cacodylate de soude.

Deuxième examen. Nous revoyons le malade en avril 1923 ; il nous apprend les détails suivants.

Peu de temps après son retour à la maison, la situation s'est aggravée ; il lui a été impossible de marcher et même de se tenir debout pendant quelques jours, puis la déambulation a repris ses caractères antérieurs pour s'aggraver de nouveau. Il a eu alors une sensation de ceinture autour de l'abdomen et quelquefois des angoisses nocturnes qui occasionnaient de l'insomnie.

La paraplégie est devenue complète depuis Noël 1922 ; elle a le même caractère général de spasmodicité ; il s'est développé une *anesthésie* qui remonte jusqu'à la région des rebords costaux (et comprend exactement le territoire sur lequel le malade disait sentir d'une manière un peu anormale, lors du premier examen).

Réflexes et défense. Ils sont généralement longs à se produire ; le pincement du dos du pied ne provoque le redressement du gros orteil qu'au bout de cinq secondes ; ce phénomène n'apparaît que 10 secondes après le pincement du tégument de la jambe (ce mouvement n'est pas perçu par le malade).

Le niveau supérieur de la zone où il est possible de déclencher ces réflexes est impossible à fixer. Notons que l'excitation des régions dorso-latérales provoque la contraction en masse des muscles de la moitié correspondante de l'abdomen : il ne s'agit plus de réflexe cutané, mais de véritables réflexes de défense ; malheureusement la limite supérieure de la contraction musculaire est impossible à déterminer dans ce cas.

L'anesthésie remonte, à droite à 5 cm. au-dessus de l'ombilic, à gauche à 10 cm. au-dessus de ce point ; on trouve sensiblement la même limite pour les différents modes de la sensibilité. Il n'existe aucune douleur radiculaire au niveau de la partie supérieure de la zone insensible.

Epreuve à la pilocarpine. Après cinq minutes, sudation de la moitié supérieure du corps, qui s'arrête au niveau de l'ombilic ; après un quart d'heure, la sudation descend à quelques centimètres au-dessous de l'ombilic à droite, mais occupe un territoire thoraco-abdominal un peu moins étendu à gauche ; quelque sudation au pubis ; après une demi-heure, le niveau juxta-ombilical n'a pas varié ; une zone de sudation est apparue sur la moitié interne des deux jambes et sur la zone sacrée.

Radiographie. Plusieurs radiographies de la région dorsale du rachis montrent une assez brusque déviation latérale de la colonne dorsale supérieure, et une certaine décalcification de D4, D5, D6 ; mais pas d'effondrement d'un corps vertébral ou autre aspect caractéristique d'une lésion connue.

La ponction lombaire donne les résultats suivants : Pression au début 40 c. ; après écoulement de 10 cc., 34 c. ; albumine, 0,80 ; lymphocytes, 2,4.

Réaction de Bordet-Vassermann négative. (Cette réaction est également négative dans le sang.)

A ce moment, nous faisons le diagnostic de *paraplégie avec anesthésie par compression médullaire, probablement due à un mal de Pott sans signes osseux nets.* Et le malade est transféré à la clinique du prof. Stolz qui lui fait sur notre demande un corset plâtré.

Troisième examen. Le 17 juillet 1923.

Le malade est dans le plâtre depuis dix semaines, il n'est possible de noter aucune amélioration subjective ou objective.

Un examen approfondi de la sensibilité montre que les excitations douloureuses vives qui partent des téguments du membre inférieur droit sont en parties perçues. Le temps perdu est très augmenté ; la sensation est émoussée, mais nette, quand on pince les territoires de L5 et des racines sacrées.

Un traitement médicamenteux (par des dérivés de l'opium) a un heureux effet sur la spasmodicité ; les crampes nocturnes sont fortement diminuées par la galvanisation, les électrodes étant appliquées à la nuque et à l'abdomen.

Nouveau séjour en octobre 1923. Peu de modifications ; les réflexes de défense des membres inférieurs ne peuvent être déclenchés au-dessus de la racine des cuisses.

Presque chaque jour à son réveil il a une érection ; la libido n'est pas abolie.

Sous l'influence d'une médication sédative, les mouvements réflexes spontanés deviennent beaucoup plus rares et il n'est plus possible de produire les réflexes de défense au-dessus des genoux.

Des essais de *dynamogénisation* n'aboutissent à aucune récupération même passagère d'un mouvement quelconque.

Nouveau séjour en juillet 1924. Aucune modification importante ne s'est faite dans son état.

Nous décidons alors d'enlever le corset plâtré et nous pratiquons l'examen au lipiodol.

Epreuve du lipiodol sous-arachnoïdien. Par ponction sous-occipitale nous injectons du lipiodol. Le malade qui n'avait jamais souffert jusque-là est pris de violentes contractions douloureuses de la base du thorax qui durent trois jours environ. Les radiographies faites le jour de l'injection et quatre jours après montrent que le lipiodol est presque complètement arrêté au niveau du bord supérieur de la 4e vertèbre dorsale, qui correspond à celui que l'on devait assigner à la cause de la compression, en se basant sur les renseignements cliniques. L'amas de lipiodol se trouve ainsi exactement à l'union des deux portions de la colonne dorsale qui se continuent en faisant

un angle largement ouvert latéralement : c'est là un fait curieux sur lequel nous reviendrons plus loin.

Nouveau séjour en décembre 1924. L'état neurologique est sensiblement le même que précédemment. Nous cherchons à nous renseigner de nouveau sur l'état du squelette rachidien, et nous sommes frappés par deux faits : 1° aucune aggravation des troubles osseux déjà signalés ne s'est développée ; 2° l'amas lipiodolé est toujours à la même place et presque avec la même forme ; à peine quelques gouttes, peu volumineuses, sont-elles descendues vers la région sacrée. En présence de ces constatations, nous abandonnons le diagnostic de compression par mal de Pott et nous formulons celui de *compression médullaire par tumeur*.

Phénomènes observés en recherchant le niveau inférieur de la compression. Le niveau supérieur de la compression étant fixé depuis longtemps, nous tâchons de préciser le siège de son niveau inférieur. Voici les remarques que nous faisons au cours de l'examen. Nous essayons de nouveau de provoquer des réflexes de défense des membres inférieurs en excitant fortement les divers segments de la paroi abdominale, mais pas plus qu'au cours de précédents examens nous ne réussissons à obtenir un de ces mouvements réflexes.

L'exploration spéciale de la région sacrée, génito-périnéale, nous montre qu'une excitation douloureuse vive y est perçue, avec un peu de retard sans doute et d'une manière un peu émoussée, mais comme une douleur véritable et exactement topographiée. De plus cette excitation est suivie d'un *réflexe dartoïque* (scrotal et pénien, dont l'un de nous s'est occupé récemment), très net, avec des temps de latence, de période d'accroissement, de contraction tonique fixe et de décontraction, sensiblement normaux. En plus du réflexe local, nous observons un vif réflexe de défense de tout le membre inférieur, du membre droit ou du membre gauche selon que l'on excite la moitié droite ou la moitié gauche du scrotum ou des téguments de la verge.

Nous cherchons alors à observer ce qui se passe au niveau de la région scroto-pénienne quand nous excitons différentes zones de la région abdominale par des pincements profonds des téguments. En général voici ce qui se produit : 1° une contraction tonique des muscles abdominaux au niveau et sur une zone variable autour de la région excitée ; cette contraction semble de nature très différente du réflexe cutané et constituer un véritable réflexe de défense ; à la partie inférieure droite de l'abdomen, ce mouvement réflexe prend un caractère clonique curieux qui souligne encore le bien-fondé de l'interprétation proposée ; 2° un réflexe dartoïque scroto-pénien très net et régulier. Aucun mouvement du membre inférieur homo ou contro-latéral ne se produit.

Ces manifestations peuvent être déclenchées jusqu'à 5 ou 6 centimètres au-dessous de la ligne supérieure d'anesthésie.

Nous n'en tirons aucune conclusion sur le niveau inférieur de la compression ; nous nous bornons à en déduire que très probablement l'axe sensitivo-sympathique ou plutôt sensitivo-moteur sympathique est conservé. Ces faits rappellent à l'un de nous ce qu'il a observé avec le professeur Guillain sur les blessés de guerre atteints de destruction complète et immédiate de la moelle, et publié dans son article sur le réflexe dartoïque scroto-pénien.

Il n'est pas sans intérêt de noter ici que si le malade a perdu le contrôle moteur de ses sphincters, il en a gardé le contrôle sensitif ; s'il ne leur commande plus, il sent le besoin de la miction ou de la défécation et perçoit le passage de l'urine et des matières qu'il ne peut ni provoquer ni arrêter.

Enfin, en mai ou juin 1924, il a pu pratiquer le coït complet.

De l'ensemble de ces faits nous avons tiré la conclusion qu'il s'agissait d'une *compression médullaire par tumeur dont le pôle supérieur correspondait au sixième segment médullaire* (grâce à la clinique), et au bord supérieur du corps de la 4e vertèbre dorsale (grâce à l'épreuve du lipiodol). Nous n'avions ni précisé le niveau inférieur de la compression, ni émis une idée sur le siège intra ou extra-dure-mérien de la tumeur.

C'est dans ces conditions que le malade fut transféré dans le service du Pr Leriche pour y subir une laminectomie. Cette opération montra l'existence d'une *tumeur*

extra-dure-mérienne dont le niveau supérieur était exactement situé au point indiqué, et qui recouvrait 3 segments médullaires. Nous nous occuperons dans la communication suivante de l'acte opératoire et de la tumeur.

REMARQUES CLINIQUES.

Nous sommes actuellement en possession et des caractères de la tumeur et des phénomènes cliniques qui en constituaient l'expression.

Nous avons porté plusieurs diagnostics inexacts avant d'arriver au diagnostic vrai ; tâchons de voir en quoi ce cas peut nous instruire et si nous ne nous sommes pas trouvés en face de phénomènes dont le sens nous a échappé et qui pourraient nous guider dans l'avenir.

a) *Valeur de la zone de « sensibilité anormale » et de son niveau supérieur.* — Lors de son premier séjour à la clinique, R... s'était plaint de sentir d'une façon anormale jusqu'à la région des fausses côtes. Nous n'avions pas attaché d'importance à cette déclaration parce que rien d'objectif n'y correspondait, parce que la sensibilité sous tous ses modes était ou paraissait objectivement normale. Or le niveau supérieur de cette zone de sensibilité anormale indiquée dès ce moment par le malade est restée fixe jusqu'à la fin.

Le renseignement fourni par lui avait donc une valeur que nous n'avons pas su reconnaître. Nous accepterions aujourd'hui pareille déclaration avec beaucoup d'intérêt et à cause d'elle nous nous orienterions vers le diagnostic non plus de sclérose en plaques, mais plutôt de compression médullaire.

b) *Conservation de la sensibilité douloureuse de la zone génitale.* — Nous avons cherché si la zone sensible dont l'un de nous, avec MM. Babinski et Jarkowski (1), a montré la conservation fréquente dans les paraplégies avec anesthésie existait chez R... Un examen hâtif aurait pu faire croire à son absence ; mais en recherchant l'état non pas de la sensibilité tactile, mais celui de la sensibilité douloureuse, nous avons constaté que les téguments de la verge, du scrotum et de la face interne et antéro-interne de la racine des cuisses était à peu près conservée. Nous avons analysé plus haut ses caractères. C'est là un fait qui peut avoir son importance puisque, même sous cette forme nouvelle, la conservation de la zone semble garder la signification que nous lui avons assignée dans le travail précité.

c) *Conservation des sensibilités sphinctériennes et des fonctions génitales. Conservation des réflexes sympathiques darloïques.* — Le groupement de ces divers reliquats joint à celui de la sensibilité douloureuse semble bien montrer, comme nous l'avions indiqué de bonne heure avec M. Guillain (2), que le système sympathique peut garder un fonctionnement de type à peu près normal dans certains cas de lésion médullaire grave ayant provoqué une paraplégie complète avec anesthésie, pourvu que la chaîne sympa-

(1) Babinski, Barré et Jarkowski. Sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans les paraplégies médullaires avec anesthésie. *Revue de Neurologie*, nos 4 et 8, 1910.
(2) Georges Guillain et A. Barré. Etude clinique des sections totales de la moelle par blessure de guerre. *Presse médicale*, 1916.

thique ne soit pas interrompue. Ces différents phénomènes, dont de nombreux auteurs se sont occupés pendant la guerre surtout, semblent traduire l'importance de la part propre du sympathique dans les fonctions de sensibilité, de réflectivité des réservoirs et des téguments de la région sacrée.

d) *Remarques sur les résultats de l'épreuve à la pilocarpine et sur l'étude des réflexes abdomino-darloïques.* — L'examen des réflexes de défense par la méthode classique ne nous a pas permis de fixer le niveau inférieur de la compression, mais nous savons maintenant que la tumeur se terminait en pointe mince à sa partie inférieure et l'absence de secours des réflexes de défense nous étonne moins ; l'épreuve du lipiodol ascendant aurait pu nous être réellement utile à ce point de vue et nous nous promettons d'y avoir éventuellement recours dans l'avenir. Mais l'épreuve de la pilocarpine n'a-t-elle pas donné un renseignement de valeur ? La sudation s'est faite sur le territoire non anesthésié et l'a débordé à peu près jusqu'au niveau de l'ombilic, c'est-à-dire assez exactement sur 3 segments anesthésiés. La tumeur ayant comprimé 3 segments ou 3 segments et demi, il y a là une coïncidence qui méritait d'autant plus d'être notée que nous fûmes surpris du résultat observé et qu'il a été très net : parmi les hypothèses que l'on pourrait faire pour expliquer ce phénomène, au cas où il serait retrouvé par d'autres auteurs, on pourrait imaginer que la compression tumorale molle préparait à une certaine réaction seulement un peu plus tardive le sympathique des segments médullo-radiculaires comprimés ; peut-être le siège extra-dure-mérien de la tumeur explique-t-il qu'elle ait agi particulièrement sur les ganglions sympathiques ; peut-être aussi les sensations de serrement que le malade ressentait souvent dans la profondeur de la base du thorax, et les sortes de crises sympathiques qui ont été décrites plus haut traduisaient-elles à leur manière l'irritation du système sympathique par la tumeur.

En associant les différents faits (empiétement de la sudation sur la zone anesthésique, sensation de constriction profonde dans le domaine du sympathique profond et crise sympathique à point de départ thoracique) et les idées que nous avons émises, on voit qu'une sorte de syndrome, dont l'avenir dira s'il a quelque valeur, se trouve constitué et s'associe peut-être tout particulièrement à certaines tumeurs extrarachidiennes : à ce point de vue notre observation contribuera peut-être à la connaissance clinique de ces tumeurs.

e) *Remarques sur l'évolution de notre diagnostic.* — C'est particulièrement le fait d'avoir cru à l'existence d'un mal de Pott, quand il s'agissait d'une tumeur qui mérite d'être souligné. On sait que cette erreur est fréquemment commise, et diverses communications récentes faites à la Société de Neurologie de Paris établissent qu'elle est parfois impossible à éviter ; l'absence totale de bénéfice après le port du corset plâtré, jointe à l'absence de lésions osseuses nettes du rachis, nous portèrent à abandonner l'idée de mal de Pott ; nous reconnaissons que les raisons de ce changement d'opinion sont inégalement valables et que la dissociation albumino-cytologique qui avait ajouté notablement à la vraisemblance de l'idée de mal de Pott,

ne perdait pourtant pas tous ses droits à nos yeux quand nous avons abandonné ce diagnostic ; nous avouons aussi que l'absence de douleur radiculaire nous avait pendant longtemps éloigné de l'idée de tumeur : cette observation nous apporte à ce point de vue encore un enseignement utile et montre combien de difficultés peut rencontrer pendant longtemps le diagnostic étiologique exact d'une compression médullaire extra-dure-mérienne.

f) *Remarques sur l'absence de douleur radiculaire.* — Peut-être le fait qu'à aucun moment de la lente évolution de sa paraplégie le malade n'a ressenti de douleur radiculaire est-il en rapport avec le caractère mou et extra-dure-mérien de la tumeur.

Peut-être ces tumeurs, dont on a donné déjà divers signes distinctifs, d'ailleurs peu sûrs, provoquent-elles, plutôt que des douleurs radiculaires, des troubles sympathiques subjectifs et objectifs du type de ceux que nous avons analysés plus haut ; nous nous posons la question à laquelle des recherches bibliographiques pourraient peut-être donner dès maintenant une réponse, mais que l'avenir jugera mieux.

g) *Remarques sur le « radio-diagnostic à l'aide du lipiodol » (épreuve de Sicard).* — Le lipiodol injecté, le malade qui n'avait jamais souffert a des douleurs vives pendant plusieurs jours à la base du thorax et des secousses beaucoup plus fortes des membres inférieurs. C'est là un fait que nous avons observé chez les deux autres malades à qui nous avons injecté du lipiodol ; peut-être, comme le croit M. Sicard, faut-il rattacher ces douleurs à ce que le lipiodol injecté n'était pas de préparation récente.

Le lipiodol a pour ainsi dire coiffé la tumeur à travers la dure-mère et est resté presque tout entier accroché, au début du moins ; puis quelques gouttes ont glissé et une radiographie de profil montre que *c'est à la face antérieure de la moelle que le glissement s'est fait, ce qui cadre bien avec le siège rétro-médullaire de la compression.*

Une nouvelle série de radiographies faites cinq mois après les premières établit que le lipiodol est demeuré en grande partie sur place, et les radiographies des deux séries montrent des ombres d'étendue et d'intensité très comparables. *Il ne paraît pas y avoir eu résorption du lipiodol après cinq mois.*

Actuellement, nous pensons que le mieux serait, devant un cas semblable à celui de R..., où la délimitation du bord inférieur de la compression est impossible par les seuls moyens cliniques, de faire seulement l'épreuve du lipiodol ascendant.

h) *Remarques sur la déviation du rachis, au niveau du bord supérieur de la compression.* — La coïncidence exacte du niveau supérieur de la compression avec celui de la déviation angulaire frontale du rachis nous a beaucoup intrigué et nous nous demandons s'il n'existe pas une certaine *relation entre la tumeur extra-dure-mérienne* qui se trouvait au contact direct du rachis *et cette déviation osseuse.*

Chose curieuse, elle a été notée également par Byron Stookey, de

New-York (1) ; elle existait au niveau de la tumeur dans trois cas sur cinq des tumeurs extra-dure-mériennes de sa collection. Cet auteur, qui considéra d'abord la scoliose comme sans signification, est porté à croire qu'il y a un certain rapport entre elle et la tumeur et que celle-ci est la cause de celle-là. Il y a là un fait qui mérite peut-être d'être retenu.

On voit que l'histoire de notre malade comportait plus d'un enseignement utile et permettait de se poser d'assez nombreuses questions.

Peut-être ce long exposé apportera-t-il une petite contribution à la connaissance des compressions médullaires en général, et des tumeurs extra-dure-mériennes en particulier.

V. — **Sur la prétendue bénignité des tumeurs extra-dure-mériennes. Étude anatomo-chirurgicale d'un cas de tumeur extra-dure-mérienne. Directives nouvelles pour le traitement chirurgical de ces tumeurs**, par MM. Barré et Leriche.

Le malade qui a fait l'objet de la communication précédente a été opéré ; une tumeur extra-dure-mérienne a été trouvée et enlevée ; le sac dure-mérien n'a pas été ouvert ; malgré la prudence et la lenteur avec laquelle l'intervention chirurgicale a été conduite, les suites immédiates ont été d'emblée alarmantes et le malade est mort le lendemain de l'opération. Cet accident survenant au moment où il paraissait légitime d'espérer une guérison complète nous a beaucoup frappés ; nous avons essayé de comprendre les causes et le mécanisme de la mort.

Certains faits observés au cours de l'opération et négligeables *a priori*, joints à différentes constatations faites sur les pièces anatomiques, nous paraissent apporter quelques éléments de réponse à la question que nous nous sommes posée, et nous ont conduit à imaginer un plan nouveau d'action chirurgicale. Ce sont ces faits et les conclusions pratiques que leur observation nous semble comporter que nous allons exposer spécialement

Opération. — L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale à l'éther. La laminectomie est faite en agissant d'abord sur les lames indiquées par le répérage cutané pré-opératoire ; on agrandit la brèche en usant de la pince-gouge ; l'hémostase est soigneusement assurée.

Exactement à l'extrémité supérieure de l'ouverture du canal rachidien, on trouve une masse rouge qui cache entièrement l'étui méningé ; il est très facile de séparer de la dure-mère le pôle supérieur de cette masse, rapidement reconnue comme étant la tumeur ; on fixe sur elle une pince et on la relève progressivement. Ce travail est assez facile, sauf en un point où elle est en étroite connexion avec une racine postérieure : nous y reviendrons bientôt. Elle est ainsi réclinée en arrière et se détache progressivement jusqu'à son extrémité inférieure aminecie ; au-dessous de la tumeur, la dure-mère apparaît libre, brillante, normale. Il s'agit donc d'une extrac-

(1) A Study of extradural spinal tumors. *Archives of Neurology and Psychiatry*, December, 1924, p. 672.

tion qui aurait été des plus simples s'il n'y avait eu sur le côté gauche de la tumeur, à la hauteur de la VIe racine postérieure, une disposition anatomique spéciale. La tumeur et la racine sont en complète continuité, macroscopiquement du moins ; la racine fait un coude très net qui la porte en arrière sur un plan beaucoup plus postérieur que celui des racines sus et sous-jacentes. Cette racine est accompagnée d'un vaisseau d'assez fort calibre qui glisse contre elle. On doit lier la racine et le vaisseau et les sectionner pour libérer le flanc gauche de la tumeur.

L'intervention se poursuit dans les conditions les meilleures, et dure une heure et demie environ ; aucun incident de narcose, aucune modification inquiétante du pouls ou du rythme respiratoire pendant toute la durée de l'acte chirurgical.

Suites opératoires. — Le malade se réveille très lentement, et dès ce moment la paraplégie, toujours totale, est devenue flasque. Son état semble d'emblée grave : il se plaint, 8 heures environ après l'opération, d'avoir une « pression entre les épaules » ; il est extrêmement pâle et couvert de sueur ; il est glacé ; son pouls est filant et incomptable ; il garde pourtant encore une assez bonne voix et nous pouvons nous entretenir avec lui à la fin de la soirée. Tous les moyens employés pour remédier à son état alarmant échouent et le malade meurt vers 2 heures du matin, 15 heures environ après l'opération.

Examen de la tumeur. — La tumeur est rouge vif, ni dure ni molle, de consistance un peu élastique ; elle est épaisse et large à son pôle supérieur, mince et plus étroite à sa partie inférieure ; elle mesure dans son grand axe 10 cm. environ, mais elle ne doit jouer un rôle compresseur que par sa moitié supérieure ou par 6 ou 7 cm. environ.

M. Oberling a fait l'examen histologique de cette tumeur et constaté qu'il s'agit d'un *angiolipome* bénin.

Autopsie. — L'autopsie n'a pu être faite complètement ; nous avons seulement enlevé la moelle dans son étui. La dure-mère était parfaitement intacte : il ne s'était fait aucune hémorragie post-opératoire.

Après deux jours de fixation dans le formol, la pièce a été examinée. Les 5e, 6e et 7e segments médullaires qui ont subi particulièrement la compression ont un aspect nettement anormal. Alors que les segments situés au-dessous et au-dessus d'eux ont une consistance ferme, les segments précités sont mous, le 6e est même très mou. La coloration des 5e et 7e segments est violacée, tandis que le 6e est absolument pâle : on le dirait de plâtre ; les 5e et 7e sont recouverts, le premier surtout, de vaisseaux d'assez fort calibre, le 6e n'en présente pour ainsi dire aucun.

A la face postérieure du 6e segment, de beaucoup le plus altéré, on voit sous la pie-mère une petite zone ovalaire à grand axe vertical, transparente, et renfermant un liquide citrin dont l'évacuation laisse béante une petite géode dans le tissu médullaire. Les premières coupes faites pour débiter la moelle en fragments que nous nous proposons d'étudier ultérieurement montrent que le tissu médullaire est ramolli en diverses zones et blanc neigeux au niveau du 6e segment.

Les racines sont normales, en apparence au moins, même la 6e racine gauche qui portait le vaisseau et attenait à la tumeur.

Ces premières constatations semblent établir qu'il y a eu ramollissement aigu de cause ischémique du 6e segment dorsal, et altération moins accentuée, mais de même ordre dans les 5e et 7e segments ; peut-être la congestion du segment supérieur et inférieur, entourant le 6e segment complètement anémié, est-elle comparable à ce qui se passe dans d'autres organes quand un territoire est privé brusquement de sa circulation normale et que les voies de suppléance sont réduites.

Mais il importe de rappeler maintenant que la racine postérieure, qui avait été sectionnée au cours de l'opération, était justement la 6e racine et qu'elle portait sans doute la plus grande partie du sang à ce segment : il semble donc logique de penser que *la ligature du vaisseau qui accompagnait cette racine a pu compléter brusquement le trouble circulatoire dans le segment médullaire déjà comprimé* (et probablement en état d'hypohémie à cause de ce fait) et de rapporter en partie du moins l'état anatomique du 6e segment à ce temps de l'opération : la ligature du vaisseau radiculaire.

Mais il est un autre fait sur lequel l'attention doit être fixée : la racine et son vaisseau faisaient réellement corps avec la tumeur ; il *semblait y avoir ainsi entre la tumeur très vascularisée (et irriguée, semble-t-il, par le vaisseau radiculaire) et le 6e segment médullaire, une véritable communauté circulatoire, une sorte de symbiose.*

Et l'on comprend maintenant la conclusion pratique à laquelle nous sommes arrivés en considérant ces données : *En présence d'une tumeur extra-dure-mérienne très sanguine comme celle de notre malade et en connexion intime avec une racine postérieure accompagnée d'un vaisseau, il sera prudent de ne pas sectionner la racine et son vaisseau ; et s'il n'est pas possible ou facile d'enlever la tumeur en tout ou en partie sans faire courir des risques au vaisseau nourricier de la moelle, il vaudra mieux laisser la tumeur en place* : ainsi la moelle ne sera pas frappée d'anémie brusque et *si la tumeur continue de se développer, elle pourra le faire en arrière, puisque la barrière des lames aura été enlevée pendant le 1er temps de l'opération.*

Le fait de laisser la tumeur en place peut surprendre quand il s'agit de tumeur extra-médullaire ; on est porté à admettre en général qu'elles sont d'une beaucoup plus grande bénignité que les tumeurs intra-dure-mériennes, puisque leur ablation est presque toujours facile et ne nécessite pas l'ouverture de la dure-mère. Il semble bien pourtant qu'il faille revenir sur cette *prétendue bénignité des tumeurs extra-dure-mériennes.*

Certains exemples personnels peuvent nous porter à le croire, mais un travail récent de Byron Stookey (1), de New-York, basé sur des observations nombreuses faites à la clinique chirurgicale de Charles A. Elsberg, dont l'expérience et l'habileté sont connues de tous, aboutit formellement à la même conclusion. Les idées de Stookey ont d'autant plus de valeur

(1) A Study of extra dural spinal Tumors. Byron Stookey de New-York, *Archives of Neurology and Psychiatry.* Décembre 1924, p. 663-682.

qu'elles sont basées sur l'observation de 20 cas. « Il est intéressant de noter, dit-il, que dans ce groupe de tumeurs une amélioration même passagère n'apparaît pas, malgré l'effet décompresseur de la laminectomie ; on pouvait peut-être s'y attendre, puisque l'interruption de la conduction médullaire dans ce groupe ne paraît pas ressortir directement à la pression de la tumeur, mais plutôt à la *diminution de la circulation sanguine.* »

Et cette note concorde bien avec la remarque suivante que nous ajoutons : Dans les tumeurs extra-dure-mériennes qui compriment souvent *plusieurs segments*, le trouble circulatoire peut être plus accentué que dans les tumeurs intra-dure-mériennes généralement petites qui n'intéressent souvent qu'un segment ou une partie d'un segment ; d'après ce que l'on sait de la circulation de la moelle, la suppléance par circulation collatérale peut facilement s'établir dans le dernier cas, plus difficilement dans le premier.

Mais auprès des faits que nous venons d'étudier, et qui ont trait au mode de compression, il en est un autre qui doit être responsable en partie de la mort de notre malade : c'est le *siège même de la tumeur.*

Il semble bien en effet que les tumeurs haut situées, à la région cervicale ou thoracique supérieure, comportent une gravité spéciale. L'un de nous, en collaboration avec M. Babinski (1), a étudié le cas d'une tumeur extra-dure-mérienne de la région dorsale supérieure, qui fut opérée dans les meilleures conditions, avec lenteur, et par les mains les plus habiles, et qui se termina par la mort, une dizaine d'heures après l'intervention.

Les cas de ce genre ne sont pas rares, et peut-être faut-il trouver la cause de cette gravité spéciale des interventions sur la *moelle cervico-dorsale* dans ce fait que la plupart des filets sympathiques qui forment le plexus cardiaque y prennent naissance. Les lésions des segments D1, D2, D3 et D4 sont ainsi tout particulièrement dangereuses, et les interventions faites à leur niveau ou dans leur voisinage supérieur ou inférieur doivent comporter une gravité spéciale : les phénomènes observés à la suite de l'opération : paraplégie flasque et syndromes sympathiques circulatoires, sudoraux, etc., s'expliquent sans doute parce qu'il y a eu section physiologique de la moelle, et de la moelle dorsale supérieure.

Cette considération ne doit pas être oubliée ; elle vient à l'appui de l'idée souvent émise par M. de Martel que « chaque segment de la moelle a son expression et sa sensibilité opératoire particulière » et peut jusqu'à un certain point contribuer à conduire l'intervention opératoire et à fixer le pronostic de l'intervention de le faire.

En résumé, s'il était entièrement légitime d'opérer notre malade, nous devons reconnaître que notre étonnement sur l'issue fatale n'était pas aussi fondé qu'il pouvait paraître au début. En effet, la tumeur se trouvait au voisinage d'une région de la moelle qui est dangereuse, et il s'agissait d'une tumeur extra-dure-mérienne dont la bénignité est loin d'être réelle. Peut-être certaines de ces tumeurs sont-elles plus nocives pour la moelle que les tumeurs intra-dure-mériennes. Nous tenions à insister sur ce fait dont

(1) J. BABINSKI et A. BARRÉ. *Revue neurologique*, 1913.

l'intérêt pratique est évident et à exposer, comme nous l'avons fait plus haut, la technique opératoire que nous sommes actuellement disposés à employer.

M. Lucien Cornil. — Il est un point dans la communication de MM. Barré et Leriche qui me paraît intéressant à souligner : c'est le fait que l'angiolipome est centré par une racine postérieure. Il s'agit d'une éventualité qui n'est pas exceptionnelle et nous avons, l'an dernier, avec Jacques Lermoyez, étudié une pièce provenant du service du professeur Sicard, dans laquelle l'angio-fibro-lipome, contrairement au cas précédent, était intradural, mais siégeant à la hauteur des troisième et quatrième vertèbres lombaires, il paraissait développé aux dépens des deux racines postérieures droites correspondantes (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, novembre 1923, p. 668).

D'autre part, je désirerais faire une remarque à propos de la complexité du diagnostic de localisation de telles tumeurs. Dans les observations antérieurement publiées de néoplasmes de ce genre, réunies dans le mémoire de Cobb (*Ann. of Surgery*, 1915), il y a lieu de retenir deux faits au point de vue neuro-chirurgical.

Le premier, dû à Berenbach, consiste dans la coexistence possible chez un même malade de plusieurs angio-lipomes. Le second est la coexistence d'un angio-fibro-lipome rachidien avec gliome médullaire central (Graupp).

Si bien que l'on doit, dans des cas semblables à ceux de MM. Barré et Leriche, se poser la question de tumeurs multiples au cours du diagnostic topographique.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Lehrbuch der Nervenkrankheiten fur Studierende und Praktische Arzte, in 30 Forlesungen. (Les maladies nerveuses en 30 leçons à l'usage des étudiants et des médecins praticiens), par R. Bing, 3e édition. Urban et Schwarsenberg, édit., Berlin et Vienne, 1924.

L'ouvrage du professeur Bing a reçu de la part des neurologistes l'accueil qu'il méritait. A la 2e édition qui a été traduite en français, vient de faire suite une 3e édition publiée en langue allemande. Dans cet ouvrage, dont divers chapitres viennent d'être remaniés, l'auteur se propose de présenter des faits concrets, à l'appui d'observations anatomo-cliniques, en laissant de côté, de propos délibéré, toute discussion doctrinale, toute hypothèse pathogénique.

Au cours de ces 30 leçons, M. Bing passe en revue la plupart des grands chapitres de la Pathologie nerveuse, parmi lesquelles je citerai, comme ayant retenu plus particulièrement mon attention, les études consacrées aux *Dyskinésies*, aux *Maladies syphilogènes du système nerveux central*, à l'*Artério-sclérose des centres nerveux*, aux *Syndromes dysglandulaires*, aux *Affections du système sympathique*, aux *Psychonévroses*.

L'auteur, rompant avec la méthode d'enseignement suivie habituellement dans les ouvrages classiques, aborde d'emblée l'étude des formes cliniques des principales maladies du système nerveux, sans exposer au préalable la valeur séméiologique des grands syndromes neurologiques.

Au premier abord, cette façon de faire peut paraître discutable, car il semble plus logique d'apprendre aux débutants ce que sont les grands signes neurologiques et comment ils se révèlent à nous, avant de les grouper, d'une façon quelquefois arbitraire, pour délimiter le cadre de telle ou telle entité clinique. Il est vrai que M. Bing, dans sa préface, a soin de nous dire qu'il se propose d'enseigner avant tout une *Neurologie pratique*. A ce titre, le plan de son ouvrage peut se défendre.

La forme de publication « en leçons » qui fut très en faveur en France, il y a quelque 25 ans, est aujourd'hui un peu abandonnée. Ce mode de présentation, surtout avantageux pour l'auteur, lui permet de choisir les sujets qu'il veut traiter sans l'obliger à être complet ; il l'est peut-être moins pour le lecteur.

Tel qu'il se présente, le livre du professeur Bing est un ouvrage marqué au sceau d'une haute documentation neurologique, dans lequel l'auteur a su exposer d'une façon claire et essentiellement didactique quelques-uns des chapitres les plus intéressants de la pathologie nerveuse.

Gustave Roussy.

Technique Clinique d'Examen Complet du Système Nerveux, par G.-H. MONRAD-KROHN, Professeur de Médecine à l'Université Royale de Christiania, Norvège. Préface de M. le Docteur SOUQUES, de l'Académie de Médecine. *Edition française, d'après la deuxième édition anglaise revue et augmentée par l'auteur.* par le Docteur R. MOURGUE, Médecin des Asiles, Lauréat de l'Institut. 1 vol in-16 de 216 pages, avec figures hors texte et index détaillé. Le François, éditeur, Paris, 1925..

Il s'agit d'un livre de technique, à l'aide duquel un *examen complet* du système nerveux, c'est-à-dire aussi bien de l'état mental que du système moteur ou sensitif, pourra être utilement entrepris.

C'est là une méthode aussi indispensable pour établir un diagnostic de clientèle, que pour suivre des recherches scientifiques. M. le Docteur Souques, dont on connaît la grande autorité en matière de clinique du système nerveux, n'hésite pas à écrire dans sa Préface : « *Je ne crains pas de déclarer qu'un tel livre devrait se trouver dans la poche de tout étudiant et sur le bureau de tout chef de service hospitalier.* »

Ce qui caractérise, en effet, cet ouvrage, c'est de contenir, outre les données élémentaires, les techniques les plus récentes, y compris les examens cliniques de laboratoire (Ponction sous-occipitale, examen du liquide céphalo-rachidien, dont un procédé entièrement nouveau d'examen de la pression intra-méningée, etc.) Les examens des organes des sens (œil et oreille) y sont l'objet de longs développements. Enfin, il faut citer comme particulièrement élégante la présentation de l'examen complet d'un sujet dit aphasique.

Il n'est pas jusqu'aux schémas anatomiques, qui terminent l'ouvrage, dont il ne faille souligner l'intérêt pratique. Le neurologiste de profession lui-même aura intérêt à retrouver, dans beaucoup de passages, le résumé des beaux travaux de l'auteur publiés en langue scandinave ou anglaise (dissociation de l'innervation volontaire et émotionnelle dans la paralysie faciale centrale, réflexes abdominaux, travaux sur les lésions nerveuses de la lèpre, sur les fonctions psychosomatiques, etc.). R.

Neurologie. Tome VI du Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée, publié par E. SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et L. BABONNEIX, 2e édition, 1 vol., 855 p., 186 fig. Maloine, édit., Paris, 1924.

Voici les chapitres contenus dans ce volume. Chacun d'eux a été complété par les nouvelles acquisitions scientifiques survenues entre la première édition et celle-ci qui est la seconde.

Paralysies des nerfs moteurs, par J. FROMENT, comprenant toutes les paralysies des nerfs des membres, avec les données acquises pendant la guerre, sujet particulièrement étudié par l'auteur. Aussi les paralysies des nerfs craniens.

Algies et Migraine, par J.-A. SICARD. Etude des Algies en général et en particulier (Névralgie faciale, intercostale, sciatique, Névraxites, Causalgies, Cénesthopathies, Topoalgies). Variétés de la Migraine.

Polynévrites, par J. TINEL. Polynévrites saturnines, alcooliques, diphtériques, arsenicales, etc.

Tumeurs des Nerfs, par J. TINEL.

Lésions vasculaires de l'Encéphale et de la Moelle. par J. LHERMITTE. Anémie, Congestion, Œdème du cerveau. Hémorragie et ramollissement. Athérome, artériosclérose. Lacunes. Hémorragies de la moelle. Hématomyélie, Myélomalacie.

Maladies familiales du système nerveux par O. CROUZON. Maladies mentales familiales. Idiotie amaurotique. Maladie de Wilson. Diplégies cérébrales infantiles. Hérédo-ataxie cérébelleuse. Maladie de Friedreich. Amyotrophie Charcot-Marie. Névrite hypertrophique. Myopathies, Maladie de Thomsen, Myotonie, Paralysie périodique, Myoclonie. Œdèmes familiaux. Trophœdème. Affections neuro-oculaires.

Vertige, par G.-A. WEILL. Troubles vestibulaires. Réactions nystagmogènes. Syndromes vertigineux.

Maladie de Parkinson, par A. SOUQUES.

Myatonie congénitale, par C. CHATELIN.

Hémiatrophie faciale, par C. CHATELIN.

Spasmes et Tics, par C. CHATELIN.

Lipodystrophie progressive, par BABONNEIX.

Cellulite, par L. ALQUIER.

Atrophies musculaires, par ROGER VOISIN.

Troubles de la Sensibilité d'origine cérébrale, par BOUTTIRE.

Hystérie, par Cl. VINCENT.

Troubles nerveux réflexes ou physiopathiques, par C. VINCENT.

Neurologie de guerre, par ROUSSY et LHERMITTE.

Chirurgie du Système nerveux, par T. de MARTEL. H. M.

Le Système Nerveux autonome. Sympathique et Parasympathique. Première partie, par J.-N. LANGLEY, Professeur de Physiologie à l'Université de Cambridge ; traduit de l'anglais par M. TIFFENEAU, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. 1 vol. in-8° carré de 96 pages ; Vigot frères, édit. Paris, 1923.

Le sympathique et le parasympathique se partagent l'innervation organique au sens de Bichat et constituent le système nerveux végétatif ou *système nerveux autonome*, auquel Langley, après trente ans de recherches personnelles, vient de consacrer le présent livre.

Cet ouvrage débute par un exposé général sur l'origine et la distribution du système autonome et sur la nature de ses fibres nerveuses.

Le chapitre suivant, qui est le plus important, est consacré à l'étude de l'action spécifique des poisons ; il comprend tout d'abord les effets normaux et les effets anormaux (effets inversés) de l'adrénaline sur le sympathique, et ceux de la pilocarpine sur le parasympathique ; puis la discussion des théories sur les relations entre les poisons et le système nerveux ; enfin la classification des nerfs sympathiques et parasympathiques d'après leur action pharmacologique.

Dans le dernier chapitre, se trouvent spécialement étudiés quelques-uns des principaux tissus innervés par le sympathique : cellules pigmentaires, muscles striés, capillaires.

L'exposé magistral du Prof. Langley vient à son heure et apporte, dans cette vaste question du système nerveux autonome, toute la clarté et la précision nécessaires.

E. F.

Abcès de l'Encéphale, par W.-P. EAGLETON, Masson, 1924.

Cette traduction française d'un livre très renommé dans les pays de langue anglaise sera bien accueillie en France où elle vient combler une lacune Cette étude très complète des abcès du cerveau et du cervelet est, en effet, remarquablement présentée tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique. Des observations suggestives émaillent le texte qui repose sur une bibliographie minutieuse autant que sur les faits personnels. De belles figures illustrent la partie anatomique et les actes opératoires, chapitre particulièrement important de cet ouvrage appelé à rendre de grands services pour le diagnostic si délicat des suppurations encéphaliques, et qui, au point de vue présentation, est parfaitement réussi. A.

Les Compressions Médullaires, par Affonso Schwab, *Thèse de Rio de Janeiro*, 1924. Pap. Santa Helena, 76 pages et 6 planches.

L'auteur retrace dans son travail, complété de faits personnels d'observation, les données les plus complètes et les plus récentes que l'on possède sur la séméiologie et le diagnostic des compressions médullaires ; la méthode de détermination du siège de la compression par l'épreuve du lipiodol est en particulier bien exposée.

F. Deleni.

Les Chorées, par Léon Babonneix, 1 vol. 280 p., 34 fig., Bibliothèque des Connaissances médicales dirigée par Apert., E. Flammarion, édit. Paris, 1924.

Rien n'était plus nécessaire que de mettre au point l'étude des chorées.

Elles ont commencé à sortir, il y a quelques années, de ce fameux « chaos des névroses » où la tradition enfermait toute une série d'affections nerveuses auxquelles manquait encore la base anatomo-pathologique indispensable pour établir leur différenciation. Peu à peu, des signes cliniques mieux étudiés, mieux recherchés, des constatations anatomiques et humorales nouvelles, des analogies évolutives ont ouvert les yeux, et désormais nul ne doute que les chorées soient des maladies organiques, dont on peut même entrevoir la cause matérielle.

De même, au point de vue purement clinique, plus de précision s'imposait dans l'étude des troubles moteurs qui caractérisent les chorées, aussi bien pour les différencier des accidents moteurs qui peuvent être confondus avec ceux-ci, que pour établir des distinctions entre les variétés de chorée.

L'auteur a divisé son sujet en quatre grands chapitres.

I. — *Syndrome choréique*, dans lequel est analysé le *mouvement choréique*, tant dans ses éléments cliniques : *symptomatologie, diagnostic*, que dans sa *physiologie pathologique*.

II. — *Chorée aiguë*, où sont passés successivement en revue son *histoire*, son *étiologie*, son *anatomie pathologique*, ses *particularités cliniques* : symptomatologie, complications, formes, durée, terminaisons, diagnostic, et, enfin, son *traitement*.

III. — *Chorée chronique*, qu'il s'agisse de la véritable *chorée de Huntington* ou des *autres variétés* de chorées chroniques.

IV. — *Mouvements choréiformes*, ou, selon l'ancienne dénomination, *chorées symptomatiques*.

C'est toujours une tâche malaisée que d'entreprendre la description d'une affection qui, à quelques années de distance, est conçue tout différemment. On risque d'étouffer prématurément le passé, ou bien de ne pas donner au présent toute sa valeur. Il faut rendre hommage à L. Babonneix qui a su tenir la balance en équilibre. S'il a introduit dans son ouvrage une documentation opulente, il ne l'a pas obscurci pour cela, car ses descriptions sont des modèles de méthode nosographique. On ne louera pas moins son esprit critique.

Henry Meige.

Physiopathologie de la Chorée, par Giovanni Campora. Un vol. in-8° de 180 p., avec 3 planches hors texte. Barabino et Graeve, édit. Gênes, 1923.

Important travail réunissant en faisceau les acquisitions nouvelles sur les causes de la chorée. Après une étude des documents concernant l'anatomie pathologique de la chorée, l'auteur analyse les symptômes choréiques et les mouvements qui leur sont éventuellement associés ; il décrit les altérations de la motilité volontaire et des attitudes dans la chorée, fait la synthèse du tableau choréique et la distinction des types cliniques qu'il est susceptible de présenter, pour arriver à la conception générale du trouble moteur choréique, de ses causes et de son mécanisme, et à la comparaison de la chorée

aux autres formes striées. Ecrit avec un esprit critique avisé et complété par des faits démonstratifs d'observation personnelle, l'ouvrage apporte un intéressant appoint à la connaissance assez récente de la physiopathologie des noyaux centraux.

F. Deleni.

L'Encéphalite léthargique. Ses particularités en Belgique. La clinique. L'expérimentation, par L. Van Boeckel, A. Bessemans et C. Nelis. Un vol. grand in-8° de xliii-700 pages avec plusieurs tableaux et 142 figures, Nossent et Cie, édit., Bruxelles, 1923.

Les publications sur l'encéphalite léthargique sont excessivement nombreuses. Si tout n'est pas connu de sa séméiologie ni de ses séquelles, si des obscurités persistent sur son agent causal et son épidémiologie, les connaissances bien établies à son sujet sont si multiples que le temps est venu de les classer et de les disposer en traités méthodiques. C'est ce qu'ont fait les auteurs en réunissant dans leur gros ouvrage ce qu'ils ont vu et ce qu'ils ont lu. Les recherches expérimentales, les constatations histologiques et les observations des faits cliniques leur appartenant en propre confèrent à leur travail un caractère de vie et d'objectivité qui rehausse la valeur d'un traité, par ailleurs complet, clair et pratique.

E. F.

Les Syndromes Hypophysaires et Epiphysaires en pathologie infantile, par Pierre Lereboullet, 1 vol. in-16, 130 p., 10 fig. Baillière, édit. Paris, 1924.

A la suite des nombreux travaux concernant l'hypophyse et l'épiphyse parus dans ces dernières années, après les recherches expérimentales des physiologistes, les interventions chirurgicales, les essais de classification clinique, après les Rapports et Discussions de la Réunion neurologique internationale de 1922, une mise au point des syndromes hypophysaires et épiphysaires était devenue indispensable. Elle ne pouvait être mieux faite que par Pierre Lereboullet, neurologiste et pédiâtre, auteur de plusieurs publications importantes sur cette question de pathologie glandulaire.

De fait, l'ouvrage qui vient de paraître expose avec une parfaite clarté, et en toute impartialité, les notions nouvellement acquises sur le rôle de l'hypophyse et de l'épiphyse dans l'évolution de l'individu Avec prudence, l'auteur signale les inconnues qui subsistent encore dans ce problème physiologique et clinique. Les conclusions générales qui terminent son livre sont inspirées à la fois par le savoir et par la sagesse.

Après un rappel anatomo-physiologique des connaissances actuelles sur les glandes encéphaliques, P. Lereboullet passe en revue les résultats de l'expérimentation chez les animaux et aborde l'historique et la description des principales dystrophies qui ont été rattachées aux altérations de ces glandes.

Il fait ainsi la revision des manifestations osseuses, acromégalie, gigantisme, nanisme, infantilisme, de la puberté précoce et des syndromes adiposo-génitaux, ainsi que des troubles urinaires, polyurie, glycosurie et quelques autres symptômes moins constants.

Il montre que si l'hypophyse et l'épiphyse semblent bien intervenir dans la production de ces syndromes, une part non moins importante, peut-être même prépondérante, revient aux centres nerveux qui, dans la région du 3e ventricule (région tubéro-infundibulaire) paraissent jouer un rôle de premier ordre dans l'évolution.

Enfin il n'a garde de négliger les traitements opothérapiques, radiothérapiques et chirurgicaux, grâce auxquels on peut rentrer en lutte contre les altérations glandulaires.

Il fallait une connaissance approfondie de cet important chapitre de pathologie neuro-glandulaire pour extraire de l'énorme documentation qui s'y rattache un aperçu clair, concis, et sans parti pris. L'auteur a su éviter tous les écueils qui auraient pu alourdir ou diminuer son ouvrage. Nul n'en sera surpris, mais tous l'en féliciteront.

Henry Meige.

L'Esprit et la Médecine, par W. PALMON, *Columbia University Press*, New-York.

Ce discours, lu à la séance d'ouverture du Collège médical de Columbia University, le 26 septembre 1923, et présenté en une élégante plaquette, envisage du point de vue général, presque philosophique, la conduite médicale devant la folie, les psychonévroses et enfin la question de l'hygiène mentale. A.

El Lenguaje interior y los trastornos de la Palabra (Le langage intérieur et les troubles de la parole), par ENRIQUE MOUCHET, Professeur de Psychologie, etc. La Plata, Biblioteca Humanidades, in-8°, 290 pages, 1924.

Etude très approfondie de la fonction du langage, tant au point de vue psychologique que physiologique et pathologique.

L'auteur étudie dans le détail la question des images verbales, ainsi que celle de la division des individus en visuels, auditifs, ou mixtes, et soumet ces questions à sa critique personnelle.

On trouvera également dans ce volume un historique clair et exact de l'évolution des doctrines de l'Aphasie.

Ce volume, qui est le premier de la collection Biblioteca Humanidades, fait augurer très favorablement de l'avenir de cette collection. P. BÉHAGUE.

Pratique Séméiologique des Maladies Mentales. Guide de l'Etudiant et du Praticien, par PAUL SOLLIER et PAUL COURBON, 1 volume de 458 pages avec 89 figures. *Collection du Médecin Praticien*, Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1924.

Voilà un excellent ouvrage, clair, simple et pratique, écrit spécialement pour les praticiens et les étudiants. Cet ouvrage leur permettra, *sans notions préalables de médecine mentale*, de savoir comment aborder un aliéné, comment l'examiner, l'interroger, dans quelle catégorie nosologique le placer, et quelles mesures prendre à son égard.

La conception qui l'a inspiré est celle du *Guide pratique des maladies mentales*, publié autrefois par l'un des auteurs, et qui fut le premier et longtemps le seul ouvrage de séméiologie mentale en France. Complètement refondu, mis au courant des plus récentes acquisitions de la psychiatrie contemporaine, française et étrangère, illustré d'une abondante iconographie permettant de se représenter les principaux types d'aliénés, leurs écrits, leurs dessins, il constitue une *séméiologie pratique* et une mise au point de la *médecine mentale actuelle*.

Plaçant le médecin directement en face du malade, suivant l'ordre même de la clinique, et partant toujours du trouble apparent ou prédominant, pour le rattacher au syndrome et à la maladie dont il dépend, les auteurs lui montrent quelles données tirer au point de vue du diagnostic, de l'*examen extérieur*, des *troubles du sommeil* et des *rêves*, du *mutisme* et des *troubles de la parole* ; comment reconnaître les *illusions* et les *hallucinations* ; comment classer et distinguer les états d'*excitation*, de *dépression*, de *confusion* mentales, ainsi que les *troubles de l'imagination* et de la *mémoire*, les états d'*insuffisance* et de *déchéance* mentales ; comment étudier et rattacher à des syndromes spéciaux les diverses *idées délirantes* : hypochondriaques, mystiques, de persécution, de grandeur ; les *troubles de la sexualité*, de l'*émotivité*, les *impulsions*, enfin la *simulation*.

Vu la fréquence et l'importance de la *Paralysie générale*, son diagnostic occupe un chapitre spécial.

Enfin deux derniers chapitres sont consacrés : l'un, au *pronostic en général*, d'où découlent les mesures à prendre, l'autre aux renseignements les plus explicites et les plus précis sur les *formalités administratives* pour réaliser ces mesures.

Aujourd'hui, où la médecine mentale a cessé d'être une science hermétique réservée aux seuls aliénistes, et où l'importance des troubles psychiques apparaît dans la noso-

logie entière, tout médecin a le désir et le devoir de se renseigner sur les choses de la psychiatrie.

Désormais, grâce à ce livre, il est en mesure de le faire rapidement, et sûrement.

R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

La Myélinisation dans l'Ecorce Cérébrale, par Goichi Hirako (Japon) (Institut d'Anatomie cérébrale de Zurich : Prof. Monakow). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie,* tome 10, fasc. 2, p. 275, 1922.

L'auteur a opéré des recherches sur 15 cerveaux, âgés de quelques heures à 4 ans et demi.

Considérons successivement : 1° les fibres tangentielles de la couche superficielle de l'écorce ; 2° la raie ou sillon de Kaes-Bechterew ; 3° le sillon de Baillarger ou de Vicq d'Azyr ; 4° les fibres radiaires.

1° Fibres tangentielles : les premières ébauches de fibres tangentielles myélinisées sont apparues dans l'hippocampe, chez un enfant de 3 semaines ; elles paraissent se développer ensuite dans les régions suivantes : uncus hippocampi, substantia perforata anterior, limen insulæ, portion ventrale du polus insulæ et regio olfactoria Brocæ. Ensuite, elles apparaissent successivement dans le lobule paracentral (à 4 mois) et dans la circonvolution rolandique antérieure, etc... En dernier lieu, on les trouve dans les circonvolutions linguale, temporale inférieure, frontale supérieure, fusiforme, temporale moyenne et rolandique postérieure ; enfin dans les gyri pariétaux inférieurs, frontaux supérieurs et médians.

2° Le sillon de Kares-Bechterew ne serait aisément visible que chez l'enfant de 4 ans et demi (circonvolution temporale supérieure et, à un moindre degré, circonvolutions rolandiques et pied de la F^1).

3° Le sillon de Vicq-d'Azyr ou de Baillarger est contemporain du précédent ou plutôt les stries de Baillarger datent de la 5e année, mais les stries de Vicq-d'Azyr sont beaucoup plus précoces. On les voit distinctement sur une coupe de cerveau d'un enfant âgé de 6 mois. Les fibres à myéline de Vicq-d'Azyr sont donc indépendantes de l'évolution des fibres tangentielles et radiaires.

4° Ces fibres radiaires ne s'aventurent pas dans la couche grise avant le 6e mois chez l'enfant. On peut en surprendre quelques-unes à cette époque jusque dans la Ve et même la IVe zone corticale ; au 11e mois, elles atteignent la strie extérieure de Baillarger et jusqu'à la 3e couche de l'écorce grise. D'une manière générale, elles sont plus précoces à l'extrémité des ramifications de la substance blanche qu'au fond des sillons.

L'auteur qui se prépare à publier tout au long son étude si méticuleuse et si riche en détails attire, en matière de conclusion, l'attention du lecteur sur la complexité des résultats dont il n'a donné qu'une esquisse.

Les fibres tangentielles manifestent une remarquable autonomie dans le processus de la myélinisation. Un phénomène digne d'être noté, c'est la formation de ces flots de

myélinisation qui paraissent simultanément sur de nombreux points distincts de la substance grise et qui, s'irradiant dans divers sens, rejoignent les îlots voisins par taches confluentes (4e année). W. Boven.

Le Système Cérébral sous-arachnoïdien, par Locke et Howard C. Naffziger. *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1924.

Une méthode est indiquée pour obtenir une empreinte solide des espaces sous-arachnoïdiens au moyen d'injection de celloïdine et de camphre dissous dans de l'acétone. Par cette méthode, les auteurs ont obtenu la reproduction des principaux canaux, et en font une description minutieuse. Ils n'ont pu toutefois parvenir jusqu'aux plus fines ramifications. D'ores et déjà, on peut établir nettement les différentes voies de circulation du L. C. R., ainsi que les voies collatérales qui peuvent être utilisées dans les cas d'obstruction, telles que l'hydrocéphalie. E. Terris.

Sur la participation du Système Nerveux Autonome à l'Innervation des Muscles Volontaires. Recherches anatomiques sur le Sympathique Caudal des Reptiles, par Tullio Terni (de Turin). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, tome 11, fasc. 1, 1922.

Terni rend compte de ses études anatomiques sur des embryons de Gongylus (reptile) dont la queue mesurait environ 25 millimètres. Il a vu, et deux planches schématiques attestent ses observations, des ramuscules se détacher du « cordon limitant sympathique » et de là gagner la musculature caudale striée, en s'accolant aux artérioles segmentaires. Les fibres sympathiques ont alors une destinée diverse. les unes se distribuent au muscle strié et restent ainsi tout à fait indépendantes du système spinal, les autres atteignent le même but mais en compagnie des fibrilles spinales, d'autres, glissant en quelque sorte sur la surface musculaire, rejoignent le nerf spinal qui leur correspond et remontant son cours parviennent jusqu'au ganglion spinal ; d'autres enfin constituent de véritables anastomoses dans la profondeur du muscle et relient longitudinalement les fascicules sympathiques de plusieurs étages.

Terni a pu démontrer de la sorte que des ramuscules sympathiques, émergés du cordon limitant caudal, se portent dans la musculature striée de la queue des reptiles.

W. Boven.

Etude sur le Cerveau postérieur, par R. Lorente de No. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 20 et 22, fasc. 1 et 2, p. 51-65. 1924.

Recherches intéressantes à propos de plusieurs formations : *Protubérance et bulbe rachidien.*

I. *Sur un nouveau système secondaire du nerf acoustique (branche cochléaire) des mammifères inférieurs.*

1° Les grains du tubercule acoustique sont des cellules qui possèdent un long axone. Ces fibres sont amyéliniques chez les petits mammifères. Les cellules sont considérées comme l'origine d'une voie secondaire d'un trajet sous-ventriculaire, qui aboutirait au *Nucleus funiculis teretis*. La plupart de ces fibres sont en rapport avec le noyau du même côté.

2° Il semble que la voie cochléaire ventriculaire est totalement inépendante du système des « fibres rectæ » du raphé et analogue avec une partie des stries médullaires humaines.

II. *A propos d'un noyau du nerf cochléaire avec cellules à axones centrifuges.*

Ces axones paraissent se terminer dans le labyrinthe. Cette conclusion anatomique

se superpose aux résultats obtenus par Winkler après la section du nerf acoustique.

III. *Sur les connexions extracérébelleuses des fascicules afférents du cervelet et sur la fonction de cet organe.*

1° *Le faisceau spino-cérébelleux de Flechsig* transmet aux vermis les impressions proprioceptives surtout du membre inférieur. Chemin faisant, il émet des collatérales aux noyaux du nerf vestibulaire et surtout à la portion ventro-caudale du noyau propre de la racine vestibulaire descendante.

2° *Le faisceau spino-cérébelleux ventral de Gowers* abandonne pendant son parcours bulbaire des collatérales *au noyau latéral.* De ce noyau partent un certain nombre d'axones vers le corps restiforme, tandis que d'autres axones du même noyau se mettent en rapport avec les grosses cellules de la formation réticulée bulbaire.

3° *Le contingent olivo-cérébelleux* présente des collatérales pour les mêmes formations bulbaires que le faisceau spino-cérébelleux de Flechsig.

4° *Nerf vestibulaire.* L'auteur soutient qu'aucune des branches vestibulaires directes ne pénètre dans l'écorce cérébelleuse, ni dans ses noyaux centraux. Toutes les branches vestibulaires se termineraient dans les noyaux du plancher du IVe ventricule. Mais le vestibulaire a une représentation cérébelleuse par les fibres que les cellules de ses noyaux envoient à l'écorce cérébelleuse.

5° *Voies secondaires du nerf vestibulaire* : *a*) axones pour le cervelet ; *b*) axones qui prennent la voie de la bandelette longitudinale postérieure, pour la moelle d'un côté et le mésencéphale, du côté opposé ; *c*) faisceau deitero-spinal, qui donne chemin faisant des collatérales aux neurones de la formation réticulée bulbaire ; *d*) axones directs et croisés pour la formation réticulée.

6° *Pédoncule cérébelleux moyen.* Toutes les fibres aboutissant à l'écorce cérébelleuse se termineraient en fibres mousseuses dans la couche des grains, tandis que les fibres grimpantes seraient des fibres d'association intercorticales.

7° *Les cylindraxes de cellules de Purkinje* sont partagés en plusieurs types :

a) Cylindraxes pour les noyaux centraux du cervelet ; *b*) cylindraxes pour les noyaux bulbaires et surtout pour le vestibulaire ; *c*) cylindraxes qui pénètrent dans d'autres régions du cortex cérébelleux comme fibres grimpantes.

8° *Quant au pédoncule cérébelleux supérieur,* l'auteur dit qu'il n'a pas trouvé la voie descendante directe, mais il est convaincu de l'existence d'une voie descendante après l'entrecroisement de Wernekink.

9° *Le faisceau uncinatus,* en partant du toit sort du cervelet au-dessus du pédoncule cérébelleux supérieur, occupe l'angle formé par le corps restiforme et la racine descendante du trijumeau. Pendant son trajet descendant il abandonne des collatérales à la substance réticulée bulbaire. Il contient aussi des fibres pour les noyaux du vestibulaire.

L'ensemble de ces faits anatomiques permet à l'auteur quelques déductions à propos de la physiologie du cervelet.

Toutes les voies qui pénètrent dans le cervelet ont contracté antérieurement des connexions avec d'autres formations. Par conséquent, un nombre d'arcs réflexes importants sont réalisables dans le cervelet.

Le contingent olivo-cérébelleux, le faisceau cérébelleux direct et le vestibulaire effectueront leurs fonctions par l'intermédiaire des noyaux du vestibulaire ; le faisceau de Gowers par le noyau latéral du bulbe.

L'écorce cérébelleuse possède, en outre, une fonction d'association ; en recevant les impressions proprioceptives, elle associe et règle les réflexes qui en dépendent en établissant la synergie des mouvements.

Il semble que la duplicité des voies cérébelleuses afférentes permet de comprendre la compensation possible des fonctions cérébelleuses à la suite de l'extirpation ou des lésions cérébelleuses.

A l'état normal, les faisceaux afférents cérébelleux exercent leur fonction à travers le cervelet ; après la lésion cérébelleuse, il est vraisemblable que les diverses collatérales de ces mêmes faisceaux (en rapport avec les noyaux du vestibulaire, avec la formation réticulée grise et avec le noyau bulbaire) s'hypertrophient et s'adaptent de telle manière que l'influx nerveux emprunte la voie de ces collatérales ; donc une certaine compensation fonctionnelle semble possible.

En outre, il semble qu'une grande partie desdites fonctions réflexes vestibulaires du cervelet appartiendraient à la substance réticulée bulbo-pontine.

J. Nicolesco.

•

Contribution à l'Histopathologie de la Régénérescence du Neurone, par Désiré Miskolczy. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 23-49, 1924.

Etude basée sur l'examen de 35 fragments de nerfs traumatisés par les blessures de guerre. Imprégnation d'après Bielschowsky. Les fragments étudiés provenaient de malades sans aucune indication de restitution fonctionnelle, donc où les processus régénératifs avaient échoué.

L'auteur ne s'occupe pas de la description des processus histologiques au niveau du bout périphérique où la dégénérescence secondaire était déjà terminée. Le bout central possède des nombreuses bifurcations et collatérales. Les massues sont relativement rares au niveau des bandes de Schwann, parce qu'elles sont plus abondantes au commencement des processus régénératifs. Les massues seraient les témoins de l'empêchement de la croissance du cylindraxe ; elles peuvent occuper toute la largeur des bandes de Büngner et sont arrêtées par les noyaux de Schwann.

Les obstacles rencontrés le long du parcours conditionnent leur entortillement jusqu'à la formation de l'appareil spiral de Perroncito ; elles peuvent suivre aussi un trajet rétrograde.

Les collatérales peuvent avoir une gaine myélinique, donc les fibres seraient aptes à posséder un appareil myélinique avant d'aboutir à leur limite définitive. A propos de la genèse des collatérales l'auteur, pense que la régénérescence terminale est un phénomène de l'époque initiale, tandis que la régénérescence collatérale est évidente pendant toute la durée des processus régénérateurs. La cause de la production des ramuscules collatéraux néoformés réside dans une irritation permanente du cylindraxe. En somme, les phénomènes de gonflement et de bourgeonnement collatéraux ne sont pas conçus comme l'expression d'une tendance régénérative, mais comme des phénomènes d'ordre réactionnel.

L'appareil spiral de Perroncito possède un circuit primaire, constitué par des fibres épaisses qui ont leur gaine myélinique et il est entouré par des noyaux de Schwann ; au milieu de ce circuit, il y en a un autre secondaire, constitué par des fibres minces et nues.

L'auteur est partisan de la genèse centrale des fibres néoformées ; il pense que la formation des appareils spiraux à l'aide de l'autogenèse est impossible. Les éléments de Schwann n'ont pas un rôle important dans la formation des fibres. Ils fourniraient seulement les stimulations neurotropes nécessaires à guider le cylindraxe dans une direction donnée. Les fibres régénérées égarées dans le tissu conjonctif sont soumises ultérieurement à un processus de résorption. Seules les fibres situées dans les bandes de Büngner peuvent devenir des conducteurs légitimes.

M. rapproche les résultats de ses recherches de celles de Schaffer à propos de l'histopathologie de cellules des ganglions rachidiens dans l'idiotie amaurotique type Tay-Sachs et considère la régénérescence comme un cas spécial de réaction neuronale.

J. Nicolesco.

Changements histologiques dans l'Ecorce Cérébrale de quelques Rongeurs, par Droogleever Fortuyn. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. 22, fasc. 1 et 2, p. 67-98, 1924.

Travail intéressant et de haute portée. Il y a un grand avantage à le lire *in extenso.* Recherches importantes au point de vue : 1° *technique* (fixation) ; 2° *de l'histologie comparée* (homologation des champs corticaux) ; 3° *physiologique* (rapport entre la taille du neuro ie et ses moments fonctionnels) ; 4° *pathologique* (gonflem ents pathologiques). La fixation dans l'alcool produit un gonflement des cellules nerveuses pyramidales tandis que le formol ne les gonfle pas. Les cellules ganglionnaires du cortex peuvent gonfler ou dégonfler ; l'auteur pense que des phénomènes de plasmolyse sont en cause. Il paraît, en général, que les cellules plus jeunes phyolgénétiquement sont plasmolysées plutôt. Si cette hypothèse est soutenable, en tout cas elle concorde avec le fait que les cellules corticales des couches superficielles, plus jeunes, sont plasmolysées plus facilement.

Les lipoïdes sont en rapport avec ces phénomènes. En général, ils gonflent moins dans les acides que dans l'eau distillée, tandis que les protéides gonflent davantage dans les acides.

L'activité des neurones entraîne une acidification cellulaire et un gonflement. La fatigue conditionne une diminution du corps cellulaire.

En conclusion, les cellules ganglionnaires de l'écorce des rongeurs peuvent être gonflées ou non. L'aspect de la cellule dépend, en outre, de la pression osmotique par rapport à celle du voisinage. A la suite de la plasmolyse du cerveau dans les solutions de sucre de canne, les cellules apparaissent non gonflées.

Une grande quantité de CO^2 inhalée augmente le nombre de cellules ganglionnaires non gonflées, tandis qu'une petite quantité gonfle les cellules nerveuses.

Quand les cellules pyramidales sont gonflées, la lamina zonalis apparaît plus étroite.

Dans son ensemble, le travail de D. F. réalise un effort remarquable de coordination de recherches personnelles, très intéressantes à notre sens, avec d'autres faits déjà connus. L'application possible des données de ce travail à un grand nombre de problèmes histopathologiques ardus montre son importance. J. Nicolesco.

Sur les Enclaves Lipoïdiques du Système Nerveux central et les Fonctions des Plexus choroïdes, par Dustin. *Livre en l'honneur de Cajal,* t. 1, pag. 103-110, 1922.

Les recherches antérieures de Dustin et d'autres auteurs ont démontré que les cellules de l'épithélium des plexus choroïdes peuvent contenir des enclaves lipoïdiques osmiophiles, des enclaves glycogéniques, des inclusions graisseuses, lécithiniques et fibrineuses. L'auteur suppose que les cellules épithéliales des plexus choroïdes ont un rôle très important surtout dans le cycle des lipoïdes du système nerveux. Dustin pense que les lipoïdes provenant du fonctionnement normal du système nerveux ou résultant de la désintégration de ce système seraient éliminés vers le liquide céphalo-rachidien (les cellules névrogliques sont un agent important dans les mutations des lipoïdes du système nerveux). Les cellules des plexus choroïdes reprennent au liquide céphalo-rachidien les produits lipoïdiques qui résultent des processus ci-dessus mentionnés et les dirigent vers le système circulatoire sanguin. I. Nicolesco.

Contribution à l'Histopathologie de la Névroglie, par Charles Schaffer. *Livre en l'honneur de Cajal,* t. 1, p. 61-71, 1922, Madrid.

Etude sur l'état de la névroglie (par la méthode de Cajal) paravasculaire dans la

démence artérioscléroticque et sur l'action gliophagique de certains éléments apolaires dans l'encéphalite syphilitique.

1° *Les altérations périvasculaires de la névroglie* dans la démence artério-sclérotique sont d'ordre progressif et régressif. Les derniers sont prédominants et consistent dans un dépeuplement névroglique en foyers périvasculaires corticaux. Les gaines myéliniques sont altérées à ce niveau, tandis que le cylindraxe paraît relativement conservé. Au commencement sont touchées les trompes vasculaires, plus tard les prolongements et le corps cellulaire. Le résultat final est une zone périvasculaire presque privée de cellules névrogliques.

Au fond, il s'agit ici d'images analogues à celles que nous rencontrons dans toutes les régions cérébrales (notamment le globus pallidus) touchées par la sénilité. Il semble que ce dépeuplement névroglique en îlots soit l'expression de la sénescence névroglique et de la perte du pouvoir plastique de ce tissu, comme nous l'avons montré ailleurs avec M. Ch. Foix.

2° *Sur les éléments gliophagiques* (*globes névrogliques*). Dans certains processus infectieux et inflammatoire, du névraxe, on peut trouver, outre les cellules granulo-graisseuses, des éléments névrogliques d'un type spécial, qui proviennent de la transformation des éléments apolaires de Cajal. Ces éléments sont plus grands que les cellules apolaires, possèdent plusieurs grands noyaux ou un noyau à contour irrégulier, assez grand, parfois lobulé, granuleux ou en mitose. Le protoplasme est parsemé de vacuoles. Il semble qu'on ne trouve jamais dans ce protoplasme de grains colorables à l'acide osmique. Par les mitoses des éléments ci-dessus décrits naissent les globes névrogliques auxquels Schaffer attribue une action gliophagique (par une activité histolytique) sur les cellules névrogliques monstrueuses. Il semble que les globes gliophagiques n'incorporent pas les débris du tissu nerveux, mais seulement les produits résultant de leur désintégration. Finalement, les globes gliophagiques aboutissent à la fin d'une phase régressive. En somme, les globes gliophagiques se comportent comme une espèce de névroglie transitoire et périssable. Il est à noter, en outre, les rapports intimes de ces variétés histologiques avec les éléments névrogliques à grand noyau, décrits plus spécialement par Alzheimer dans la pseudo-sclérose.

I. Nicolesco.

Rôle de la Névroglie (Documents et théorie), par Edward A. Franklin. *Journal of Nervous and Mental Disease*, t. 60, n° 1, p. 5, juillet 1924.

Contribution à la connaissance de l'Innervation du Pancréas, par Fernando de Castro. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 423-457, 1923.

Le pancréas est innervé par un complexus de fibres myéliniques et amyéliniques destinées aux acini, aux îlots de Langerhans et aux vaisseaux. La majorité de ces fibres arrivent au pancréas avec les vaisseaux. La plupart des fibres amyéliniques qui tiennent sous leur dépendance l'innervation de la glande pancréatique exo et endocrine sont les expansions des cellules nerveuses végétatives du pédicule pancréatique et des ganglions extrapancréatiques, tandis que les fibres des vaisseaux ont leurs cellules d'origine au niveau des ganglions prévertébraux. A côté des fibres amyéliniques on en trouve d'autres, myéliniques fines (les fibres pré-ganglionnaires du pneumogastrique), qui s'arborisent au voisinage des ganglions microsympathiques endopancréatiques (là se trouve leur synapse). Enfin, on voit des fibres ramifiées autour des vaisseaux pancréatiques. Une partie de ces fibres serait en rapport avec les formations sensitives (système centripète). Les fibres nerveuses des acini pancréatiques sont indépendantes de celles qui innervent les îlots de Langerhans et les vaisseaux. Autour des acini se ramifient les fibres de Remak. Les terminaisons nerveuses sont périacineuses et interépithéliales. Des fibres

amyéliniques et myéliniques abordent les îlots de Langerhans ; elles arrivent avec les vaisseaux et forment un plexus périnsulaire. Il semble que la glande pancréatique endocrine soit seulement sous la dépendance des fibres amyéliniques, car les fibres myéliniques s'arrêtent à la périphérie des îlots.

Les vaisseaux sanguins grands et moyens possèdent un plexus adventitiel, un plexus intermédiaire et un autre musculaire (fibres amyéliniques). Le pancréas possède, en outre, une série de neurones végétatifs propres disposés :

1° Au voisinage de l'entrée des vaisseaux pancréatiques, où ils forment un ganglion constitué par des neurones végétatifs de type multipolaire parcouru par un système de fibres myéliniques préganglionnaires.

2° D'autres neurones végétatifs multipolaires sont clairsemés à l'intérieur du pancréas, constituant des ganglions microsympathiques de topographie habituellement juxta-insulaire et juxta-vasculaire. J. NICOLESCO.

Quelques observations sur la composition des Bains d'argent dans les méthodes de Bielschowsky et leurs variantes, et résultats du procédé de Bielschowsky-Cajal appliqué à l'histopathologie, par Mariano GORRIZ. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fascicules 1 et 2, pages 169-190, 1924.

Notes sur la Structure comparative de l'Écorce Cérébelleuse, et dérivées physiologiques possibles, par Clemente ESTABLE. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 169-256, déc. 1923.

Contribution à la connaissance du Système commissural de l'Aire motrice du lapin, par José Maria DE VILLAVERDE. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 1-21, juin 1924.

Les Connexions commissurales des Régions postérieures du Cerveau du lapin, par José Maria DE VILLAVERDE. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 99-141, 1924.

L'Hystolyse dans les Centres nerveux des Insectes, par Domingo SANCHEZ Y SANCHEZ. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 385-422, 1923.

Genèse des Terminaisons motrices et sensitives. II. Terminaisons dans les poils de la souris blanche, par J. Francisco TELLO. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 21, fasc. 3 et 4, p. 257-384, 1923.

Appareil de Golgi du Foie, et Pigment des Fibres Musculaires cardiaque et lisse, par José Abello PASCUAL. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 191-208, 1924.

Troubles des Organes de Golgi dans les Cellules nerveuses de la Moelle après exposition au froid, par C. DA FANO. *J. of Nervous a. Ment. Disease*, vol, 56, n° 5, p. 353.

PHYSIOLOGIE

Sur les Processus Nerveux fondamentaux dans l'Ecorce des Hémisphères cérébraux, par BENTOL. *Brain*, n° 9, p. 109, 1924.

Influence du Cerveau et du Cervelet sur la Ridigité en extension, par WARNER et OLMSTER. *Brain*, n, 2, p. 189, 1923.

Sur les Localisations Cérébelleuses, par SWEN INGWAR, *Brain*, n° 3, p. 301, 1923.

Les Activités Sensitives de la Peau pour le Toucher et la Température, par WATERSTON, *Brain*, n°, 2 p. 200, 1923

Une nouvelle espèce de Rayonnement de l'organisme humain, par SYDNEY ALRUTZ (d'Upsal, Suède). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie,* t. 10, fasc. 2 et 11, fasc. 1, 1922.

L'auteur relate de nombreuses expériences faites par lui sur diverses personnes, saines ou névropathes, et qui l'autorisent, pense-t-il, à poser en fait l'existence d'une émanation rayonnant de l'hypnotiseur à l'hypnotisé. Pour lui, cette émanation a sa source dans le système nerveux.

Les « passes » agiraient en premier lieu sur les nerfs et les organes périphériques ; elles exerceraient ensuite une action centrale.

Il y a lieu d'examiner sérieusement la question. A. appuie ses comptes rendus de démonstrations photographiques très intéressantes. On y voit, par exemple, comment l'index, sans toucher le tégument, provoque, au point d'excitation électrique du facial droit, une décharge ou contraction tout à fait typique ; comment le pointage d'un doigt sur les divers points identiques des muscles de l'avant-bras est suivi de contractions spécifiques absolument comparables à celle de l'électricité. W. BOVEN.

La Chorée et l'Athétose expérimentales, par GONZALO R. LAFORA. *Livre en l'honneur de Cajal,* t. 2, p. 261-263, Madrid, 1924.

Résultats de l'expérimentation sur 27 chats à la suite de lésions qui intéressent :

1° *Le noyau rouge* ; 2° *l'hypothalamus* (par l'introduction d'une aguille à travers le tiers postérieur du corps calleux) ; 3° *le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge* (à travers la partie latérale du pédoncule cérébral). De même, on a lésé bilatéralement dans certains cas les noyaux lenticulaires sans obtenir aucun syndrome moteur à la suite de cette dernière opération. Les syndromes obtenus sont : chorée monoplégique, hémichorée, chorée des 4 extrémités, athétose de deux extrémités, spasmes intentionnels ; chez certains animaux, on obtint des syndromes cérébelleux plus ou moins transitoires. Les syndromes moteurs précités apparaissent après l'opération, durent quelques jours ou indéfiniment. On peut observer deux types de mouvements choréiques : *a*) *rythmiques* brusques, de type myoclonique et *b*) plus amples et semblables aux mouvements de la chorée humaine. Lafora partage en trois groupes les résultats obtenus d'après le siège de la lésion.

1° La lésion du pédoncule cérébelleux supérieur produit d'une manière constante l'hémichorée homolatérale ou contralatérale (lésion produite avant ou après la décussation de Wernekink). Au fond cette hémichorée est le « Bindearmchorea de Bonhoeffer ».

2° La lésion de la région sous-optique produit l'athétose. Quand la lésion est médiane, le syndrome athétosique est bilatéral.

3° La lésion du noyau rouge ou de la voie rubro-thalamique dans son trajet sous-optique réalise le syndrome mixte choréo-athétosique. I. NICOLESCO.

Études Électromyographiques sur les Convulsions expérimentales, par Stanley COBB. *Brain*, n° 1, p. 70, 1924.

La Composition du Liquide Céphalo-rachidien en Protéines et en Cellules. Modification du L. C.-R. à la suite d'Injections intraspinales, intracraniennes et intraventriculaires de Sérum de Swift-Ellis, par A. W. Young et B.-J. Alpers. *Archives of Neurology and Psychiatry*, novembre 1924.

Les injections intraspinales, intracraniennes et intraventriculaires de sérum de Swift-Ellis produisent, au bout de 24 heures, une augmentation sensible des cellules et de la protéine totale dans le liquide lombaire ; l'injection intralombaire augmente légèrement la cytologie et les protéines totales du liquide intracranien, mais ne modifie pas le liquide ventriculaire. L'augmentation des cellules (principalement des leucocytes polynucléaires) est due à l'action irritante du sérum sur les méninges ; celle des protéines provient du sérum introduit et de la légère réaction exudative qu'il provoque. Ces augmentations dans le liquide lombaire provenant à la suite d'une injection dans la cavité arachnoïdienne cérébrale et les ventricules démontrent la diffusion du sérum de haut en bas. Il semble que le sérum introduit dans la région lombaire diffuse partiellement vers le haut. Les cellules disparaissent 2 à 3 jours après l'injection sans qu'on puisse en discerner la cause. E. Terris.

Le Liquide Céphalo-rachidien (Résumé des données actuelles sur sa physiologie et sa chimie, par William C. Menninger. *Journal of Nervous A. Mental Disease*, t. 60, n° 2, p. 144, août 1924.

Sur la Viscosité du Liquide Céphalo-rachidien, par T. Soda. *Journal of Nervous A. Ment. Disease*, vol. 54, p. 227, sept. 1921.

Pénétration du Ttryparsamide dans le Système Nerveux central avec et sans Irritation Méningée, par Mehrtens, Kolos et Marshall. *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1924.

Des expériences ont été faites sur des lapins, pour étudier la pénétration respective de l'arsphénamine et du tryparsamide. Ces expériences ont démontré le caractère nettement neurotropique de ce dernier produit, alors que l'arsphénamine tend à rester dans le sang. D'autre part, chez des malades ayant reçu des injections de tryparsamide, le L. C.-R. contenait 2 à 3 fois plus d'arsenic qu'après des injections intraveineuses d'arsphénamine. Après une irritation méningée, la concentration d'arsenic était encore augmentée de 25 à 30 0/0. Il semble donc que les injections de tryparsamide, après irritation méningée préalable, puissent être employées utilement en clinique dans les cas de syphilis nerveuse rebelle à tout autre traitement. E. Terris.

Sur les variations de forme des Mouvements Réflexes et en particulier du Réflexe plantaire de Babinski, par Walshe. *Brain*, n° 3, p. 281, 1923.

Observations sur les Réflexes toniques oculaires, par R. Lorente de No. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 22, fasc. 1 et 2, p. 134-167, 1924.

Sur le Processus Atrophique du Muscle après Section du Tendon, par Alexandre Audova (de Dorpat). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 211, 1922.

La courbe d'atrophie est du même type que la courbe, décrite par le même auteur, de la dégénérescence musculaire après section du nerf afférent. Le muscle perd environ

46 0/0 de sa substance sèche dans les 4 semaines qui suivent l'énervation, et 10 0/0 du poids total dans les 100 jours ultérieurs. W. BOVEN.

Les Muscles de la Station debout, par WALTER M. KRAUS. *Journal of Nervous A. Mental Diseases*, vol. 60, n° 1, p. 1, juill. 1924.

Etude des Electromyogrammes des Mouvements volontaires, par GOLLA et HETTWER. *Brain*, n° 1, p. 57, 1923.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Etudes anatomo-cliniques sur l'Apraxie, par RODOLPHE BRUN (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 9, fasc. 1 ; t. 2, fasc. 10 et 12 ; 1922.

Très gros labeur : examens microscopiques très consciencieux ; investigations cliniques très pénétrantes : ce travail est tout inspiré des idées de V. Monakow sous l'égide duquel il a d'ailleurs été entrepris et mené à bonne fin.

En somme, il n'est aucune région de l'encéphale, hémisphère droit inclus, dont l'atteinte ne puisse être suivie d'une apraxie tout au moins temporaire.

Une destruction totale de la partie inférieure du lobe pariétal gauche, *seul*, n'engendre, d'ordinaire, aucune apraxie.

La zone d'apraxie par exellence s'étend de fait sur tout le vaste territoire traversé par la branche postérieure de la fosse de Sylvius.

On ne saurait reconnaître aux lobes frontaux de signification particulière dans la coordination « eupraxique ». Il faut considérer comme des effets médiats et des conséquences lointaines l'apraxie observée dans quelques cas de lésion des lobes frontaux (hydrocéphalie, shock, etc.).

L'interruption des fibres commissurales du corps calleux ne provoque qu'une apraxie éphémère qu'il faut interpréter comme la conséquence d'une désolidarisation pathologique de deux hémisphères habitués dès l'enfance à travailler synergiquement.

L'apraxie motrice unilatérale est le plus souvent un syndrome consécutif à une lésion étendue de la région *antérieure* du « domaine cortical de l'apraxie » (circonvolution prérolandique et pariétale ascendante) ; elle est aussi souvent homolatérale que contralatérale directe (ou sympathique !) que croisée.

L'apraxie sensorielle unilatérale suit une lésion grave de la région pariétale inférieure (bas du lobe temporal) et de la portion postérieure de la 1re circonvolution temporale.

L'apraxie avec agnosie idéatoire bilatérale ressortit le plus souvent à une altération très profonde de la région postérieure du domaine de l'apraxie (confins occipito-pariétaux), aussi bien droit que gauche, mais encore observe-t-on toujours, dans de pareils cas, une altération concomitante grave du cerveau tout entier. Le caractère agnostique s'accentue dans la mesure où la lésion s'avance vers le pôle occipital.

Dans tous les cas où l'apraxie subsiste à l'état chronique, il s'agit, anatomiquement, ou d'altérations énormes soit par leur dimension soit par leur dispersion (foyers vasculaires multiples, etc.), soit de tumeurs avec leur cortège de dégénérescencesse condaires. Jamais l'apraxie ne peut être assimilée à la manifestation clinique d'une destruction proprement *locale* de la substance cérébrale.

On lira avec intérêt les réflexions de l'auteur sur la phylogénèse de la fonction du mouvement. W. BOVEN.

Les Troubles généraux et les Lésions histologiques diffuses dans les Tumeurs intracraniennes. Contribution à la pathologie générale et au diagnostic des Tumeurs Cérébrales, par ALDO AGOSTA. Extrait de la *Rivista sper. di Freniatria*, t. 46, brochure de 220 pages avec 7 planches, Reggio Emilia, 1922.

Il n'est pas rare qu'une tumeur cérébrale existe sans symptômes de localisation ; elle n'en donne pas moins lieu à des troubles multiples, généraux et divers susceptibles d'amener des erreurs de diagnostic. C'est à cette maladie de tout le système nerveux par présence d'une tumeur cérébrale que s'est attaquée l'auteur; les lésions histologiques dont il fait l'étude présentent une diffusion assez inattendue. Cette notion anatomique fournit une base pour l'appréciation de la valeur de symptômes que le diagnostic aura à rattacher à leur véritable cause. F. DELENI.

Sur les Tumeurs de la Région Infundibulaire, par GIULIO AGOSTINI. Extrait des *Annali de Manicomio prov. di Perugia e Autorassiunti e Riviste di Psichiatria e Neuropatologia*, t. 17, fasc. 1-4. Brochure in-8° de 82 pages avec 4 planches, Pérouse, 1924.

Cet intéressant travail a pour base l'étude d'un cas personnel de tumeur de la région infundibulaire. L'auteur en rapproche les observations analogues déjà publiées. Après une étude de la physiopathologie de la région hypophysaire, il trace le tableau symptomatologique et clinique des tumeurs infundibulaires. F. DELENI.

Sur les Effets de la Radiothérapie dans les Tumeurs du Système Nerveux central, par G. ARTOM et M. BOLAFFIO. Extrait de la *Rivista oto-neuro-ophtalmologica*, t. 1, fasc. 4-5. Brochure in-8° de 43 pages, Rome, 1924.

Série de 15 observations permettant de se faire une idée exacte sur la valeur de la radiothérapie dans les cas de tumeur cérébrale. Dans les tumeurs hypophysaires, la radiothérapie est nettement curative. Dans les tumeurs intracraniennes d'autres localisations ses effets directs sont moins importants, mais la radiothérapie apporte un soulagement en agissant sur les symptômes les plus pénibles, la céphalée et les vomissements. F. DELENI.

Contribution à l'étude des Néoplasies Gliomateuses diffuses du Cerveau à caractère réactif, par J.-L. PINES (de Pétrograd). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 289 ; t. 11, fasc. 1, p. 112, 1922.

Spasme rythmique de Convergence des Yeux dans un cas de Tumeur de la Glande Pinéale, par de MONCHY, *Brain*, n° 2, p. 179, 1923.

Les Séquelles Neuropsychiatriques des Traumatismes Cérébraux chez les Enfants, par E.-A. STRECKER et FRANKLIN A. EBAUGH, *Archives of Neurology and Psychiatry*, octobre 1924.

Les traumatismes cérébraux chez les enfants sont fréquemment suivis, parfois à un assez long intervalle, d'altérations du caractère et de la conduite analogues à celles qui surviennent à la suite de l'encéphalite épidémique aiguë. Les troubles vasomoteurs et les états épileptoïdes sont semblables à ceux qui se produisent chez les adultes, mais on ne constate pas de névroses traumatiques chez les enfants. Les auteurs insistent sur le caractère malfaisant et parfois criminel que prennent généralement les troubles

mentaux consécutif à des traumatismes. Le pronostic est grave et ne laisse guère d'espoir d'amélioration. E. TERRIS.

Sur la Valeur clinique et la signification physiopathologique du Syndrome du Corps Strié, par OTTO BINSWANGER (d'Iéna). *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 230 ; 1922.

Résumé succinct des travaux parus jusqu'à ce jour, ou plutôt synthèse brève des découvertes faites dans ce domaine, et dont Oscar et Cécile Vogt sont les principaux artisans.

Il est donc bien entendu qu'il faut constituer en organe à signification physiologique une et déterminée le noyau caudé et le « putamen » du noyau lenticulaire ; tandis que le « globus pallidus » se singularise en appareil antagoniste du premier, O et C. V. ont l'habitude de nommer « syndrome strié » ou système strié l'ensemble des réactions nées dans le corps strié (soit noyau caudé et putamen) et dans le « pallidum ».

Le corps strié tout comme l'écorce répartit les spécialisations dans des territoires assez bien définis. Le pôle antérieur régit les opérations du langage et de la déglutition, le pôle postérieur ou caudal contrôle le reste de la musculature.

Une salivation excessive signale l'atteinte du corps strié aussi bien que du pallidum ; le tremblement est plutôt le fait du corps strié lui-même ; la rigidité musculaire qui suit les lésions striées au sens général du terme frappe également les agonistes et les antagonistes.

Le Pallidum commanderait des automatismes très primitifs qui joueraient un rôle important dans les premiers mois de la vie et dans la tendre enfance. Ces réflexes plus ou moins complexes seraient contrôlés et « bridés » par le corps strié, organe en quelque sorte suzerain du Pallidum, qui règle la mimique et la gesticulation inconsciente, les synergies musculaires, la dynamique des attitudes, les réflexes de défense et de protection. Tandis que le corps strié n'exerce ses fonctions que sur le pallidum homolatéral, le pallidum étend son empire sur les deux moitiés du corps.

D'une manière générale, il faut reconnaître que les altérations du corps strié ne représentent que l'un des aspects d'une affection beaucoup plus étendue, à savoir la dégénérescence du système nerveux extrapyramidal. L'athétose, la chorée, le tremblement manifestent tout autant des lésions du réseau noyau dentelé-pédoncule cérébelleux-noyau rouge ou cortico-protubérantiel que du corps strié lui-même.

Il y a lieu de considérer deux réseaux moteurs distincts : le cortico-spino-musculaire ou système pyramidal et le système cortico-strio-musculaire, pourvu de nombreux relais et de stations de dynamogénie ou d'inhibition. W. BOVEN.

Sur la dégénération Hépato-Lenticulaire avec relation d'un cas et des constatations anatomopathologiques, par G. HADFIELD. *Brain*, n° 2, p. 147, 1923.

Forme de Dégénération cérébrale Familiale affectant principalement le Noyau Lenticulaire, par D. PATERSON et A. CARMICHAEL. *Brain*, n° 2, p. 207, 1924.

Observations sur la nature de la Rigidité musculaire de la Paralysie agitante et sur ses relations avec le Tremblement, par WALSHE. *Brain*, n° 2, p. 159, 1924.

Pathogénie de la Diplégie Cérébrale, par J. COLLIER. *Brain*, n° 1, p. 1, 1924.

Sur la Dissociation de l'Innervation Volontaire et de l'Innervation Emotionnelle dans la Paralysie faciale d'origine centrale, par MONRAD-KROHN. *Brain*, n° 1, p. 22, 1924.

MOELLE

Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la Sclérose en plaques, par G. MARINESCO. *Bulletin de la section scientifique de l'Académie roumaine*, séance du 29 mars 1924, nº 1, 1924.

L'auteur passe successivement en revue les lésions des vaisseaux, du parenchyme nerveux, celles de la névroglie, insistant aussi sur les lésions du cerveau, du cervelet et du nerf optique. Pour ce qui a trait aux lésions des vaisseaux dans la sclérose en plaques, elles sont constantes, et commandent la topographie et l'intensité des processus ; elles existent aussi bien dans les méninges que dans le névraxe. La lésion essentielle consiste en l'infiltration des petites veines des vaisseaux précapillaires et capillaires, distribuée sans ordre apparent dans le névraxe, mais intéressant plus ceux de la substance blanche que ceux de la substance grise. Cette infiltration est constituée par un mélange de lymphocytes, de mononucléaires et de plasmocytes, et ce sont les premiers qui prédominent dans les petits vaisseaux tandis que les cellules plasmatiques seules existent dans les capillaires et les précapillaires. Il n'y a pas de phénomènes d'endartérite. Les trombus qu'on rencontre parfois dans les petites veines sont constitués par des lymphocytes. Les lésions du ventricule latéral et moyen sont constantes. (On insiste sur le fait que la propagation de l'agent de la sclérose en plaques — un spirochète — poursuit la voie du liquide céphalo-rachidien.)

Les lésions du parenchyme nerveux portent presque exclusivement sur les fibres nerveuses qui subissent, à mesure que le processus inflammatoire s'accuse, un processus de destruction de la myéline ; le cylindraxe peut persister un certain temps, mais tôt ou tard il subit un processus de désintégration granuleuse. La méthode d'Alzheimer permet à l'auteur de décrire les lésions du cylindraxe qui subit des transformations chimiques, ce qui explique la polychromasie du cylindraxe qui normalement se colore en vert par cette méthode. Les cellules nerveuses comprises dans les foyers de sclérose résistents aux processus pathologiques, mais dans les cas anciens elles peuvent subir un processus de réaction qui aboutit à l'atrophie pigmentaire.

Le processus de régénérescence des fibres nerveuses collatérales ou terminales tout en étant réel n'est pas durable et ne joue qu'un rôle insignifiant.

Les méthodes de Cajal et celle d'Alzheimer permettent à l'auteur d'étudier d'une façon plus complète les modifications de la névroglie, qui ne sont seulement secondaires aux modifications des fibres nerveuses, mais relèvent aussi d'un processus de myélite qui caractérise la sclérose en plaques.

Les lésions du nerf optique ressemblent à celles que l'auteur a trouvées dans les centre, nerveux. La névroglie du nerf optique, cellule et fibres, est multipliée ; mais il y a, en outre, un grand nombre de cellules géantes à noyau excentrique et très volumineux montrant parfois un grand nombre de granulations fuchsinophiles.

Le cervelet offre des lésions remarquables, alors que le processus de myélite intéresse à la fois la substance grise des noyaux du cervelet et la substance blanche. Des nombreuses planches très belles forment la documentation iconographique de ce remarquable travail.

J. NICOLESCO.

Anatomie pathologique de la Sclérose en plaques, par SYMONDS. *Brain*, n, 1, p. 36, 1924.

Cholestéatone de la Moelle épinière. Coexistence de Cavités Syringomyéliques, par MARINESCO et DRAGANESCO, *Spitalul*, nº 2, 1924.

Les auteurs donnent l'observation anatomo-clinique d'un malade qui avait présenté

pendant la vie une paraplégie spasmodique avec phénomènes d'automatisme médullaire très accusés qui a évolué pendant 9 ans. L'examen anatomique a décelé l'existence d'un kyste épidermoïde cholestéatomateux qui avait détruit la moelle au niveau de Dx.

Les cellules motrices sous-jacentes à la lésion étaient relativement peu touchées.

Au-dessus de la lésion, il y avait une cavité syringomyélique intéressant la moelle de Dvi à Dix.

Les auteurs insistent sur la rareté de cette association de lésions ; ils se demandent si leur cas n'est pas en faveur de l'hypothèse de l'origine congénitale de la syringomyélie.

J. Nicolesco.

Traitement sous-arachnoïdien de la Syphilis du Névraxe, par Marinesco et Draganesco. *Romania medicala*, n° 6, 1924.

Nouvelle contribution à l'étude du traitement sous-arachnoïdien par le sérum salvarsanisé et par les petites quantités de néosalvarsan dilué dans le liquide céphalo-rachidien d'après le procédé de Generich. Les auteurs communiquent les bons résultats obtenus, basés sur une statistique concernant 34 cas de syphilis du système nerveux.

I. Nicolesco.

Un cas d'Œdème aigu du poumon et de pneumonie terminale consécutif à la destruction du Centre des réflexes pulmonaires à la base du 7e segment dorsal médullaire, par Temple Fax (de Philadelphie). *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol 60, n° 2, p. 113, août 1924.

Formation dans l'Ostéite déformante de Lésions du Système Nerveux central, par Wyllie. *Brain*, n° 3, p. 336, 1923.

INFECTIONS

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

Revue générale sur les Séquelles Cliniques de la récente Epidémie d'Encéphalite Léthargique, par F. Naville (de Genève). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 11, fasc. 1, 1922.

Excellente revue, fort documentée, de l'ensemble des travaux parus sur ce sujet, augmentée d'observations et de réflexions personnelles. C'est Naville qui a proposé de nommer « bradyphrénie » le syndrome mental postencéphalitique.

W. Boven.

Spasme de Torsion au cours de l'Encéphalite épidémique, par Kamil Henner. *Casopis lekaruv ceskych*, cis. 21, roc. 1024.

Enfant de 13 ans ; encéphalite léthargique en 1920 ; début du parkinsonisme l'année suivante et un an encore plus tard spasmes du dos à extension progressive jusqu'à aboutir au spasme actuel de torsion qui existe à l'état de pureté. L'auteur en donne la description et signale ce fait curieux que le malade oublie ses raideurs et ses contorsions pour jouer au ballon (cinésie paradoxale de Souques). Le cas est d'importance en ce qu'il montre le développement du spasme de torsion sur une base d'encéphalite léthargique et ensuite une connexion entre le parkinsonisme et le spasme de torsion ; enfin, chez le petit malade, une atteinte du foie paraît probable. E. F.

Diplopie léthargique non paralytique dans l'Encéphalite épidémique, par JUAN M. OBARRIO. *Semana med.*, n° 46, 1923.

Trois cas d'encéphalite épidémique, l'un d'eux particulièrement intéressant par sa complexité ; hypersomnie d'un degré rare avec inversion du rythme du sommeil et agitation nocturne, hémiparkinsonisme, etc. Le petit malade, un enfant de 7 ans, présente de la diplopie sans avoir ni altération des milieux de l'œil ni paralysies oculaires ; il ne voit double que dans une condition, quand on l'éveille de son profond sommeil ; ses paupières s'ouvrant alors, ses globes oculaires passent avec une lenteur anormale de la position du sommeil à la position du réveil. Chez le sujet normal, ce changement de position des globes est instantané et l'on n'a pas le temps de prendre conscience de la diplopie normale du réveil. F. DELENI.

Le Métabolisme basal dans les Syndromes postencéphalitiques, par LUDO VAN BOGAERT, *Annales de Médecine*, t. 15, n° 5, p. 403, mai 1924.

L'infection encéphalitique à elle seule n'apporte pas de modification au métabolisme basal ; mais elle peut réaliser des altérations fonctionnelles influençant d'une manière appréciable le taux des échanges respiratoires. Ces modifications secondaires du métabolisme basal, au début tout au moins, ont pour origine un déséquilibre de régulation neuro-humoral plutôt qu'un déficit glandulaire. E. F.

Encéphalite léthargique avec Syndrome Respiratoire et Hépatique, par LUDO VAN BOGAERT, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, 1924, n° 1.

Etude d'un type prolongé d'encéphalite épidémique, avec réactivation du processus infectieux après plusieurs mois d'apparente bonne santé. L'atteinte respiratoire a été précoce et a précédé l'installation du syndrome parkinsonien ; le syndrome hépatique, lui aussi, a précédé la réactivation encéphalitique. Expérimentation et essai d'interprétation de ces troubles. E. F.

Fonctionnement du Foie dans le Parkinsonisme post-encéphalitique, par PAOLO OTTONELLO, *Diagnosi*, t. 4, fasc. 27-29, 1924 (71 pages).

Dans les cas de manifestations tardives de l'encéphalite épidémique existent, à côté des troubles neurologiques, des troubles de l'échange intermédiaire.

Au début de la maladie, au moment de l'agression du virus, la cellule hépatique réagit vivement ; mais la durée prolongée de l'infection finit par épuiser la cellule hépatique. D'autre part, le foie ne laisse pas de subir l'influence atrophiante des lésions des centres extra-pyramidaux. L'atteinte du foie dans le parkinsonisme et dans la maladie de Wilson rapproche singulièrement par leur physiopathologie ces deux affections.

F. DELENI.

Un cas d'Encéphalite épidémique avec Tremblement typique de Sclérose en plaques, par HASSIN et STANE. *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol. 54, n° 6, p. 516.

Quelques troubles permanents de la Phonation dans certains Syndromes Encéphalitiques, par ABRAHAMSON et RABINER. *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol. ; n° 3, p. 249, sept. 1924.

Etude clinique d'un Tonus plastique observé comme Séquelle rare de l'Encéphalite épidémique, par D. MAC ALPINE. *Brain*, n°, 2, p. 178, 1924.

Les Séquelles de l'Encéphalite léthargique, par Duncan. *Brain*, n° 1, p. 76, 1924.

Pathologie du Syndrome Parkinsonien consécutif à l'Encéphalite léthargique avec une note sur la production de la calcification dans cette maladie, par D. Mac Alpine. *Brain*, n° 3, p. 255, 1923.

Herpès Zoster ; lésions du Système Nerveux central analogues à celles de l'Encéphalite épidémique par William Thalhimer, *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1924.

L'auteur rapporte le cas d'une malade de 72 ans, atteinte d'un herpès zoster légèrement fébrile, nettement caractérisé, et mourant au bout de 6 semaines environ. La maladie ayant coïncidé avec une épidémie d'encéphalite, et la mort ayant été précédée d'une période de somnolence, on rechercha d'autres signes cliniques de cette affection, la malade n'en présentait aucun. L'autopsie permit de découvrir dans le système nerveux central une infiltration périvasculaire de lymphocytes, fait qui n'a encore jamais été signalé dans les cas d'herpès zoster. L'auteur émet deux hypothèses, soit que l'herpès zoster ait été causé par un agent infectieux similaire à celui de l'encéphalite épidémique, et peut-être similaire au virus de l'herpès fébrile, soit que la malade ait été atteinte d'encéphalite épidémique et que l'herpès n'ait été qu'une manifestation secondaire de l'agent infectieux. E. Terris.

SYMPATHIQUE ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

A propos de certaines recherches concernant le Système Nerveux Végétatif central, par Marie Y. Nicolesco. *Spitalul*, n°s 8-9, 1924.

Etude critique des recherches récentes sur le système nerveux végétatif central qui ont la tendance à faire une division trop subtile et prématurée des fonctions des diverses formations végétatives centrales.

Revue des nouvelles acquisitions en matière de système nerveux végétatif par rapport aux problèmes du tonus musculaire, du métabolisme, de la thermogenèse, etc.

Conclusions : 1° La modestie des connaissances actuelles sur le système nerveux végétatif central impose une étude méthodique, surtout parce qu'il s'agit d'une question pleine de pièges où les connaissances anatomiques sont rudimentaires.

2° Il est impossible de préciser la nature végétative d'un groupe de neurones, de vérifier ce type neuronal par les moyens histologiques actuels, car il n'y a pas de méthode élective.

3° Il n'est que relativement possible d'apprécier les groupes végétatifs intranévraxiques par leur place dans le plan d'organisation du système nerveux, par leur évolution dans l'échelle animale et par les affinités de certains processus pathologiques qui les touchent d'une manière élective. Il faut reconnaître que les processus pathologiques qui intéressent le système nerveux végétatif peuvent présenter des électivités multiples, variables et inégales. En outre, les tableaux cliniques qui en découlent sont d'habitude très complexes. Il est presque impossible d'attribuer à l'heure actuelle à une certaine formation végétative centrale d'une manière certaine une série de fonctions contrôlées et contrôlables sans une superposition assez longue et laborieuse des faits cliniques avec les données histopathologiques. La richesse des phénomènes observés, en matière de neurologie végétative est tellement luxuriante et dispersée, d'autre part les cas anatomo-cliniques étudiés d'une manière complète tellement rares qu'il faut reconnaître avec sincé-

rité que l'étude de cette partie du système nerveux maintient le neurologiste, l'anatomiste et le physiologiste dans une voie pleine de pièges. Donc, il y a de très grandes difficultés qui imposent la prudence toujours quand il s'agit de localisations de diverses fonctions au niveau du système nerveux végétatif central, d'autant plus que la physio logie des centres nerveux végétatifs ne se prête pas à une schématisation commode.

I. NICOLESCO.

Paralysies paratrigéminales du Sympathique Oculo-pupillaire, par RAEDER. *Brain*, n° 2, p. 149, 1924.

Du mécanisme de l'Hyperalgésie et de la Causalgie, des Injections d'alcool dans les Séquelles douloureuses de la Névrite, par Joseph BYRNE (de New-York). *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol. 51, n° 6, p. 433.

NÉVROSES

Hyperthymie aiguë simple. Tremblement. Asthénie chronique, par R. BENON. *Archives Suisses de Neurol et de Psychiatrie*, t. 10, fasc. 2, p. 225, 1922.

Relation d'un cas. Pronostic mauvais.

B. W.

Etude des malades sujets aux Crises convulsives, par H. LLODY ZEGLER. *Journal of Nervous and Mental Disease*, vol. 54, n° 2, août 1921, p. 139.

Analyse d'un cas d'Hystérie surajoutée à une vieille lésion diffuse du système nerveux central, par LEHRAMN (de New-York). *Journal of Nervous A. Mental Disease*, vol. 54, n° 1, p. 31.

Douleur Hystérique, par GORDON et CARLETON. *Brain*, n° 2, p. 221, 1923.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Réflexions sur l'Attention en Psychopathologie, par WILLIAM BOVEN (de Lausane). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 11, fasc. 1, p. 3-18, 1922.

L'auteur émet une hypothèse. L'attention, considérée du point de vue énergétique serait une quantité de force limitée. Emanée d'on ne sait quels territoires cérébraux, ou du corext entier, vive, mobile comme la flamme sur le foyer, elle apporterait le concours de sa dynamogénie à la sensation déjà constituée (dans les centres ?) et lui fournirait l'avantage d'une mise en valeur ou d'une mise au point. Une sensation consciente, c'est une sensation « visée » par l'attention, et par là même élevée sur le pavois, aperçue de toutes parts et, à l'état de veille, « située » dans le monde des sens.

Cette force se distribue de trois côtés : 1° aux sensations internes qu'on est convenu d'appeler cénesthésiques ; 2° aux sensations extrinsèques transmises par les « sens » ;

3° aux processus mentaux d'évocation, d'association, d'idéation, de réflexion dont l'attention fait presque tous les frais et qui constituent les opérations intellectuelles par excellence.

Or ces sensations et ces processus rivalisent sans cesse dans la conquête de cet appoint de force que l'attention constitue ; lutte réglée et conditionnée par un déterminisme où la volonté prend peu de part : de là ces oscillations, ce ballottement, ce balancement de la pression qu'une lutte perpétuelle répartit entre trois ordres de phénomènes ; de là la stricte mutuelle dépendance de ces trois attributions qui rappellent par analogie les propriétés du système énergétique connu sous le nom d' « invariant » ; « les valeurs dont l'association détermine et mesure l'invariant peuvent être variables en elles-mêmes, mais les variations simultanées de ces valeurs sont toujours telles que la valeur principale (totale), c'est-à-dire l'invariant, reste constante » (Ostwald).

Il paraît à l'auteur que le sommeil est caractérisé, du point de vue psychologique, moins par un relâchement que par un transfert de l'attention qui « féconde des débris cachés, prête main-forte aux souvenirs débiles, éclaire et révèle comme un fanal le clapotement de notre âme nocturne ». De là procéderait l'hypermnésie du rêve, tant de fois signalée depuis Maury, et les combinaisons générales que la psychologie signale chez les dormeurs illustres ; de là procéderaient aussi le langage et la logique du rêve, affectifs essentiellement.

Ainsi s'expliquerait le caractère confusionnel des délires infectieux ou toxiques dans lesquels la cénesthésie très active ou très troublée « accapare » une grosse part d'attention. L'onirisme manifesterait l'exaltation de la cénesthésie.

L'hypothèse de l'invariance rendrait compte des imperfections de la physiologie des sens, décelée par la loi de Weber-Fechner et Meckel. L'auteur s'efforce de s'établir succinctement.

Enfin et surtout, il y aurait lieu de se demander si ce phénomène hypothétique d'invariance ne se produirait pas même au-dessous des centres nerveux, à la périphérie et n'expliquerait pas la suppléance, la surfonction, l'exaltation de certains nerfs ou segments médullaires après résection de branches ou de segments voisins (hyperesthésie, etc.).

W. Boven.

Essai sur une Biologie de l'Instinct, par C. de Monakow. *Archives Suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, t. 8, fasc. 3 ; t. 10, fasc. 2 ; 1922.

Impossible de résumer de façon satisfaisante ce travail d'un Maître chez lequel une érudition anatomique hors pair s'allie à une magnifique expérience clinique pour susciter la méditation large, haute et synthétique sur les problèmes de la vie et du devenir. On trouvera un exposé succinct des idées de Monakow dans un récent travail de Mourgue : « Les Bases essentielles d'une réforme de la Psychiatrie » (*L'Encéphale*, n° 9, 1922).

W. Boven.

A propos de l'Interprétation des Rêves, par A. de Muralt (de Zurich). *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 11, fasc. 1, p. 13, 1922.

De Muralt, qui est lui-même un psychanalyste habile, a eu l'idée de soumettre à l'examen et à l'interprétation de six de ses confrères, instruits de la psychanalyse, le rêve de l'un de ses patients, avec un relevé parcimonieux des associations d'idées que l'évocation de quelques images de ce rêve avait fait naître, durant l'examen, chez le malade lui-même. Trois de ces médecins se rattachent à l'école freudienne pure, deux autres sont de la nuance Jung, le dernier appartient à l'école dite Genevoise. On peut lire tout au long les réponses, toutes très mesurées, faites à l'auteur par ses confères. Tous ont

clairement reconnu les principaux éléments du conflit qui constituait la névrose du sujet en question. Les interprétations divergent sur des points accessoires et nul ne s'en étonnera s'il songe au caractère extrêmement succinct des données transmises aux consultants bénévoles.

Quoi qu'il en soit, cette étude fera plaisir au Dr Hartenberg.

W. Boven.

Considérations sur le Sentiment et le Langage, par C. de Monakow. *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie,* t. 11, fasc. 1, 1922.

Considérant que les mots dont est fait notre langage ont chacun leur développement particulier et par conséquent leur propre histoire, que les uns sont puisés dans le domaine de l'activité sensorielle et musculaire (extéroceptifs); les autres dans le domaine affectif (proprioceptif); que les premiers, de par leur nature même, sont relativement clairs et intelligibles à tout le monde, les seconds essentiellement personnels, par la diversité des réactions affectives complexes qui les ont inspirés; considérant en outre que les termes de la phénoménologie psychiatrique, inventés par des gens normaux, ne sont que des dénominations par analogie qui ne tiennent pas compte des valeurs « chronogènes » en matière biologique, pour toutes ces raisons, M. préconise la création d'une terminologie proprement phylo-ontogénique, impersonnelle, historique, applicable aux problèmes de la psychopathologie, et renvoie à ses travaux précédents relatifs à ce sujet.

W. Boven.

Le Langage et sa Localisation Cérébrale, par Henry Head. *Brain*, 1923, n° 4, p. 355.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Traitement de la Paralysie générale (Résultats de 500 observations), par I.-J. Furman. *Archives of Neurology and Psychiatry,* octobre 1924.

Des 500 cas traités depuis octobre 1919 dans l'hôpital de Manhattan, il appert que les résultats les plus encourageants ont été obtenus à la suite d'un traitement par la néo-arpshénamine, accompagné d'un drainage médullaire systématique. Il semble que les doses faibles donnent de meilleurs résultats que les doses massives: il faut toujours se baser sur la tolérance particulière de chaque malade. La meilleure méthode consiste à interrompre de temps en temps le traitement. L'auteur n'a jamais constaté de guérison de la paralysie générale, mais une amélioration physique dans 60 °/o des cas, et mentale dans 50 °/o. Sur les 500 malades, 19, en bon état de santé, sans symptômes psychiques, ont été capables de reprendre une profession à l'extérieur. E. Terris.

Paralysie générale et Syndrome de Cotard, par Mme Charlotte Ballif. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy,* Ve année, 1923.

Le délire d'énormité et d'immortalité dans le cas étudié par Mme Ballif rapproche ce cas du syndrome de Cotard. Mais l'anxiété mélancolique était absente. Les réactions du liquide céphalo-rachidien étaient celles de la paralysie générale.

Deux cas de Zona chez les Paralytiques générales, par Mme Charlotte Ballif, *Soc. Neur., Psychiatr., Psychol., Endocrinol. de Jassy*, IVe année, 5-6, p. 95.

L'auteur pense avec Boix que le zona est un syndrome neurocutané à deux composants indispensables, infection et altération nerveuse préalable.

Altérations rappelant celle de la Paralysie générale dans le Bulbe d'un Lapin, par Mme Marie Briese. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, Ve année, 1923, p. 28.

Infiltration des méninges et des vaisseaux par des lympho et plasmatocytes. L'auteur est d'avis que ces lésions sont dues avec probabilité à la spirochétose spontanée du lapin. C. J. Parhon.

Note sur le Traitement de la Syphilis Nerveuse par la Tryparsamide, par Henri Claude et René Targowla, *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, no 26, p. 527.

Après avoir observé dix cas de paralysie générale traités par la tryparsamide, les auteurs concluent que le médicament est inoffensif, mais que la proportion d'améliorations relatives et d'insuccès observés est sensiblement la même qu'avec les autres thérapeutiques spécifiques.

En outre, dans les cas où les autres agents antisyphilitiques étaient restés sans effet, la tryparsamide a également échoué.

La tryparsamide ne leur paraît donc pas fournir une indication spéciale pour le traitement de la neuro-syphilis. Gabrielle Lévy.

La Phase pré-symptomatique de la Paralysie générale, par Henri Claude, René Targowla et D. Santenoise, *Presse méd.*, no 9, p. 81, 30 janv. 1924.

Des malades présentent des troubles psychiques et des troubles physiques, les uns et les autres d'une grande banalité ; le diagnostic de paralysie générale n'est porté que si l'on a pensé à faire la ponction lombaire et le traitement fait rétrocéder les symptômes. Les faits de ce genre font considérer la paralysie générale comme une modalité de neurosyphilis dont le début est précoce, l'évolution vers la démence caractéristique lente, parfois très lente. E. F.

La Réaction de Spatz dans la Paralysie générale et sa signification diagnostique et biologique, par Eugénio Bravetta. *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, 1924, no 23.

La réaction du fer de Spatz pour le diagnostic macro-microscopique de la paralysie générale n'est pas absolument spécifique ; elle n'en constitue pas moins un excellent moyen pratique de confirmer ou reconnaître la paralysie générale à l'autopsie, vu qu'elle ne se produit pas dans les autres cérébropathies, hémorragies et ramollissements exceptés. Le fer des parois vasculaires dans l'écorce cérébrale des paralysies générales est d'origine hématogène. F. Deleni.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Les Problèmes de l'Hérédité des Maladies Mentales à la lumière de l'Examen Psychiatrique et Généalogique de deux Familles, par Franziska et Eugène Minkowski, *Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, tome 11, fasc. 1, p. 47, 1923.

Fruit d'un labeur de plusieurs années et d'une curiosité fort éclairée, ce travail cons-

titue un succès pour la psychiatrie. Il est à souhaiter qu'il trouve des échos et des imitations.

C'est la préhistoire d'un couple de frère et sœur atteints l'un et l'autre d'une affection mentale hétéroclite et qu'on ne pouvait mieux caractériser que sous le nom de psychose mixte ou combinée, faite de schizophrénie et de folie circulaire. Il a paru intéressant aux auteurs d'essayer d'éclairer, à ce propos, le problème de la fusion de deux maladies mentales au sein d'un seul individu. Dès lors, il était indiqué de faire l'historique de leurs antécédents psychologiques et par conséquent de suivre l'histoire de leurs familles paternelle et maternelle aussi haut que la persévérance, les contingences et les archives le permettraient.

C'est à quoi se sont appliqués les auteurs pendant près de 5 ans.

Voici quelques constatations : le nombre des malades est allé s'accroissant puis décroissant à travers les six générations examinées dans l'enquête. Il y a là manifestement une tendance à la régénération.

Il ne faut pas tenir compte seulement de la présence ou de l'absence de l'épilepsie chez les rejetons d'une souche entachée de cette tare, pour juger de la santé et de la vitalité de la race ; la mortalité infantile est vraisemblablement en relation étroite avec la transmission de la tare. C'est ainsi que l'on observe ici deux branches de la même famille dont l'une, moins riche en cas d'épilepsie que l'autre, n'en est pas moins manifestement plus débilitée par l'hérédité pathologique, si l'on prend garde à la mortalité de ses rejetons, fréquemment non viables.

L'hérédité de l'épilepsie affecte ici l'aspect du mode récessif, sans qu'on en puisse dire davantage.

La convergence des tares est d'un effet particulièrement pernicieux.

On n'a pas à signaler ici les connexions que certains auteurs ont trouvées si intimes entre la schizophrénie et l'épilepsie.

Les auteurs décrivent trois variétés de psychoses, surgies dans le cours des régénérations : des schizophrénies typiques, des sommations de schizophrénie et de folie circulaire, de schizophrénie et d'épilepsie.

Les traits de caractère tels que la méfiance, la quérulance, la prétention peuvent se transmettre à travers plusieurs générations. W. Boven.

Sur un cas de Manie avec Goitre hémorragique, par J. Ornstein. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e^ année, 1923, p. 41.

Le malade entra à l'hôpital avec une manie confusionnelle, laquelle s'améliora après 60 jours au point que le malade put être libéré. Mais l'agitation s'installa de nouveau et le malade succomba. La thyroïde congestionnée et hémorragique pesait 245 grammes. Le cas vient à l'appui de la théorie thyroïdienne de la manie.

C.-J. Parhon.

Sur quelques Altérations des Glandes Endocrines dans les Psychoses Affectives, par C.-J. Parhon et Mme Marie Briese. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy*, V^e^ année, p. 50, 1923.

Les observations qui font l'objet de cette note montrent que dans la psychose maniaque dépressive et surtout dans la mélancolie on peut observer des altérations non seulement de la glande thyroïde mais aussi d'autres glandes telles que l'hypophyse, les surrénales, le pancréas et le foie. Ces constatations montrent l'intérêt qu'il y a d'étudier pendant la vie l'état fonctionnel des glandes et les rapports des altérations glandulaires avec la psychose. A.

Démence précoce type de Dégénérescence progressive, par Alford. *Journ. of Nervous and Mental Disease,* août 1923, n° 2, p. 134.

Une nouvelle forme de Dysgénésie des Plexus choroïdes comme base morphologique de la Démence précoce. (Contribution à la physiopathologie des Plexus choroïdes), par C. de Monakow. *Livre en l'honneur de Cajal,* t. 11, p. 159-196, 1922, Madrid.

L'embryologie, l'anatomie comparée, l'anatomie expérimentale et la physiologie apportent des arguments importants en faveur de l'hypothèse que les plexus choroïdes, les tissus épendymaires, sous-épendymaires et la névroglie fonctionnent comme un complexus cohérent, doué d'une série de fonctions sécrétoires internes d'une haute signification physiologique. Les plexus choroïdes et l'épendyme représentent une barrière protectrice ecto-dermo-mésodermique, intercalée entre les centres nerveux et les formations mésodermiques voisines.

Ces membranes sont douées vraisemblablement d'une sécrétion nécessaire au développement normal du système nerveux. Les observations histopathologiques antérieures de Monakow et Kitabayaschi ont démontré des modifications structurales remarquables de l'épendyme et des plexus choroïdes dans la paralysie générale et la schizophrénie. L'auteur pense que ces formations ont un très grand rôle et leur attache une grande importance dans l'interprétation des faits anatomo-cliniques qui se rapportent à ces deux derniers tableaux morbides. Monakow et Kitabayaschi ont décrit provisoirement dans les plexus choroïdes les formes suivantes de modifications pathologiques :

1 *Vasculaire* ; 2° *parenchymatuses* (atrophie) ; 3° *mixte* ; 4° *la forme dysginétique,* que consiste dans la petitesse des villosités, avec isolement de la paroi épendymaire dans l'hypoplasie des ventricules latéraux. L'auteur se demande si cette quatrième forme (combinée avec les trois premières) ne peut pas servir de base morphologique à la forme hébéphrénique de la démence précoce. I. Nicolesco.

Analyses du Sang dans la Démence précoce, par Uyematsu et Soda (T.). *Journal of Nervous a. Mental Disease,* vol. 56, n° 5, p. 300.

Délire Paranoïde avec Urémie, par Karl A. Menninger. *Journal of Nervous a. Mental. Disease,* vol. 60, n° 1, p. 26, juill. 1924.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Contribution à l'Histopathologie des Ganglions Rachidiens dans l'Idiotie amaurotique, type Tay-Sachs, par Charles Schaffer. *Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. 20, p. 81-91, 1924.

L'auteur reprend ses conceptions antérieures à propos de l'Idiotie amaurotique (Tay-Sachs) qu'il considère comme une hérédo-dégénération systématique, due à une défaillance congénitale du cytoplasme des éléments ectodermiques. Le cytoplasme en général et le hyaloplasme spécialement se gonflent produisant des ballonnements énormes du corps cellulaire, des dendrites et des cylindraxes. En général, les cellules du névraxe sont en état de dégénérescence lécithinoïde. Il s'agit d'un processus progressif et fatal.

L'histopathologie des ganglions rachidiens fait l'objet de cette étude. Les cellules nerveuses ganglionnaires subissent une réduction de leur corps ; on trouve des images de neuronophagie. En outre, on remarque un bourgeonnement du corps cellulaire et du

cylindraxe. L'altération marquée du réseau neurofibrillaire profond contraste avec la conservation relative du réseau superficiel. Les cellules satellites semblent manifester une action histolytique. Les cellules nerveuses et les cylindraxes présentent des arborisations péricellulaires et périnodulaires ; on peut remarquer aussi des pelotons (habituellement sous-capsulaires) développés, semble-t-il, aux dépens de ces deux éléments.

Les branches émises par les axones peuvent se diriger avec des massues terminales vers la capsule des cellules nerveuses ganglionnaires et vers les nodules résiduels où elles forment des pelotons à fibres fortes (épaisses). Il semble que cette production des collatérales soit l'expression d'un processus progressif. Les pelotons des ganglions rachidiens dans la maladie de Tay-Sachs sont des végétations luxuriantes, en rapport avec une irritation pathologique produite par les processus hérédo-dégénératifs.

Schaffer considère les gonflements cellulaires, axonaux et dendritiques comme l'expression des processus dégénératifs entraînant les neurones et la névroglie vers une altération profonde et fatale.

Dans les ganglions rachidiens, il s'agit donc d'un processus en même temps progressif et régressif qui en produisant des arborisations réalise des végétations luxuriantes sans emploi.

I. NICOLESCO.

Délimitation précise et subdivisions de l'Idiotie basée sur des études de Psychologie comparée, par H. DE JONG. *Journal of Nervous a. Mental Disease*, vol. 5, nº 1, p. 1.

THÉRAPEUTIQUE

Le Traitement de l'Encéphalite léthargique par l'Argotropine, par GEORG NEVE, *Hospitalstitende*, 67 Aargang, nº 34, 28 août 1924.

L'auteur communique 3 cas, où il a traité cette maladie avec l'argotropine (l'argotropine est une préparation chimique d'argent colloïdal associé à l'urotropine) ; il pense avoir obtenu des résultats favorables.

GEORGE E. SCHRODER.

Le Traitement de la Démence Paralytique et des autres Maladies Syphilitiques par l'Argotropine combinée avec des remèdes antivénériens, par GEORG NEVE, *Hospitalstitende*, 67 Aargang, nº 37, 10 septembre 1924.

Cette combinaison (argotropine, salvarsan ou néosalvarsan, puis bismuth) a donné de bons résultats dans les quatre cas qui ont été traités, aussi bien au point de vue clinique que pour les modifications du liquide cérébrospinal.

GEORGE E. SCHRODER.

OUVRAGES REÇUS

Calligaris (Giuseppe), *Ricerche sulla linee iperestesiche del corpo VI*^e^ *série* Rivista di Patologia nervosa e mentale, t. 29, fasc. 5-6, mai-juin 1924.

Campora (Giovanni), *Fisiopatologia della corea.* Un volume in-8° de 180 pages, Barabino et Graeves, édit., Gênes, 1923.

Catalano (Angelo), *Il peso specifico del siero di sangue in alcune malattie nervose e mentali.* Bollettino della Soc. med -chir. di Parma, an 15, fasc. 7, 1921.

Catalano (Angelo), *Ricerche sulla epilessia.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1922, n° 57.

Catalano (Angelo), *Modificazione al metodo Kulscnitzky per le fibre nervosa mieliniche.* Monitore zoologico italiano, 1922, t. 33, n° 1-3.

Catalano (Angelo), *L'azione dei farmaci vago e simpaticotonici sui muscoli volontari nelle lesioni cerebrali.* Note e Riviste di Psichiatria, 1923, n° 3, Pesaro.

Catalano (Angelo), *La tectonica del piede della frontale terza a sinistra e a destra, nelle varie età.* Rivista sper. di Freniatria, t. 46, n° 3-4, 1923.

Cestan, Riser et Laborde, *Le liquide ventriculaire. Physiologie des ventricules cérébraux de l'homme.* Annales de Médecine, avril 1923, t. 13, n° 4, p. 289-314.

Cestan, Riser et Laborde, *Les bases expérimentales du traitement intra-ventriculaire et intra-méningé. Absorption des substances étrangères introduites dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens.* Revue Neurologique, t. 1, n° 1, p. 12, janvier 1924.

Cestan, Riser et Péres, *Physiopathologie des ventricules cérébraux dans la syphilis nerveuse.* Annales de Médecine, t. 15, n° 3, p. 201-222, mars 1924.

Corsonello, *Contributo alla conoscenza della genesi della psicoastenia.* Medicina pratica, t. 9, n° 4, 1924.

Daniélopolu (D.), *Action des doses faibles et des doses fortes d'atropine sur la conductibilité auriculo-ventriculaire. Dissociation de l'action chronotrope et dromotrope de l'atropine.* C. R. Soc. Biologie, Soc. roumaine de Biologie, 19 juin 1924, t. 91, p. 741.

Daniélopolu (D.), *The pathology and surgical treatment of angina pectoris.* British med. J., 27 sept. 1924.

Daniélopolu (D.) et Radovici (A.), *Mouvements du train postérieur provoqués par l'excitation du bout périphérique du vague, après section de la moelle dorsale.* C. R. Soc. Biologie Soc. roumaine de Biologie, avril-juin 1924, t. 91, p. 491.

Daniélopolu (D.), Simici (D.) et Dimitriu (C.), *Sur un phénomène respiratoire provoqué par la compression du vague chez l'homme.* C. R. Soc. Biologie, Soc. roumaine de Biologie, 19 juin 1924, t. 91, p. 497.

Daniélopolu (D.), Simici (D.) et Dimitriu (C.), *Recherches sur la motilité de l'estomac. Action du vague sur la motilité de l'estomac chez l'homme.* C. R. Soc. Biologie, Soc. roumaine de Biologie, avril-juin 1924, t. 91, p. 493.

Daniélopolu (D.), Simici (D.) et Dimitriu (C.), *Action de la papavérine sur l'estomac de l'homme.* Arch. internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie, t. 29, n° 5-6, p. 471-479, 1924.

Gillard (E.), *Les principes de la vie.* Un volume in-8° de 200 pages, Maloine, édit., Paris, 1924.

Graziani (Aldo), *Anafilassi da distiroidismo ed epilessia « biopatica ». Revisione critica.* Rassegna di studi Psichiatrici, t. 13, n° 3-4, mai-août 1924.

Haskovec (Ladislav), *Profesor Jan Martin Charcot. Zakladatel moderni nauky o memocech nervovych* (1825-1893). Praze, nak. J. Otto.

Henner (Kamil), *Type spécial et nouveau de myotonie atrophique, Absence de signes myopathiques et de symptômes dystrophiques, syndromes bulbaires, contractions fibrillaires très étendues.* Casopis lekaruv ceskych, 1924.

Henner (Kamil), *Les rapports de l'histrionisme avec l'hystérie.* Lekarskeho Sborniku, 1922.

Henner (Kamil), *Spasme de torsion à base d'encéphalite épidémique.* Casopis lekaruv ceskych, 1924.

Higier (Henrich), *Klinik der selteneren fruh infantil erworbenen Demenzformen (Dementia praecocissima, De Sanctis ; Dementia infantilis, Heller ; Dementia post lethargica infantum).* Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiat., t. 88, fasc. 1-3, p. 296-304, 1924.

Higier (Heinrich), *Familiare spastische Paralyse von cerebralem Typus (cerebrale Diplegu) und Heredolues.* Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, t. 90, fasc. 1-2, p. 176-187, 1924.

Lamalle (Albin) et Leroy (Alphonse), *L'encéphalite épidémique dite léthargique.* Liége médical, 20 mars 1920, p. 51.

Leroy (Alphonse), *L'épidémie d'encéphalites.* Liége médical, 27 mars 1920, p. 82.

Leroy (Alphonse), *Encéphalite épidémique. Epidémiologie. Hoquet et myoclonie du diaphragme. Parkinsonisme encéphalitique à 17 ans. Kinésie paradoxale des syndromes parkinsoniens.« Etonnement » ou akinésie paradoxale dans l'encéphalite.* Liége médical, 21 mai 1922, n° 21.

Leroy (Alphonse), *Troubles mentaux au cours de l'encéphalite épidémique.* Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, 1922, n° 192-193.

Leroy (Alphonse), *Polypnée paroxystique ou permanente ; toux paroxystique ; aphasie paradoxale ; symptômes d'encéphalite.* Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique, oct.-déc. 1922, n° 194-195 et Liége médical.

Leroy (Alphonse), *Syndrome thalamique.* J. de Neurologie et de Psychiatrie, 1924.

Leroy (Alphonse), *Spasme du droit supérieur de l'œil avec extension de la tête au cours d'un syndrome hypertonique encéphalitique.* J. de Neurologie et de Psychiatrie, 1924.

Leroy (Alphonse), *Nécessité de généraliser l'observation médico-psychologique des enfants de justice.* Liége, 1924.

Marfan (A.-B.), *Un nouveau cas de paraplégie hérédo-syphilitique chez un grand enfant.* Arch. de Médecine des Enfants, août 1924, p. 472-476.

Marinesco (Georges), *Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la sclérose en plaques.* Bull. de la Section scientifique de l'Académie roumaine, t. 9, n° 1, p. 1-13, 1924.

Marinesco (Georges), *Recherches histo-chimiques sur le rôle des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie à l'état normal et pathologique.* Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale, t. 1, n° 2, p. 121-162, mars 1924.

Marinesco (Georges), *Contribution à l'étude des lésions du myxœdème congénital (Idiotie myxœdémateuse de Bourneville).* Encéphale, t. 19, n° 5, p. 265-293, mai 1924.

Marinesco (G.) et Draganesco, *Recherches expérimentales sur le neuro-*

tropisme du virus herpétique. Bull. de la Section scientifique de l'Académie romaine, t. 8, n° 9, p. 141-166, 1923.

MARINESCO (G.) et DRAGANESCO (State), *Un cas de tumeur mixte de l'angle ponto-cérébelleux et du ganglion de Gasser.* Revue d'Oto-neuro-oculistique, t. 1, n° 8, m. 577, oct. 1923.

MASSARY (Jacques de), *Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalitiques.* Thèse de Paris, 1924. Soc. gén. d'Impr., 210 pages.

MENDICINI (Antonio) e SCALA (Alberto), *Studio biochimico sulla melancolia.* Rivista experimentale di Freniatria, vol. 47, fasc. 3-4, 1923.

MONDIO (Guglielmo), *La confusione mentale traumatica* Rivista ital. di Neuropatol., Psichiatria ed Elettroter., t 4, fasc., 1911.

MONDIO (Guglielmo), *La civiltà ed i costumi nell' incremento delle malattie mentali.* Annali del Manicomio. Interprovinciale L. Mandalari, 1921.

MONDIO (Guglielmo), *Nevralgia grave del trigemino o tic doloroso della faccia.* Annali del Manicomio Interprovinciale M. Mandalari, 1921.

MONDIO (Guglielmo), *Un caso tipico di immoralità constituzionale (ovvero di follia morale o di delinqueuza congenitale).* Annali del Manicomio Interprovinciale L. Mandalari, 1922.

MONDIO (Guglielmo), *Contributo allos studio dell' emiplegia cerebellosa sifilitica* Il Manicomio, Giornale di Psichiatria e Scienze affini, t. 35, n° 2, 1922.

MONDIO (Guglielmo), *L'emozione mell' etiologia di pricosi e psiconevrosi durante il periodo bellico.* Il Manicomio, Giornale di Psichiatria e Scienze affini, t. 36, n° 1, 1923.

MONDIO (Guglielmo), *La novicità delle visite da parte dei familiari ai ricoverati del manicomio.* Annali del Manicomio Interprovinciale L. Mandalari, 1924.

MONDIO (Guglielmo), *Problemi manicomiali.* Annali del Manicomio Interprovinciale L. Mandalari, 1924.

MOUSSU (Raymond) et MARCHAND (L.), *L'encéphalite épizootique du cheval (maladie de Borna). Recherches cliniques, thérapeutiques, expérimentales et anatomo-pathologiques.* Brochure in-8° de 70 pages, Vigot, édit., Paris, 1924.

MUGGIA (G.), *L'opera del Comitato provinciale valtellinese par la lutta contro il gozzo nell' anno scolastico* 1923-24. Difesa sociale, Sondrio, 1924.

NYSSEN (R.) et VAN BOGAERT, *Les idées actuelles sur le traitement de la paralysie générale.* Extrait du Livre Jubilaire ; 1834-1924 ; de la Soc. de Méd. d'Anvers, De Vos et Van Kleef, Anvers, 1924.

OBARRIO (Juan M.), *Diplopie léthargique non paralytique dans l'encéphalite épidémique.* La Semana médica, 1923, n° 46.

OTTONELLO (Paolo), *Funzionalità epatica nel parkinsonismo post-encefalitico.* La Diagnosi, 1924, t. 4, fasc. 27-29.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome I. N° 3 Mars 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'INTERROGATOIRE EN CLINIQUE ET LES SYMPTOMES SUBJECTIFS

PAR

J. BABINSKI

(*Conférence faite le* 11 *janvier* 1925 *à la Réunion neurologique de Strasbourg*)

Les signes sur lesquels le clinicien s'appuie pour établir le diagnostic peuvent être divisés, d'une manière générale, en deux groupes : d'une part, les signes objectifs, notamment ceux que la volonté seule ne saurait reproduire (1) ; d'autre part, les symptômes subjectifs, ceux qui seraient méconnus de l'observateur sans l'intervention du sujet en observation, sans les renseignements qu'il fournit soit spontanément, soit en réponse aux questions qui lui sont posées.

Voici quelques exemples de signes objectifs :

Signe d'Argyll Robertson consistant en myosis, abolition du réflexe photomoteur avec conservation des mouvements pupillaires pendant l'accommodation ; ou simplement abolition du réflexe photomoteur. C'est là un signe qu'il est absolument impossible de reproduire volontairement et dont le sujet n'a aucune conscience, pas plus qu'on n'a, à l'état normal, la sensation du rétrécissement de la pupille sous l'influence de la lumière, ou de la dilatation pupillaire dans l'obscurité.

Il en est de même du signe de Bell dans la paralysie de l'orbiculaire des paupières. Le mouvement du globe oculaire déterminé par la contraction du droit supérieur pendant l'effort que fait le malade pour fermer les yeux est, d'ailleurs, un phénomène physiologique rendu simplement manifeste

(1) Voir à ce sujet : « Introduction à la Séméiologie des Maladies du Système nerveux. Des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire. De leur importance en Médecine légale », par J. Babinski. (*Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904.)

à l'état pathologique par l'inocclusion de l'œil. Il est absolument inconscient et on serait dans l'impossibilité, à l'état normal, de faire exécuter à la pupille par un acte de volonté un mouvement d'élévation semblable sans faire contracter l'orbiculaire.

L'abolition de l'excitabilité électrique d'un nerf moteur, d'un muscle, ou bien encore l'abolition des phénomènes que provoque, à l'état normal, l'irrigation de l'oreille (réflexe de Barany) sont des signes du même ordre que les précédents en ce sens qu'on ne peut les reproduire volontairement, ce qui revient à dire que les réactions en question ne sauraient être supprimées par un effort de volonté. — Je ferai seulement remarquer, par parenthèse, que ces réactions ne sont pas, à proprement parler, physiologiques comme le réflexe photomoteur ; il serait plus exact de dire que ce sont des troubles transitoires qui se produisent sous l'influence d'excitations artificielles chez des sujets à l'état physiologique ; c'est sans doute pour ce motif que ces réactions s'accompagnent de sensations généralement désagréables, parfois pénibles, ce qui n'a pas lieu pour le réflexe photomoteur, résultat d'une excitation naturelle. Mais, au point de vue qui nous occupe dans cette conférence, cela est tout à fait accessoire. Ce qui importe au clinicien, c'est de savoir que l'absence de ces réactions traduit l'existence d'une perturbation physique, organique.

Il en est de même de l'abolition des réflexes tendineux. Toutefois, il ne faut pas oublier que ces réflexes peuvent être masqués par une contraction volontaire des muscles, susceptible de tromper un observateur inexpérimenté. Il suffit, pour éviter l'erreur, d'être sur ses gardes, d'examiner le sujet dont les muscles sont en état de contraction, pendant un laps de temps suffisant, de placer le membre qu'on explore dans diverses attitudes et d'attendre le moment opportun, où le relâchement des muscles se produira.

A côté des cas où le trouble objectif consiste en une abolition de réflexes, il en est d'autres où c'est l'exagération de la réflectivité qui constitue le phénomène pathologique. La surréflectivité tendineuse est un signe objectif du même ordre que les signes précédents. Elle est cependant d'une appréciation un peu plus difficile ; en effet, d'une part, elle peut être contrefaite dans une certaine mesure par un mouvement volontaire, d'autre part, le criterium du passage de l'état normal à l'état pathologique peut prêter à discussion. Mais, s'il est des cas douteux, il est généralement possible d'être fixé, grâce à certains caractères qu'il serait trop long d'exposer ici.

La perturbation de la réflectivité peut se traduire par une réaction objective différente des précédentes, par un changement dans la forme du mouvement consécutif à l'excitation. Il en est ainsi du phénomène des orteils qui pourrait, au premier abord, sembler très facile à imiter, car rien n'est plus aisé que d'étendre volontairement le gros orteil. Mais, comme je l'ai fait observer, en y prêtant l'attention nécessaire, un neurologiste sera à même de reconnaître la fraude. En répétant l'opération plusieurs fois, dans des conditions variées, il sera frappé par quelques irrégularités et ainsi mis en garde ; il constatera, par exemple, qu'un attouchement exces-

sivement léger aura été suivi d'une extension forte, parfois même que le mouvement aura précédé l'attouchement; par contre, quand l'attention du sujet aura été détournée, une excitation forte ne sera pas suivie d'extension, ou bien la durée du temps perdu sera manifestement trop longue. Voici un autre moyen de contrôle : tandis que l'extension réflexe du gros orteil s'accompagne ordinairement de divers autres mouvements réflexes tels qu'une flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, une contraction du tenseur du fascia lata, l'extension volontaire du gros orteil s'opérera d'une manière indépendante ou ne sera pas associée intimement à ces divers autres mouvements.

Dans tous les exemples que nous avons choisis, la mise en évidence du signe recherché est surtout aisée quand le sujet reste passif et se conforme exactement aux instructions qu'on lui donne. Une intervention active de sa part ne peut être que nuisible; elle l'est principalement dans les cas où le sujet cherche pour quelque motif à induire en erreur le médecin; mais son pouvoir d'arriver à ses fins est limité. En définitive, un sémiologiste expérimenté doit parvenir toujours ou presque toujours à déceler les signes objectifs et à les distinguer des réactions susceptibles de les simuler, à les authentiquer. C'est en partie pour ce motif qu'ils ont une valeur capitale. Ils la doivent aussi à ce qu'ils permettent souvent d'établir un diagnostic précis, à reconnaître l'existence d'une lésion, à la localiser et parfois à en déterminer la nature exacte. Voici l'abolition du réflexe photomoteur ; lorsqu'elle est permanente, quand elle est l'expression d'une lésion limitée à l'appareil des réflexes pupillaires, qu'elle n'est liée à aucune altération du globe oculaire ou du nerf optique, et qu'elle n'est pas associée à une paralysie de la 3e paire (toutes choses dont on peut s'assurer par un examen très rapide), cette abolition dénote presque sûrement une lésion du système nerveux central d'origine syphilitique. Sa seule présence avertit du péril de syphilis cérébro-spinale, de tabes, de paralysie générale. Elle peut en être le premier indice et conduire ainsi à un traitement qui arrêtera l'évolution du mal. Il serait difficile de trouver un témoignage à la fois plus concis et plus éloquent.

Mais je m'éloigne un peu du sujet que je me proposais de traiter, car ce n'est pas des signes objectifs que je voulais vous entretenir. Ce que je viens de dire n'aura cependant pas été inutile, je pense ; cela vous permettra de mieux vous rendre compte de la place qu'occupent les symptômes subjectifs dans la hiérarchie symptomatologique.

Le médecin a besoin de l'intervention, de la collaboration du malade pour arriver à la connaissance de ces phénomènes. C'est par les renseignements fournis par celui-ci qu'il sera informé de l'existence de douleurs, de leur siège, de leurs caractères. L'attitude du patient, sa physionomie, certaines réactions telles que les cris, les pleurs donnent, il est vrai, quelques indications à cet égard et ce sont des manifestations de ce genre qui, chez un enfant ne parlant pas encore, constituent les premiers avertissements d'une affection commençante ; mais ces manifestations, parfois très significatives du reste, sont déjà — nous reviendrons sur ce point — un mode

de langage dans la mise en jeu duquel la volonté peut avoir sa part. (Je mentionnerai seulement les faits complexes que nous avons, Jarkowski et moi, rangés sous le titre de « surréflectivité hyperalgésique » et où la mimique semblant indiquer de la souffrance s'accompagne de mouvements qui paraissent réflexes, c'est-à-dire indépendants de la volonté. Le manque de temps m'empêche de les analyser dans cette conférence.)

Comme premier exemple de signe subjectif, prenons la céphalée. Entre autres affections dont elle est très souvent symptomatique, je relèverai en particulier la syphilis cérébrale, les diverses néoplasies intracraniennes, les abcès de l'encéphale. Sans doute, ce sont les signes objectifs qui permettront, dans les cas de ce genre, d'affirmer l'existence d'une lésion et d'en préciser la nature, mais la céphalée peut en être la première manifestation, conduire le malade à consulter et mettre sur la voie du diagnostic.

Les douleurs à type radiculaire sont parfois le premier indice d'un mal de Pott, d'une tumeur comprimant la moelle. Très souvent les douleurs lancinantes constituent la manifestation initiale du tabes.

C'est par les vertiges que se traduisent généralement, dès leur début, les lésions de l'appareil vestibulaire, et c'est à cause de ce phénomène subjectif que le malade demande le secours d'un neurologiste.

Une diminution unilatérale de la sensibilité de la main, un affaiblissement du sens stéréognostique rendant malaisé l'accomplissement de certains actes tels que se boutonner, prendre dans sa poche une pièce de monnaie sont, dans certains cas, les phénomènes prémonitoires d'une hémiplégie.

Je viens de choisir des exemples dans le domaine de la neurologie. Je pourrais en prendre dans toutes les autres branches de la médecine. N'est-ce pas par des douleurs que s'annoncent souvent l'appendicite, l'ulcère pylorique, certaines affections cardiaques, la claudication intermittente, etc., etc. ?

Personne ne conteste du reste l'importance des données que fournissent les troubles subjectifs. Le rôle du patient est donc très important. En prévenant à temps le médecin de troubles dont seul il peut avoir notion, il lui donne le moyen d'instituer une thérapeutique d'autant plus active généralement qu'elle est plus prompte.

Les renseignements recueillis sur les phénomènes subjectifs sont surtout précieux quand ils sont précis, circonstanciés ou lorsqu'ils s'accompagnent de certaines réactions dont j'ai déjà parlé brièvement. Je vais chercher à vous faire bien saisir ma pensée en reprenant quelques exemples. Voici trois sujets qui se plaignent d'éprouver de très vives douleurs. L'un d'eux vous déclare qu'on ne peut souffrir plus que lui, qu'il souffre constamment, et qu'aucune partie de son corps n'est épargnée ; mais si on lui demande d'indiquer les caractères de ses douleurs, il reste dans le vague ; en outre, son attitude, ses traits ont une apparence normale ; rien dans son aspect ne traduit les sensations qu'il prétend éprouver, et vous apprenez en l'interrogeant ou en vous renseignant auprès de son entourage que son sommeil est parfait, jamais entrecoupé de réveils. — Le second, tout en affirmant

que ses douleurs sont terribles, ajoute qu'elles ne sont pas continues, qu'elles surviennent par crises et siègent tantôt à la jambe, tantôt à la cuisse, parfois à droite, parfois à gauche ; il cherche à donner une idée de ses souffrances à l'aide de gestes en faisant exécuter à son membre supérieur un mouvement brusque et saccadé, image des élancements qu'il ressent ; il objective en quelque sorte le trouble subjectif ; de plus, pendant votre entretien avec lui, il a de temps en temps des sursauts occasionnés, dit-il, par des douleurs comparables à celles que provoqueraient des coups de couteau ou une décharge électrique ; il ajoute que son sommeil est fréquemment interrompu par des sursauts semblables. — Le 3e malade se plaint aussi de douleurs vives, lancinantes, un peu comparables à celles du malade précédent ; mais vous constatez ceci de particulier que, quoique ne présentant aux membres inférieurs aucun signe de maladie locale infectieuse, telle que phlébite, synovite, arthrite, il fait une grimace ou pousse un cri lorsque vous comprimez les membres inférieurs au niveau des articulations et surtout dans les masses musculaires.

Il y a bien des chances pour que le dernier de ces malades soit atteint d'une névrite périphérique, le 2e de tabes et que le 1er soit un simple névropathe. Je vous ferai remarquer immédiatement que les phénomènes névropathiques, qu'ils se manifestent par des troubles sensitifs ou des troubles moteurs, ou bien encore par des attitudes anormales, ont souvent quelque chose d'outré, de théâtral qui met en éveil un clinicien averti : ils ne sont pas empreints du sceau de la réalité.

Un quatrième malade consulte aussi pour des douleurs occupant les deux membres inférieurs ou un seul. Mais elles ont des caractères bien différents de ceux qui appartiennent aux douleurs qui viennent d'être décrites. Elles font défaut au repos ; elles apparaissent inévitablement après une promenade plus ou moins longue, souvent très courte, s'accompagnent alors de boiterie, s'accentuent et deviennent très vives si le malade continue à marcher ; s'il s'arrête, elles s'atténuent et finissent par disparaître. Voilà un genre de douleurs à peu près caractéristiques d'une claudication intermittente liée à une lésion artérielle.

Tel autre malade se plaint de douleurs au tronc en des points fixes, très violentes, extrêmement vives dans la toux et l'éternuement. Ces caractères particuliers rendent déjà probable l'existence d'une lésion radiculaire. Cette simple donnée jointe à la constatation, au niveau où siègent les douleurs, d'une anesthésie à type radiculaire, et du signe des orteils a permis dans quelques cas de reconnaître l'existence d'une tumeur intra rachidienne, diagnostic ayant eu pour conclusion une intervention chirurgicale suivie de guérison.

Une douleur de tête liée à une tumeur, à un abcès encéphalique peut n'avoir rien de caractéristique par elle-même ; le malade dit qu'il souffre, mais sans être en état de définir ses souffrances ; il en résulte que dans bien des cas les plaintes des malades de ce genre ne sont pas appréciées à leur valeur et sont considérées comme dues à un état simplement névropathique. Les conséquences de cette erreur peuvent être extrêmement graves.

Mais, sans parler des signes objectifs capables d'éclairer la situation, sur quoi se fonder afin d'établir le diagnostic ?

Je vais vous rapporter une observation très ancienne, remontant à l'époque où j'étais encore interne, et qui a été à cet égard très instructive pour moi. Une femme se plaignant de douleurs vives à la région occipitale était entrée dans le service. L'examen objectif, tel qu'on le pratiquait à cette époque, n'ayant rien décelé d'anormal, on avait été conduit à attribuer cette céphalée à un état neurasthénique ou hystéro-neurasthénique ; ce qui paraissait venir à l'appui de cette idée, c'est que cette personne avait eu autrefois des crises avec mouvements clowniques et arc de cercle. Or il y avait alors dans les salles plusieurs jeunes filles atteintes de troubles hystériques et dont l'une avait son franc parler. Elle vint me trouver quelques jours après l'entrée à l'hôpital de la malade en question et me tint ce langage : « Vous êtes dans l'erreur ; la nouvelle venue n'est pas du tout hystérique. » Pourquoi, lui demandai-je ? « Parce que, répliqua mon interlocutrice, elle ne ressemble pas du tout à nous autres ; elle évite tout effort, elle reste dans son coin, couchée dans son lit ou assise dans son fauteuil, n'adressant la parole à personne, répondant à peine, quand on lui parle, ne mangeant presque pas ; elle est toujours triste, absorbée, on voit qu'elle souffre. Croyez-moi, c'est du sérieux. » La malade succomba quelque temps après cette conversation et la nécropsie décela l'existence d'une tumeur cérébelleuse. J'avais ainsi reçu une leçon dont j'ai tiré profit. On peut dire que la céphalée liée à une lésion intra-cranienne s'accompagne ordinairement de manifestations qui lui donnent un certain cachet d'authenticité.

Une céphalée ayant des caractères pareils, mais surtout prononcée le soir, la nuit, doit faire songer à une affection de nature syphilitique.

Je pourrais multiplier les exemples et faire ressortir les caractères spéciaux des douleurs liées à l'appendicite, siégeant particulièrement au point de Mac Burney, de celles qui dépendent de l'ulcère pylorique, tardives et occupant la région du carrefour pyloro-duodénal, des douleurs paroxystiques de l'angine de poitrine apparaissant à la partie moyenne du sternum ou à la région précordiale, accompagnées d'angoisse poignante et irradiant presque toujours vers l'épaule et le membre supérieur gauches. Ce sont là des traits particuliers qui peuvent contribuer à distinguer les affections que nous venons de mentionner d'avec les troubles névropathiques qui les simulent parfois ; mais je dois me contenter de vous donner ces quelques indications sans entrer dans des détails.

Je désire seulement, pour compléter la liste des exemples que j'ai choisis, vous dire quelques mots du vertige, terme qui n'est pas toujours employé dans son sens propre. Beaucoup de personnes qui se servent de ce vocable veulent dire simplement que parfois elles se sentent comme étourdies, ne suivent pas une conversation aussi facilement que de coutume, n'ont pas leur aptitude habituelle au travail. Des impressions de ce genre n'ont pas grande signification.

Le véritable vertige est au contraire un phénomène important, déce-

lant généralement une perturbation de l'appareil vestibulaire. On peut dire qu'il s'agit bien de vertige lorsque le malade dit qu'il a la sensation de tourner sur lui-même (vertere) ou de voir se déplacer les objets qui se trouvent devant lui, qu'il a l'impression que la maison où il se trouve s'effondre ou que le sol s'ouvre sous lui, qu'il est projeté par terre, et à plus forte raison si ces sensations s'accompagnent de bourdonnements d'oreilles, de vomissements.

Les symptômes subjectifs, quand il présentent des particularités en quelque sorte caractéristiques, sont donc d'un grand intérêt. Mais encore faut-il que leur authenticité paraisse fondée.

J'en arrive ainsi à un chapitre de cette Conférence sur lequel je désire insister.

Et d'abord, on est bien obligé de reconnaître que les symptômes dont nous venons d'indiquer les traits spéciaux peuvent être feints ou reproduits volontairement par un individu bien informé ; ils seraient surtout susceptibles d'être imités, pour ce qui concerne la partie mimique, par un comédien. Il y a des cas où la tromperie serait singulièrement aisée : tel sujet atteint autrefois d'une névrite sciatique, n'éprouvant plus aucune douleur, aucun trouble dans ses fonctions et ne conservant plus comme séquelle de cette affection qu'une abolition du réflexe achilléen, pourrait soutenir que ses souffrances sont toujours présentes, qu'elles l'empêchent de travailler ; la description qu'il donnerait de ses douleurs et qui correspondrait aux souffrances passées serait précise et l'irréflectivité tendineuse ferait prendre le change à bien des experts.

Je ne veux pas dire que, dans les cas de cet ordre, il soit toujours impossible de discerner la vérité ; mais des interrogatoires répétés et habilement conduits joints à une surveillance spéciale seraient nécessaires pour arriver au but. Ces faits, d'ailleurs, ne sont pas très communs dans la pratique habituelle, hormis les cas d'accidents pouvant entraîner des dommages-intérêts et je ne m'en occuperai pas davantage. Je ferai aussi abstraction des cas de simulation, sans intérêt véritable, par perversion mentale.

J'envisagerai seulement les faits où ces deux facteurs : simulation vulgaire dans le but d'obtenir quelque avantage matériel, et mythomanie paraissent devoir être écartés.

Ce que je me propose de vous prouver, c'est que les renseignements fournis par un sujet de bonne foi peuvent être inexacts parce que les questions posées par les personnes avec lesquelles il s'est entretenu de sa maladie, et notamment par ses médecins, l'ont troublé au point de l'avoir rendu inapte à témoigner librement, impartialement ce qu'il a ressenti ou ce qu'il ressent, et cela pour des motifs divers. Il faut tenir compte d'abord d'un état d'âme assez commun, celui d'un homme n'ayant pas l'habitude de l'observation et de l'analyse des faits, émotif, doutant de lui-même, convaincu de la science infuse du médecin qu'il consulte. Il est très porté à penser que celui-ci comprend immédiatement la nature de son mal et il répond affirmativement à ses questions ; il craindrait de passer autrement pour un sot, surtout si les mêmes questions lui sont posées plusieurs fois.

Il se persuade que les sensations dont il a entendu la description sont réelles ; il se suggestionne en un mot. Il y a un ensemble de faits qui paraît bien établir la réalité de ce mécanisme.

L'histoire de ce qu'on a appelé « les stigmates de l'hystérie », l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, est particulièrement instructive à cet égard. On admettait autrefois que les troubles hystériques devaient être divisés en deux groupes : d'une part, les troubles transitoires (crises, paralysies, contractures, mutisme, etc.) ; d'autre part, précédant ceux-ci et leur survivant, les troubles permanents qui se développeraient sans que la conscience en fût avertie. En fait, vous n'avez qu'à consulter les anciens Traités de Médecine, les Revues et les Leçons consacrées à l'étude des maladies nerveuses, les journaux périodiques pour voir que dans la très grande majorité des observations d'hystérie (observations de troubles moteurs, attaques, tremblements, etc.) ; l'existence d'une hémianesthésie avec troubles sensoriels et particulièrement avec rétrécissement du champ visuel est expressément notée. Or il n'en est pour ainsi dire plus question actuellement. Je crois qu'à cet égard presque tous les neurologistes sont aujourd'hui d'accord. D'où provient ce changement ? Il serait inexplicable si ces stigmates étaient le résultat d'une perturbation inconsciente du système nerveux. On le conçoit au contraire fort bien si l'on admet qu'ils sont l'effet de l'hétéro-suggestion et plus particulièrement, presque exclusivement de la suggestion médicale. C'est en effet depuis le moment où l'on s'est rendu compte de l'influence de la suggestion sur certains esprits et qu'on s'est efforcé de l'écarter dans la recherche des troubles sensitifs que l'hémianesthésie est devenue plus rare et a disparu.

Voici, se rapportant à ce sujet, un passage d'une conférence que j'ai faite à la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris, le 28 juin 1906, et qui a pour titre *Ma Conception de l'Hystérie et de l'Hypnotisme* : « Avant d'explorer la sensibilité, je me contente de recommander au malade de me prévenir dès qu'il aura perçu une sensation de contact, de piqûre, ou toute autre impression ; puis, après lui avoir fait fermer les yeux, j'applique sur différentes parties des téguments, tantôt à gauche, tantôt à droite, un pinceau de blaireau, la pointe d'une épingle, des corps chauds et des corps froids ; ensuite je fais exécuter des mouvements passifs aux segments des membres supérieurs et des membres inférieurs, et enfin je fais palper par le malade des objets ayant des formes diverses. Si je n'en obtiens pas une réponse immédiate, je me contente de lui dire : « Que sentez-vous, « qu'est-ce que je viens de faire ? » et jamais je ne lui pose ces questions : « Sentez-vous ce que je fais ? » ou encore : « Sentez-vous aussi bien d'un côté que de l'autre ? » car ce dernier mode d'interrogatoire peut déjà être le point de départ d'une suggestion. Depuis de nombreuses années que j'ai adopté cette méthode, je n'ai pas constaté un seul cas d'hémianesthésie chez des sujets qui, avant de me consulter, n'avaient jamais été soumis à un examen neurologique et il va sans dire que j'ai exclusivement en vue des malades ayant des manifestations incontestables d'hystérie, telles que

des attaques caractéristiques ; j'ajoute que mon expérience à cet égard porte sur plus de cent individus des deux sexes. »

A partir de l'époque où ces lignes ont été écrites jusqu'à ce jour, c'est-à-dire pendant une période de dix-huit ans, je n'ai pas manqué de renouveler cette exploration toutes les fois que j'ai eu l'occasion d'examiner des malades présentant des manifestations hystériques et le résultat a été constamment négatif. Je n'en trouve plus, même chez les sujets qui ont « roulé » dans les hôpitaux de Paris ; ce qui tient sans doute à ce que la plupart de mes collègues et des jeunes médecins prennent les mêmes précautions que moi ou ne recherchent même plus l'hémianesthésie, sachant à quoi s'en tenir à cet égard.

Dans cette même conférence, montrant comment il fallait procéder afin d'éviter la suggestion dans la recherche des troubles visuels qui constituent les prétendus stigmates oculaires de l'hystérie, je disais en terminant : « J'ai étudié de cette manière, en collaboration avec mon ami M. J. Chaillous, un grand nombre d'hystériques et le champ visuel nous a paru sensiblement normal chez ceux d'entre eux qui, jusque-là, n'avaient pas encore été soumis à des examens oculaires. Nous n'avons jamais non plus observé chez eux soit la polyopie monoculaire, soit cette dyschromatopsie prétendue spéciale. »

M. Morax confirma notre opinion. Voici en effet ce qu'il écrivit en 1917 : « *Le rétrécissement concentrique du champ visuel* manquait rarement à l'époque où on lui attribuait une signification particulière. Pour le mettre en évidence, on se servait du périmètre, en ayant soin de couvrir l'œil qui n'était pas examiné. L'examen du champ visuel, fait dans ces conditions, est un examen infiniment plus délicat qu'il ne peut sembler. Les causes d'erreur sont nombreuses et, parmi les plus importantes, il faut citer la difficulté pour l'observé et pour l'observateur de se comprendre sans que le premier subisse la suggestion du second. »

« Si l'on a soin de contrôler le résultat d'un examen périmétrique par des moyens, en apparence moins précis, mais cependant beaucoup plus exacts, tel que l'étude du champ visuel, non avec un index, mais avec des objets familiers, avec le doigt, etc..., on constate que les résultats de ces deux examens ne concordent pas. J'ai relevé autrefois bien des rétrécissements du champ visuel sur des hystériques de la Salpêtrière ; mais, après avoir acquis une plus grande expérience de cet examen, je ne crains pas de dire qu'aucun de mes relevés anciens ne me paraît aujourd'hui échapper à la critique, et, depuis fort longtemps, pas plus dans la pratique civile que dans la pratique militaire de ces dernières années, je n'ai retrouvé de ces rétrécissements concentriques du champ visuel par anesthésie rétinienne, relevant d'un état névropathique. »

« J'en dirai autant de la *dyschromatopsie*, si particulière, attribuée à l'hystérie. »

« Pour résumer mon impression actuelle sur la nature des troubles visuels décrits comme stigmates de l'hystérie, je dirai qu'un médecin, interro-

geant ses malades en évitant de les suggestionner, n'aura aucune chance de les noter. »

Il ressort de ce qui précède que c'est à l'interrogatoire du médecin, quand il est pratiqué sans les précautions voulues, à certaines paroles imprudemment prononcées par lui devant les malades qu'il faut attribuer la genèse des stigmates hystériques.

On peut aisément établir que ce même facteur est capable de faire naître ou entretenir les divers accidents dits hystériques ou pithiatiques.

Il n'était pas rare autrefois de voir des malades sujettes à de grandes attaques de longue durée, se renouvelant fréquemment, et qui, pour ce motif, étaient hospitalisées pendant des mois, des années. La suggestion des médecins et des élèves qui faisaient cercle autour de ces malades durant la crise, en échangeant leurs idées souvent pessimistes sur le pronostic était d'autant plus active que ces réflexions se faisaient sans aucune retenue, à haute voix, l'attaque étant alors considérée comme déterminant une perte de conscience. Aujourd'hui, les médecins sont avertis, s'observent ; aussi ces crises sont-elles devenues bien moins communes et, quand il s'en produit, elles sont généralement étouffées à l'état naissant.

Vous penserez peut-être qu'en vous parlant de l'attaque hystérique j'empiète sur le terrain des troubles objectifs ; l'attaque, en effet, est un phénomène qui « se présente à la vue » ; j'estime pourtant qu'elle peut être considérée plutôt comme un phénomène subjectif parce qu'elle est liée à « ce qui se passe dans l'intérieur de l'esprit », à un acte de la volonté.

Parmi de très nombreux faits que j'ai observés et dans lesquels la suggestion médicale, résultant d'un interrogatoire défectueux ou de propos inopportuns, a créé des troubles moteurs de nature hystérique, je vous en citerai deux seulement, faute de temps. Mais ils suffiront à vous édifier.

1re Observation : Un enfant de 12 ans vient d'être atteint d'une broncho-pneumonie qui l'a conduit à garder le lit pendant plusieurs semaines. Le premier jour où il essaie de se lever, encore très affaibli par l'affection grave qu'il a subie, il s'affaisse. Son père le prend dans ses bras, le remet dans son lit ; inquiet, il fait venir immédiatement le médecin. Celui-ci, bien qu'ayant constaté la conservation des mouvements des membres inférieurs et l'absence de troubles sensitifs, déclare au père qu'il s'agit sans doute d'une myélite infectieuse, qu'une aggravation du mal est fort à craindre ; il lui recommande d'observer attentivement son enfant, de le questionner de temps en temps pour se rendre compte des sensations qu'il éprouvera et de l'évolution des troubles. Le père, affolé, ne quitte plus le chevet du lit de son fils ; plusieurs fois par jour il l'invite à remuer ses jambes et lui demande si elles ne s'affaiblissent pas, si sa sensibilité ne diminue pas. Les réponses, d'abord négatives, deviennent ensuite positives, puis au bout de quelques jours se constitue une paraplégie complète avec anesthésie. Je le vois dans cet état 6 mois après le début des troubles. Ne constatant aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux, je porte le diagnostic de paraplégie hystérique, que confirme l'épreuve thérapeutique : en effet, séance tenante, par des pratiques de contre-suggestion, j'obtiens une guérison qui s'est maintenue depuis. Incontestablement, il s'agissait là d'une paraplégie par suggestion, créée par les questions pressantes et malencontreuses d'un père jouant, pour ainsi dire, le rôle du mandataire de son médecin.

Deuxième observation extraite d'une conférence que j'ai faite il y a 33 ans à la Salpêtrière, ayant pour titre « Hypnotisme et Hystérie », et

qui a été publiée en juillet 1891 dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie.*

La nommée F..., pensionnaire à l'Orphelinat Rothschild, ressent à l'âge de 12 ans, à la suite d'une chute sur le genou droit, des douleurs très vives dans la région affectée ; il se développe une hydarthrose qui met l'enfant dans la nécessité de garder le repos. L'épanchement diminue petit à petit et finit par disparaître ; mais les douleurs persistent et s'étendent même à tout le membre inférieur ; elles prédominent au niveau de l'articulation du genou et de celle de la hanche.

L'affection, dont je ne puis rapporter ici l'histoire en détail, a présenté une intensité et une ténacité telles que la malade a été obligée de garder le lit pendant onze années consécutives ; il lui a été pourtant possible à plusieurs reprises, après avoir eu le membre immobilisé dans un appareil, de marcher à l'aide de béquilles. Il y a de cela quelques années un chirurgien a pratiqué sur elle une élongation du nerf sciatique. Malgré les divers modes de traitement mis en œuvre, la malade arrivée à l'âge de 22 ans se trouve dans une situation plus pénible que jamais ; le membre inférieur est complètement contracturé, il est immobilisé dans l'attitude de la rotation en dedans et présente un raccourcissement apparent très marqué, ses muscles sont un peu atrophiés ; les douleurs de la hanche et du genou sont extrêmement vives la raideur s'étend aux muscles du tronc et la malade ne peut même pas se mettre sur son séant. Plusieurs chirurgiens consultés alors pensent qu'il existe du côté des jointures des lésions indélébiles et conseillent l'amputation du membre.

Mon maître, le Dr Périer, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, consulté à son tour, émet l'opinion qu'il s'agit là de troubles nerveux et me fait l'honneur de me demander mon avis à cet égard. Les stigmates hystériques font presque totalement défaut. Toutefois la sensibilité au tact du membre inférieur gauche est plus obtuse que du côté opposé. Cette jeune fille est sujette à des crises convulsives avec grands mouvements en arc de cercle ; de plus, la chloroformisation amène la résolution complète de la contracture et montre que les articulations sont absolument libres.

Je porte le diagnostic de contracture et coxalgie hystériques.

M. Charcot veut bien, sur ma demande, recevoir la malade dans son service à la Salpêtrière.

Après plusieurs mois de traitement, la malade guérie sort de l'Hospice.

Voici des renseignements complémentaires sur elle. D'abord, je vous dirai que la guérison a été complète et qu'elle s'est maintenue sans aucune récidive, sans qu'aucun autre trouble hystérique se soit manifesté depuis. Tous les ans, jusqu'au début de la guerre, c'est-à-dire pendant près de 25 ans, elle m'a écrit d'une localité du Midi où elle s'est installée, après s'être mariée, pour me faire savoir que sa santé était parfaite, ce qui m'a été confirmé par des personnes qui la connaissaient. J'ajoute et c'est là ce qui est intéressant au point de vue qui nous occupe, que son bonheur d'être guérie, rétablie, de jouir de la vie a été d'autant plus grand — elle me l'a plusieurs fois répété — qu'elle s'était bien cru condamnée à une infirmité incurable, d'après tout ce qui lui avait été dit par les médecins appelés à la soigner pendant la période de 11 ans où elle avait été malade, impotente. En réalité, ce sont eux — je n'en doute pas — qui, par leurs questions, leur attitude, leurs propos inconsidérés, ont causé ou au moins entretenu si longtemps un mal curable au plus haut point. Quel enseignement !

C'est parce que, les idées ayant évolué, le rôle de la suggestion et celui de la contre-suggestion ont fini par être bien compris que le domaine de l'hystérie s'est notablement réduit, que les hôpitaux ne sont plus encom-

brés, comme ils l'étaient autrefois, par des hystériques à manifestations diverses.

Certains d'entre vous se demanderont peut-être si les sujets dits hystériques ou pithiatiques, dont je viens de vous entretenir, ne doivent pas être englobés dans la catégorie des simulateurs, des mythomanes sur lesquels j'ai appelé votre attention. C'est là une question qui mérite d'être posée et discutée, car toutes les manifestations hystériques peuvent être reproduites volontairement par certains sujets. Toutefois, de l'observation de très nombreux hystériques que j'ai suivis, s'est dégagée pour moi cette conviction, qui est aussi celle de la plupart des neurologistes, que beaucoup de ces sujets sont sincères au moins dans une certaine mesure (1). Ne donne-t-elle pas l'impression d'avoir été sincère cette malade, dont je viens de rappeler l'histoire, qui n'avait aucun intérêt matériel à se dire souffrante, qui, sans aucun intérêt non plus, témoigne sa gratitude avec une constance touchante, et qui durant la très longue période consécutive à sa sortie de l'hôpital n'a présenté aucun désordre psychique. J'en dirai autant de la jeune fille dont je vous ai déjà parlé, laquelle avait rectifié le diagnostic de céphalée hystéro-neurasthénique porté chez une malade atteinte de tumeur cérébelleuse. « C'est du sérieux » disait-elle, ce qui pourrait être considéré comme un aveu de simulation en ce qui concernait les troubles qu'elle accusait. Cette interprétation serait très contestable. Il est permis de se croire réellement malade, tout en se rendant compte de la bénignité relative de son mal. Que de fois cette jeune fille s'est lamentée devant moi de n'être pas encore guérie, et a exprimé le souhait qui paraissait bien sincère, d'être un jour en état de sortir et de travailler. En fait, elle finit par atteindre le but visé ; elle fut admise comme infirmière et fit dans les hôpitaux toute sa carrière qu'elle termina en qualité de surveillante sans avoir donné, pendant une période de plus de 30 ans, motif à aucune plainte, sans avoir présenté aucun trouble psychique.

Peu importe d'ailleurs, au point de vue pratique. Le service social rendu par les précautions apportées afin d'esquiver la suggestion et par la mise en jeu des méthodes dites de contre-suggestion ne serait pas moindre si les sujets que nous avons en vue étaient absolument conscients de l'irréalité des troubles accusés ; suggestionnés ou simulateurs-mythomanes, ce sont des non-valeurs. Or il est incontestable qu'ils sont beaucoup moins nombreux depuis qu'on a recours aux moyens sur lesquels nous avons insisté, et, en particulier, depuis que les médecins savent mieux qu'autrefois éviter dans leurs examens les questions, les propos susceptibles de donner prise à ce que nous appelons la suggestion.

Afin d'établir l'exactitude de la thèse que je soutiens, j'ai choisi des faits rangés dans le domaine de la neurologie, qui sont particulièrement démons-

(1) Dans un travail en collaboration avec Jean Dagnan-Bouveret (*Journal de Psychologie normale et pathologique*, n° 2, mars-avril 1912), ayant pour titre « Emotion et Hystérie » et auquel je vous renvoie, nous avons cherché à montrer les rapports qu'il peut y avoir entre la simulation vulgaire, la mythomanie, la suggestion.

tratifs. Mais ce que j'ai dit s'applique à toutes les branches de la clinique, entre lesquelles, d'ailleurs, il n'y a pas de cloisons étanches. Il est bien évident qu'un sujet suggestionnable, susceptible d'être atteint d'une hémianesthésie ou d'une paralysie hystérique, pourra tout aussi bien se suggérer qu'il souffre d'une affection du cœur, de l'estomac ou de tout autre organe. Je ne crois pas m'exposer à la contradiction en disant que la suggestion médicale, inconsciente, s'opérant suivant le mécanisme que j'ai indiqué pour la genèse des troubles qualifiés hystériques a été souvent la source de fausses angines de poitrine, de fausses gastropathies, de faux vertiges, etc., et que tout clinicien, quel que soit son champ d'action, doit dans ses examens, dans ses interrogatoires, s'astreindre aux mêmes règles que le neurologiste.

Je me suis laissé entraîner à vous parler longuement de la suggestion, bien que ce mot ne figurât pas dans le titre de ma conférence. J'ai cru bon de le faire parce que ce n'est qu'après s'être rendu compte de son importance qu'on fait le nécessaire pour l'éviter. Dans ces conditions seulement, les symptômes subjectifs acquerront de la valeur, sans que leur authenticité égale celle que possèdent les signes objectifs bien caractérisés.

Je dois faire remarquer que les faux cardiaques, les faux gastropathes et, d'une façon générale, les sujets se croyant à tort atteints d'une lésion du système nerveux ou de quelque organe ne sont pas nécessairement victimes d'une suggestion. Certains d'entre eux éprouvent réellement des sensations pénibles, mais ils les interprètent d'une manière inexacte en les attribuant à une affection organique grave dont ils ont vu souffrir ou mourir des personnes de leur entourage. C'est ainsi qu'on voit fréquemment des sujets qui se croient atteints d'une angine de poitrine, alors que leurs sensations sont exclusivement provoquées par l'existence d'une poche à air gastrique sous pression plus ou moins forte. Sans doute, le médecin est souvent tout à fait étranger au développement de ces troubles, véritables obsessions, mais ses entretiens avec le malade qui guette ses paroles, capables de lui être utiles, risquent par contre de lui être préjudiciables s'il y trouve la moindre pâture pour sa phobie.

Si vous avez bien suivi ma pensée, vous devez conclure qu'un diagnostic, fondé uniquement sur des symptômes subjectifs, c'est-à-dire sur des sensations qui peuvent être feintes, imaginaires ou dénaturées par la description de celui qui les éprouve, sur des phénomènes que la volonté peut reproduire, n'est jamais d'une certitude absolue.

Tandis que les erreurs commises dans l'examen de troubles objectifs que la volonté est incapable de reproduire sont imputables uniquement à l'observateur, celles qui sont faites dans la recherche des troubles subjectifs peuvent être dues au sujet en observation.

Toutefois, le rôle du médecin dans son enquête est loin d'être passif car, suivant la manière dont il la pratique, il peut obtenir des renseignements exacts, d'un grand profit ou, au contraire, il court le danger de suivre une

fausse piste et de s'égarer. Si la recherche des signes subjectifs est faite par lui sans la prudence requise, si les questions qu'il pose sont, en quelque sorte, tendancieuses, ses investigations peuvent aboutir à la production de troubles ayant la suggestion pour cause ou à la fixation d'idées hypochondriaques.

A la vérité, même en prenant dans son interrogatoire toutes les précautions voulues, il ne sera pas complètement à l'abri d'une méprise, car — je le répète — le récit de celui qui le consulte, ses gestes, son attitude peuvent être non l'expression de phénomènes ressentis, mais la reproduction de choses antérieurement entendues ou vues. La prétention de ne jamais être induit en erreur serait illusoire. Il n'en est pas moins vrai que vous en réduirez notablement les risques, dans vos enquêtes sur les troubles subjectifs, en vous comportant auprès des sujets en observation et en les interrogeant conformément à la méthode que je vous ai exposée.

II

SUR LA RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS NON OPÉRÉES DE LA MOELLE

PAR

Edward FLATAU (de Varsovie).

Dans mon travail sur la radiothérapie des tumeurs du système nerveux central qui a paru en 1924, j'ai cité 3 cas des tumeurs de la colonne vertébrale et de la moelle, lesquelles se sont améliorées après l'opération suivie du traitement par les rayons de Rœntgen. (Flatau : La radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle. *Revue neurologique*, 1924, nos 1 et 2. Flatau et Sawicki : *Lyon chirurgical*, 1924, n° 1.)

C'est alors que se posa la question suivante : le résultat thérapeutique était-il dû exclusivement à l'opération ou quelle était la part d'influence de la radiothérapie ?

La réponse ne nous pouvait être fournie que par les résultats obtenus dans le traitement des tumeurs de la moelle par les rayons de Rœntgen exclusivement, sans opération préalable. La bibliographie du sujet est très sommaire.

Saenger, en 1918, mentionne deux cas de tumeurs de la moelle traités par la radiothérapie. Il a obtenu une amélioration des troubles subjectifs, mais l'état de la maladie est resté stationnaire.

En 1922, O. Fischer (*Zeitschrf. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1922, Bd. 76 H 1/2, p. 81) a publié 7 cas de tumeurs de la moelle traitées par la rœntgénothérapie. Dans les deux premiers cas, on avait à faire avec des métastases de tumeurs malignes, une de cancer du corps thyroïde et l'autre d'une tumeur abdominale. Sous l'influence du traitement, l'état de ces malades s'est empiré, l'affaiblissement des membres inférieurs se transforma en paralysie, l'anesthésie a augmenté, la vessie fonctionnait plus mal et des escarres se sont montrées 24 heures après l'application des rayons. Cet état dans un cas a duré très peu de temps ; bientôt on a constaté une restitution des mouvements et l'anesthésie a disparu. Dans le second cas, l'état est resté stationnaire ; on a noté la disparition des douleurs.

Fischer attire l'attention sur le fait suivant : les cellules qu'il a constatées dans le liquide cérébro-spinal et qu'il considère comme

des cellules néoplasiques, ont été beaucoup modifiées par la rœntgénothérapie. Les deux malades ont succombé.

Dans le troisième cas, Fischer avait diagnostiqué une tumeur intramédullaire au niveau de D8-10 chez une femme de 49 ans. L'état était très grave. Sous l'influence des rayons de Rœntgen, l'état de la malade est devenu pire, mais ensuite il y a eu une telle amélioration que le malade, qui était presque complètement paralysée, put marcher et que les troubles de la sensibilité disparurent. Encore un meilleur résultat a été obtenu dans le 4e cas, concernant un homme de 25 ans. Le tableau clinique correspondait à une tumeur médullaire, située au niveau de la partie moyenne de la moelle dorsale. On a appliqué les rayons de Rœntgen et tous les symptômes, moteurs aussi bien que sensitifs, ont disparu, et il y a eu une guérison complète déjà au bout de 5 semaines après la première irradiation. Fischer suppose que, dans ce cas, on avait à faire avec un sarcome à point de départ des méninges.

Dans le 5e cas, il s'agissait d'une tumeur de la colonne vertébrale, qui comprimait la moelle. La rœntgénothérapie n'a pas donné un bon résultat, et la malade, femme de 35 ans, est morte (hypernéphrome).

Fischer mentionne qu'en dehors de ces 5 cas il avait eu l'occasion de traiter par les rayons de Rœntgen encore deux cas des tumeurs de la moelle. Dans un cas on a obtenu une guérison, et dans l'autre une grande amélioration.

La même année 1922, Porges a appliqué les rayons de Rœntgen dans 3 cas des tumeurs de la moelle ; dans 2 cas le résultat a été excellent. Le 3e cas (métastase cancéreuse dans les vertèbres) a abouti à la mort.

En 1924, Babinski, au congrès de Paris, a communiqué qu'il a appliqué la radiothérapie dans 4 cas. Dans un de ces cas — une tumeur vertébrale — il a constaté une amélioration, mais ensuite on a appliqué le traitement chirurgical. Dans le 2e cas, les douleurs ont disparu pour quelque temps, dans le 3e (probablement un épithélioma, une métastase d'une tumeur du sein), on a constaté après l'irradiation la régression des symptômes moteurs et sensitifs, mais l'état général a empiré sous l'influence des irradiations profondes. Dans le 4e cas (une tumeur de la région cervicale), le traitement par les rayons est resté sans résultat.

Au même congrès Belot et Tournay ont présenté le cas d'une tumeur métastatique dans la région dorsale chez une jeune fille de 25 ans, chez laquelle on avait constaté une tumeur du médiastin 3 ans auparavant. Dans ce cas on a obtenu une guérison complète sous l'influence des rayons de Rœntgen, qu'on a appliqués par séries.

Comme on voit, le nombre de cas des tumeurs de la moelle et de la colonne vertébrale, dans lesquels *on a appliqué la radiothérapie sans traitement chirurgical préalable* est très restreint. Et pourtant il est important de publier les cas de ce genre, vu que le résultat du traitement chirurgical des tumeurs de la moelle n'est pas très brillant.

D'après la statistique d'*Oppenheim*, concernant les tumeurs opérées de la moelle, on a obtenu dans 50 % des cas une guérison ou une grande amélioration. Sick a constaté une mortalité de 38 %, Köhlisch, de 46 %, Harte, de 47 % ; dernièrement de Martel a eu dans les tumeurs de la moelle traitées chirurgicalement, une mortalité de 23 %. (*Presse médicale*, 1924, nº 30, p. 329.)

Il faut souligner que ces statistiques concernent les tumeurs les plus favorables pour l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire situées dans le canal rachidien. Pour les tumeurs vertébrales et les tumeurs extravertébrales pénétrant dans le canal, la statistique est moins bonne. Et enfin, dans les tumeurs du médiastin pénétrant dans le canal, l'opération est inexécutable.

Il semble alors indiqué de publier les cas, observés pendant une période de temps prolongée, dans lesquels on a appliqué exclusivement le traitement par les rayons de Rœntgen. J'en citerai deux.

1er *cas*. — M. Z..., femme de 48 ans, s'est aperçue, au printemps 1923, que ses jambes s'affaiblissaient. Cet affaiblissement augmenta progressivement. En novembre 1923, elle a pu faire quelques kilomètres pour arriver à une gare, mais arrivée à la gare,



Fig. 1 — La colonne du lipiodol s'est arrêtée au bord supérieur de la VIIe vert. dorsale, 15 minutes après l'injection du lipiodol et après la 1re série des irradiations.

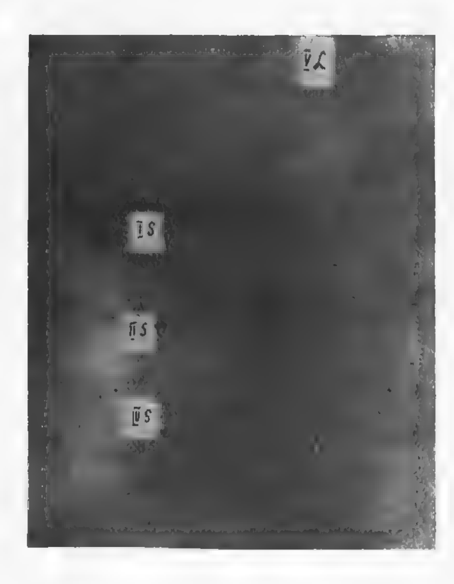


Fig. 2. — Le cône du lipiodol dans le cul-de-sac dure-mérien 1 heure après l'injection.

elle est tombée et ne put plus se relever. On a constaté alors un syndrome de Brown-Séquard à forme spastique (dans le service du Dr Landau). La réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien a été négative. La dernière ponction a donné une tension basse du liquide céphalo-rachidien (5 sur le manomètre

de Claude). Le liquide était xanthochromique ; il ne contenait pas de cellules, mais la réaction des globulines était positive (Nonne-Appelt + + + + +).

Etat présent (décembre 1923). — Les nerfs craniens, les membres supérieurs sans changement ; quant aux membres inférieurs, la malade ne les soulève pas, et l'abaissement est très faible. Les autres mouvements sont supprimés. Dans le genou gauche, les mouvements sont supprimés ; dans le genou droit, la flexion et l'extension sont très faibles. Dans les articulations tarso-tibiennes, la flexion est à peine ébauchée. Dans les orteils du pied droit, une ébauche des mouvements ; dans les orteils du pied gauche, rien. La sensibilité douloureuse et thermique supprimée depuis D10 jusqu'en bas, sur le ventre et sur le membre inférieur droit ; quant au



F[illegible] — 47 jours après l'injection du lipiodol et après 3 séries d'irradiations.



Fig 4 – 99 jours après l'injection du lipiodol et après 4 séries d'irradiations

membre inférieur gauche, la sensibilité est conservée dans la région antérieure et affaiblie dans la partie postérieure (dans la région sacrée). La sensibilité tactile est supprimée depuis une ligne passant par l'ombilic jusqu'en bas. Les réflexes abdominaux supprimés, les réflexes rotuliens conservés, les achilléens faibles (g. > droit). Le réflexe anal supprimé. Les réflexes de défense, recherchés par la méthode de Babinski, supprimés ; par la méthode Marie-Foix, pas très vifs. Les fonctions des sphincters conservées ; la colonne vertébrale n'est pas douloureuse, pas de déformations. Le liquide céphalo-rachidien s'écoulait sous la tension 5 ; après la compression des veines du cou, la tension était = 10, après la flexion de la tête = 20 à 25 ; après l'écoulement de 3 cmc. du liquide, la tension est tombée jusqu'à 0. Le liquide était jaunâtre, contenait 20 lymph. dans 1mmc. Nonne-Appelt positif (+ + + +). La réaction de Pirquet négative ; pas d'antécédents tuberculeux.

Le 24 décembre, on a constaté les escarres sur la fesse droite.

Le 28 décembre, on a commencé la première série des irradiations au niveau des vertèbres dorsales (VIe-X^{e}). (Dr Mesz II. F. 26 cm. Kv. 115, MA 2 1/2, F. 1 1/2 Al. 1/2 + Zn. 30). Après les irradiations, la malade ne se sentait pas bien, elle a vomi plusieurs fois. Mais on n'a pas constaté d'augmentation des symptômes médullaires.

Le 31 décembre, les escarres se sont cicatrisées.

Le 5 janvier 1924, on constate des mouvements à peine ébauchés dans l'articulation coxo-fémorale (ab- et adduction, un faible abaissement), une extension ébauchée dans le genou gauche, un faible abaissement du pied gauche et une ébauche des mouvements dans les orteils du pied gauche. La sensibilité douloureuse et thermique est revenue sur le membre inférieur gauche, mais elle est affaiblie.

18 janvier. La malade soulève le membre inférieur droit de quelques centimè-

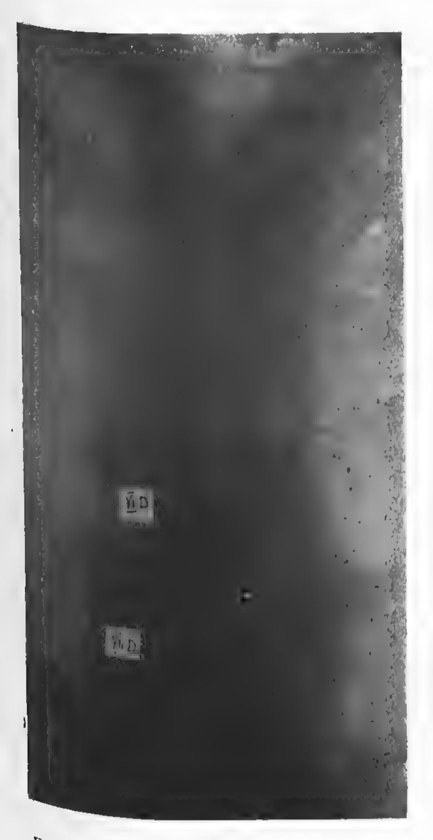


Fig. 5. — 186 jours après l'injection du lipiodol et après 6 séries d'irradiations (disparition de la tache).



Fig. 6. — Le cône inférieur du lipiodo' dans le cul-de-sac dure-mérien 186 jours après l'injection.

tres au-dessus du niveau, fléchit et étend le genou, les autres mouvements sont restés sans changement. Elle soulève à peine le membre inférieur gauche. La sensibilité dans le membre inférieur droit, sans changement ; dans le membre inférieur gauche, la malade sent quelquefois l'attouchement. La sensibilité douloureuse et thermique est conservée, mais affaiblie. Les perceptions kinesthétiques dans les orteils sont nulles.

23 janvier. La tension du liquide céphalo-rachidien 9; après la compression des veines, pas de changement (le signe de Queckenstedt +), le liquide est jaunâtre, pléocytose = 0, Nonne-Appelt + + + + (le signe de Sicard-Foix +).

13 mars. Une 2e *série des rayons de Rœntgen.*

14 mars. Ponction sous-occipitale (entre les 1re-2e vertèbres cervicales) et injection de 1 cm. de lipiodol en position assise. La malade est restée dans cette position 15 minutes, après on a fait une rœntgénographie (Dr Mesz). On a constaté

l'arrêt de la colonne du lipiodol dans la moelle dorsale, entre la VIe et la VIIe vertèbre dorsale (fig. 1). Sur la rœntgénographie, exécutée au bout d'une heure, on voyait la diminution de la colonne du lipiodol et les gouttes séparées du lipiodol qui coulaient dans l'espace sous-arachnoïdien, et se ramassaient dans le cul-de-sac dure-mérien, en y formant un cône très mince au niveau de 1-2 vertèbres sacrées (fig. 2).

Une rœntgénographie exécutée au bout de 3 jours (le 17 mars) a montré que la colonne du lipiodol est restée presque sans changement.

47 jours après l'injection, la colonne du lipiodol dans la région dorsale avait diminué de volume (fig. 3), en même temps que le cône du lipiodol dans le cul-de-sac dure-mérien avait grossi considérablement. On apercevait des traînées de lipiodol accompagnant les racines rachidiennes.

84 jours après l'injection, la colonne dorsale a encore diminué de volume, tandis que le cône de lipiodol dans le cul-de-sac dure-mérien a grossi considérablement, et sur la rœntgénographie du 26 juin (c'est-à-dire 99 jours après l'injection du lipiodol), la colonne dorsale a encore diminué (fig. 4) et le volume du cône augmenté.

En continuant la description clinique, il faut surtout noter que la malade a très bien supporté l'injection du lipiodol et se plaignit seulement de douleurs en ceinture au niveau de l'ombilic au bout de 2 jours.

31 mars. La perception kinesthétique dans les orteils +.

4 avril. Herpès un peu au-dessous de l'ombilic à droite, se continuant sur le dos. Un peu d'éruption sur le côté supérieur et externe de la cuisse droite.

8-9 avril. *Troisième série des rayons de Rœntgen.*

22 avril. La malade soulève les deux membres inférieurs en masse, parfois d'une dizaine de centimètres; le mouvement s'épuise très vite. L'adduction de la cuisse +, l'abduction +, faible. La flexion du genou + s'épuise très vite. Les mouvements dans les articulations du cou-de-pied et des orteils faibles.

La sensibilité douloureuse, thermique et tactile +. PR, AR + Babinski +. Les réflexes de défense très nets (on les obtient du pied, de la jambe et de la région inférieure de la cuisse). Le signe de la flexion intermittente de Goldflam est net, surtout à droite, quoique l'amplitude du mouvement ne soit pas très grande. *Si on dit à la malade de se mettre debout, en la soutenant fortement sous les aisselles, la malade ébauche les mouvements de la marche. Elle peut s'asseoir seule sur le bord du lit, avec les jambes abaissées, et alors elle se transporte sur une chaise placée à côté.*

24 et 25 mai. *Quatrième série des rayons de Rœntgen.*

7-8 juillet. *Cinquième série.*

7 juillet. La malade peut rester debout, en se tenant au bord du lit, peut même faire quelques pas, mais elle pose les pieds maladroitement (genu recurvatum).

21 juillet. Soutenue de deux côtés, elle marche très lentement, en croisant souvent les jambes, et en fléchissant trop les genoux.

Les réflexes de défense sont faibles, le signe de Goldflam a disparu. Depuis le 1er jusqu'au 20 août, la malade a commencé à marcher toute seule, en se tenant au lit. Les pas sont petits, maladroits, les genoux se fléchissent fortement en arrière.

19 août 1924. *Sixième série des rayons de Rœntgen.*

19 septembre 1924. *Le rœntgénogramme décèle une disparition complète de la colonne du lipiodol dans la région dorsale* (fig. 5) *et sa présence manifeste dans le cul-de-sac dure-mérien* (*fig.* 6). Le liquide céphalo-rachidien du 23 septembre est clair (la xanthochromie a disparu complètement et il donne une réaction de Nonne-Apelt faiblement positive.

Dans ce cas a évolué lentement chez une femme de 48 ans une paralysie de la partie inférieure du corps, d'abord sous forme de syndrome de Brown-Séquard, et ensuite comme une forme transverse. A peu près au bout de 9 mois depuis le commencement de la maladie, on a constaté une paralysie motrice et sensitive presque complète depuis

D10 jusqu'en bas, sans symptômes spastiques prononcés. Le liquide céphalo-rachidien, examiné de temps en temps, était toujours xanthochromique et donnait toujours le signe de Sicard-Foix. La tension du liquide n'était pas forte. Le signe de Queckenstedt était d'abord négatif, mais ensuite il est devenu positif. Se basant sur ces données, on a posé le diagnostic d'une tumeur de la moelle, d'autant plus que la colonne vertébrale était indemne et que la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien a été négative. Ce diagnostic a été confirmé par la méthode de Sicard, c'est-à-dire par l'injection sous-occipitale de lipiodol.

La colonne de ce mélange huilo-iodé s'est arrêtée au niveau répondant à la limite entre les VIe et VIIe vertèbres dorsales. Cette colonne a été encore visible à ce niveau 104 jours après l'injection du lipiodol et a disparu sans laisser de traces au bout de 186 jours. Dans ce cas, on a appliqué *exclusivement le traitement par les rayons de Rœntgen.* Les séries des irradiations ont été répétées toutes les 5-7 semaines. L'état de la malade a commencé bientôt à s'améliorer. Les escarres se sont très vite cicatrisées et dernièrement 8 mois après la 1re série des rayons, la malade, qui était presque complètement paralysée, marchait seule, mais avec difficulté. En même temps la sensibilité est revenue. Trois semaines plus tard, la xanthochromie du liquide a disparu complètement et la réaction de la globuline est devenue faible. Je voudrais attirer surtout l'attention sur les changements dans le volume de la colonne du lipiodol. Alors que la rœntgénographie faite 3 jours après l'injection du lipiodol n'a montré aucune différence avec le premier cliché, la rœntgenographie faite 47 jours après l'injection, montre une diminution de la colonne du lipiodol dorsal et l'augmentation du cône du lipiodol dans le cul-de-sac dure-mérien. Après 84 et 99 jours, cette relation inverse devient encore plus nette, et 186 jours après l'injection, la colonne supérieure a disparu complètement, et on voit un volumineux cône de lipiodol dans le cul-de-sac dure-mérien. Ce fait rappelle un cas analogue observé par Souques, Blamoutier et Massary (*Revue neurologique*, 1924, n° 1, p. 6), dans lequel la colonne du lipiodol s'est arrêtée dans la partie cervicale de la moelle, à cause d'une lésion syphilitique, et a beaucoup diminué au bout de six semaines après un traitement bismuthé.

2e *cas.* — M. L..., homme de 42 ans, a ressenti en novembre 1922 une douleur dans la région de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche. Cette douleur a duré pendant 2 semaines, ensuite a disparu pendant un mois, puis elle est revenue de nouveau, et en avril 1923 a passé de l'autre côté.

Au commencement d'août, le malade se plaignait des douleurs en ceinture dans la partie inférieure de la cage thoracique (dans le VIIe espace intercostal). Depuis le mois de septembre existent des engourdissements dans les jambes et une difficulté de la marche, des troubles des sphincters, une pénible douleur dans la poitrine pendant la toux et l'éternuement. Nie la syphilis.

Etat actuel. 17 septembre 1923. — Soulève les membres inférieurs à une hauteur de 20 cm. L'ad- et l'abduction conservées, mais très limitées. La flexion et l'extension

des genoux très affaiblies. Les mouvements dans les articulations du cou-de-pied et dans les orteils conservés, faibles. PR et AR affaiblis. Babinski +. Anesthésie incomplète dans les membres inférieurs et sur le ventre jusqu'à une ligne passant à deux doigts au-dessus de l'ombilic. Une hyperesthésie depuis cette limite jusqu'à la ligne passant par l'apophyse xiphoïde. Sensibilité thermique existe, mais affaiblie. Les réflexes abdominaux sont conservés. Dans la région sacrée, des taches violacées. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule sous une tension 25 (au manomètre de Claude), légèrement jaunâtre. La rœntgénographie montre une volumineuse tumeur du médiastin ; les vertèbres dorsales sont indemnes (Dr Judt). Le 31 août, on a constaté *une paralysie flasque, complète, des membres inférieurs.* En même temps a commencé à évoluer une escarre, la fièvre est apparue.

PR et AR du côté droit à peine ébauchés, à gauche disparus. Babinski 0, les réflexes de défense ont disparu. L'urine est évacuée par la sonde. La réaction de Wassermann dans le sang est négative. On a commencé *la 1re série des irradiations* du thorax et des vertèbres dorsales médianes, le 29 août 1923 (Dr Mesz).

8 octobre. La douleur thoracique est beaucoup plus faible. Les réflexes de défense +, Rossolimo +.

10 octobre. Pas même une ombre des mouvements actifs dans les membres inférieurs, quelques mouvements insignifiants des gros orteils. La sensibilité douloureuse presque complètement supprimée.

13 octobre. Mouvements insignifiants d'ad- et d'abduction des cuisses. La douleur thoracique pendant la toux et l'éternuement ne se montre plus.

18 octobre. L'ab- et l'adduction dans la cuisse droite +, mais faibles. Les autres mouvements = 0. *Retentio urinæ et alvi.*

20 octobre. Flexion nette du gros orteil gauche et des II-IV orteils.

25 octobre. *La 2e série des irradiations.*

2 et 3 novembre. Si les jambes sont soutenues en l'air, le malade fléchit et étend les genoux. PR et AR vifs. Babinski 0.

9 novembre. Aujourd'hui, pour la première fois, le malade peut soulever et croiser les jambes.

13 novembre. L'étendue des mouvements dans les genoux est plus grande, de même dans les articulations tibio-tarsiennes et dans les orteils.

8 janvier 1924. *3e série des irradiations.* Un grand paquet de ganglions dans l'aisselle gauche.

21 janvier. Les ganglions sous l'aisselle gauche ont diminué de volume. L'étendue des mouvements actifs est plus grande. Les mouvements ont un *caractère spastique.* Mouvements involontaires pareils à une secousse d'un ressort au cours de la nuit. Si on soutient le malade sous les aisselles, il marche, mais avec une très grande difficulté ; il croise souvent les jambes. Les mouvements de défense sont très nets. Les réflexes abdominaux conservés, faibles.

16 février. Marche tout seul, en se tenant au lit ; peut rester debout pendant une seconde, en lâchant le lit.

5 mars. Marche mieux.

25 mars. Une rœntgénographie montre une forte diminution de la tumeur du médiastin (Dr Mesz).

4e série des irradiations.

5 mai. Le malade se lève du lit assez vite, marche tout seul, en s'aidant des chaises, la démarche est très lente, spastique. Émet l'urine normalement. Babinski +, Rossolimo +.

12 mai. *5e série des irradiations.* La rœntgénographie montre que la tumeur du médiastin a diminué notablement.

18 juillet. Le malade marche lentement et longtemps, en se servant de deux cannes ; la démarche est spastique. La sensibilité tactile, douloureuse et thermique est conservée. Il émet l'urine tout seul, mais avec difficulté. La fonction sexuelle conservée. Les réflexes de Babinski, Rossolimo, Mendel-Bechterew .

1er août. *6e série des irradiations.* La rœntgénographie montre une image presque normale du médiastin.

Dans ce cas a évolué chez un homme de 42 ans, 9 mois après les premiers symptômes douloureux dans la partie inférieure du corps, un tableau de paralysie transverse. Le rœntgénographie a montré une tumeur du médiastin. Cette tumeur ne donnait pas de symptômes cliniques locaux, à part la douleur dans le thorax pendant la toux et l'éternuement.

On n'a pas constaté, pendant toute la durée de la maladie, de symptômes de compression, ni du côté du système veineux, ni du côté des artères, ni des voies respiratoires, ni des nerfs (vague, sympathique, phrénique et intercostaux). Dans ce cas, le diagnostic d'une tumeur du médiastin fut possible, grâce aux rayons de Rœngten (Bergmann *Handb. d. inner. Medizin. Mohr. Staehelin*, 1914, Bf. II). Evidemment, cette tumeur a passé par les espaces intervertébraux dans le canal rachidien, a comprimé la moelle et a provoqué une paralysie transverse. Cette paralysie, comme cela arrive toujours dans ces cas, a évolué très vite. Au bout d'un mois, on constata une paralysie complète des jambes, avec troubles des sphincters, etc. *On a saisi ce moment et on a appliqué immédiatement les irradiations par les rayons de Rœntgen,* lesquelles étaient répétées en moyenne toutes les six semaines. On irradiait le thorax et les vertèbres dorsales médianes. Quelques jours après la 1re série, les douleurs ont disparu, et 10 jours après cette série, sont apparus les premiers mouvements dans les membres jusque-là complètement paralysés. Cette amélioration se poursuivit graduellement et, 3 mois et demi après la première série des irradiations, le malade, soutenu sous les aisselles, pouvait faire quelques pas. A ce moment (août 1924), c'est-à-dire 11 mois après le début de la paralysie et la 1re série des rayons de Rœntgen, le malade marcha tout seul, en s'aidant de deux cannes : la démarche a un caractère nettement spastique. La fonction des sphincters est revenue presque complètement. Quant à la tumeur du médiastin, elle était en janvier 1924 plus volumineuse qu'au début, mais les rœntgénographies suivantes ont montré la diminution progressive de la tumeur (Dr Mesz). La dernière rœntgénographie, du 31 juillet 1924, montre l'image presque normale du médiastin. L'état du malade est tout à fait bon. Il faut ajouter que le paquet ganglionnaire sous l'aisselle gauche a disparu complètement après les applications des rayons de Rœntgen.

Comme on le voit dans la description précédente, l'influence des rayons de Rœntgen sur l'évolution de la maladie dans les deux cas fut remarquable.

Dans le 1er cas, on a cherché à établir le diagnostic de la tumeur avec toute l'exactitude possible. C'est, autant que je sache, le premier cas dans lequel on a appliqué exclusivement le traitement par les rayons de Rœntgen, et dans lequel le diagnostic a été confirmé par l'injection sous-occipitale du lipiodol. Dans le 2e cas, le diagnostic s'imposait. Plusieurs rœntgénographies ont démontré avec une complète certitude l'existence d'une tumeur du médiastin. La paralysie de la moitié inférieure

du corps a été causée par le passage des masses tumorales dans le canal rachidien. Des cas pareils non traités évoluent fatalement. L'application des rayons de Rœntgen dans notre cas a donné jusqu'ici un résultat favorable.

Le malade qui, il y a 11 mois, était complètement paralysé et chez qui une rœntgénographie montrait une volumineuse tumeur du médiastin, marche aujourd'hui tout seul, en s'aidant, il est vrai, de deux cannes, et la dernière rœntgénographie montre un médiastin presque complètement normal. Dans le cas de Belot et Tournay, on avait à faire jusqu'à un certain degré avec un cas analogue à notre 2e cas ; le résultat thérapeutique fut également bon, mais dans ce cas il s'agissait d'une récidive d'une tumeur (de la moelle) qui a évolué 3 ans après que le diagnostic d'une tumeur du médiastin eût été posé. Il faudra recueillir encore longtemps les cas pareils, pour pouvoir établir dans quels cas des tumeurs de la moelle ou de la colonne vertébrale est indiquée la radiothérapie, dans lesquels plutôt un traitement chirurgical, et dans lesquels le traitement combiné. Probablement, un grand rôle sera joué par l'espèce de la tumeur.

Dans notre 1er cas, on avait probablement à faire avec un sarcome issu des méninges ; dans le 2e cas, avec un lymphosarcome ou avec un lymphogranulome.

Je voudrais attirer spécialement l'attention sur l'importance qu'il y a à faire une série de rœntgénographies (après une injection préalable du lipiodol) au fur et à mesure de l'application des rayons de Rœntgen (ou du radium).

Dans notre cas, au fur et à mesure de l'application des séries des irradiations et de l'amélioration clinique, on a constaté une considérable et progressive diminution et définitivement une disparition complète de la colonne du lipiodol au niveau de la tumeur, en même temps que le cône du lipiodol dans le cul-de-sac dure-mérien augmentait.

Il est vrai que, dans ce cas, nous avons fait tard l'injection du lipiodol, après la première série d'irridiations, mais c'est seulement en mars 1924 que nous avons commencé à appliquer la méthode de Sicard.

Ici se pose la question suivante : quand la tumeur extra ou intramédullaire ne ferme pas complètement la lumière sous-arachnoïdienne, est-ce que la colonne du lipiodol, correspondant à la limite supérieure de la tumeur, ne peut diminuer avec le temps toute seule, c'est-à-dire sans l'influence des irradiations ? Nous manquons d'expérience personnelle pour répondre à ce problème. Mais si ce n'est pas le cas, alors le volume de la colonne de lipiodol supérieure (pôle supérieur de la tumeur), comme celui de la colonne inférieure (dans le cul-de-sac dure-mérien) serait un excellent indicateur de l'influence thérapeutique des rayons sur les tumeurs de la moelle.

Dans ces cas, on devrait se servir aussi du signe de *Queckenstedt*. Si ce signe du positif devenait négatif, il montrerait également l'influence

favorable de la radiothérapie sur la désagrégation et l'atrophie du tissu tumoral.

L'application de ces méthodes, en même temps que l'évolution clinique permettraient de décider, dans chaque cas particulier, s'il faut continuer la radiothérapie, ou s'il vaut mieux l'arrêter et passer au traitement chirurgical.

III

ÉTUDES SUR LES SYNDROMES EXTRAPYRAMIDAUX (1)

Monosyndrome Strié consécutif à une Intoxication Oxycarbonée.

PAR

Auguste WIMMER

Professeur de Psychiatrie à l'Université de Copenhague.

Quoique dans l'intoxication oxycarbonée les lésions du névraxe semblent être plutôt diffuses (2), la lésion le plus souvent mentionnée par les auteurs et la plus saillante reste, sans doute, la nécrose symétrique des noyaux lenticulaires ou, plus exactement, des globes pallides. De même, le tableau clinique des troubles nerveux consécutifs à l'intoxication oxycarbonée, bien que variable dans son aspect, surtout peut-être dans sa première phase, reçoit un cachet spécial de l'apparition du *syndrome akinéto-dystonique*, reconnu, à présent, généralement d'origine pallidale.

La plupart des auteurs qui se sont occupés des séquelles de l'intoxication oxycarbonée mentionnent aussi des troubles nerveux d'ordre *hypercinétique* et qu'on tend aujourd'hui à rapporter à une lésion du système extrapyramidal. C'est ainsi qu'on trouve décrits des mouvements involontaires choréiformes, cloniques, etc. Mais, chose bien curieuse, Merguet, en soumettant la littérature antérieure à une analyse rigoureuse (3), n'a pu y relever que deux ou trois observations de cette sorte. De façon que, en fait, les réactions hypercinétiques du système nerveux consécutives à l'intoxication oxycarbonée paraissent être plutôt assez rares.

C'est pourquoi j'estime que l'observation qui va suivre pourrait présenter quelque intérêt.

Observation. — Homme de 62 ans, scieur de bois, envoyé à mon bureau, le 22 juin 1924, par une société d'assurances pour une question d'indemnité.

(1) V. *Revue neurologique*, 1921, p. 952, 1206 ; 1922, p. 38 ; 1924, II, p. 316.
(2) Voir par exemple une communication récente de Hiller, de Munale. *Zeitschr. f. ges. Neur. et Psych.*, 1924, vol. 93, p. 594 (bibliographie).
(3) Merguet. *In Arch. f. Psych. u. Nervenkrhl.*, 1922, vol. 66, p. 272 (cas d'intoxication oxycarbonée à mouvements involontaires choréiformes).

Antécédents personnels. Pas de maladies somatiques antérieures. Il a toujours été bien portant, bon travailleur. En particulier, au cours de ces dernières années, il n'a jamais eu d'accidents nerveux : lipothymies, vertiges, céphalalgie, accès apoplectiformes, etc.

L'accident eut lieu le 28 décembre 1923 dans son atelier. Après y avoir travaillé pendant les trois premières heures de la matinée, en éprouvant seulement un peu d'engourdissement et de céphalée, il a, assez brusquement, perdu connaissance. Il est resté inconscient pendant deux heures.

De même, ses quatre compagnons de travail se sont plaints d'un certain malaise général, mais sans présenter d'accidents d'intoxication plus grave.

A l'examen de l'atelier, on a constaté qu'il y avait eu une émanation considérable de gaz d'éclairage provenant d'un moteur aspirant inusité pendant quelque temps.

Le malade, après avoir repris connaissance, a éprouvé de la céphalalgie diffuse, sans vomissement, et *son bras droit a tremblé*. Pas de paralysies vraies, pas de convulsions, pas de troubles oculaires.

Après quelques jours de repos, il s'est remis à travailler, encore un peu gêné par le tremblement de son bras droit.

Fig. 1.

Il est à noter que l'accident n'a causé à l'accidenté aucun choc moral : il ignorait simplement l'émanation du gaz, ne concevant pas du tout le péril imminent.

Après l'accident, le tremblement du bras droit a persisté, peut-être un peu moins fort. Episodiquement, il peut disparaître totalement. Il s'agit surtout d'un tremblement de repos ; il a lui-même noté que le tremblement peut disparaître quand il serre fortement ses outils, etc. Son écriture s'est sensiblement gâtée (fig. 1).

Il a le sentiment de « serrements » dans le bras droit, mais pas de douleurs. Il n'a pas éprouvé de la rigidité dans ce membre, ni de la lenteur des mouvements. En somme, il n'a remarqué ni bradycinésie, ni bradybasie. La force musculaire du bras droit ne lui semble pas avoir diminué.

Jamais de troubles oculaires ou auditifs. Ni lui-même, ni son entourage n'ont noté de la bradyphasie. Il n'y a pas eu de vertiges, de lipothymies, d'attaques apoplectiformes ou convulsives. Pas de polydipsie ou de polyurie. Son poids n'a pas changé sensiblement. Pas de somnolence diurne. Il n'y a pas de troubles mentaux (affaiblissement de la mémoire immédiate, éréthisme émotionnel, etc.).

Examen objectif. — Homme robuste, bien nourri, à aspect total correspondant à son âge. Les artères périphériques ne sont pas rigides, pression artérielle de 150-160 mm. Pouls régulier.

Point d'attitude parkinsonienne, pas d'oligomimie, de bradycinésie, de bradyphasie. Il n'y a pas trace d'hypertonicité ni dans le bras droit, ni dans les autres membres.

Au repos absolu, le tremblement du bras droit disparaît presque totalement. Au repos du bras moins absolu, c'est-à-dire quand la position du bras fait appel à une action (même minime) des muscles stabilisateurs, un tremblement assez fort s'installe, tremblement continuel, partiellement rythmique, mais d'amplitude inégale, concernant presque exclusivement la main, tandis que les doigts ne sont agités qu'indirectement.

La qualité des mouvements du tremblement semble dépendre assez étroitement des positions données au bras ou à la main : dans la position ordinaire du bras et de la main, c'est-à-dire en demi-pronation de la main, on observe surtout des mouvements d'extension et de flexion de la main, devenant très forts quand on laisse tomber la main sans support. A la supination de la main, les mouvements se transforment en secousses alternantes de pronation et de supination, même si le bras et la main sont supportés. Les mouvements du tremblement, n'étant jamais d'amplitude fine, deviennent très forts à l'élévation du bras, en même temps que l'arythmicité et l'inégalité augmentent. L'influence de l'attention sur le tremblement ne semble être que minime. Les mouvements volontaires diminuent considérablement le tremblement, un fort serrement de la main peut presque le faire disparaître.

De plus, dans le bras au repos comme en élévation, on observe parfois de petites secousses d'extension et de flexion au coude, de temps à autre aussi quelques rares secousses d'adduction et de pronation légère de l'épaule.

Dans les doigts, point de mouvements involontaires indépendants. Dans les muscles du cou on ne note pas de secousses certaines. Parfois, il y a de petits mouvements de mutation de la tête dont la nature autonome est très douteuse.

Dans les muscles de l'avant-bras, dans le brachio-radial, parfois dans le biceps, mais pas dans les muscles de l'épaule, on constate souvent de petites *secousses myocloniques partielles*, sans effets moteurs prononcés, et surtout *des ondulations continuelles, lentes, myokymiques* des masses musculaires. Ces ondulations paraissent être sans aucun rapport avec le tremblement ; elles sont renforcées par la percussion directe des muscles.

Au membre supérieur droit, on ne constate pas de mouvements choréiformes ou athétosiques, ni de torsions vraies. Dans le bras gauche, dans les membres inférieurs, point de mouvements involontaires.

La force musculaire du bras droit est excellente. Pas de dysmétrie, pas d'ataxie. Pour l'écriture, voir figure 1. Du côté du bras gauche et des membres inférieurs, pas de paralysie, pas d'incoordination. Romberg négatif.

Les réflexes des membres supérieurs sont un peu faibles, mais symétriques. Aux membres inférieurs, ébauche d'hyperréflectivité, sans clonus. Réflexes plantaires en pure flexion. Réflexes abdominaux et crémastériens vifs.

Nerfs craniens intacts. Pas de troubles pupillaires. Fond des yeux normal.

Point de troubles de la sensibilité, non plus surtout de la sensibilité profonde (sens de position et de mouvement, stéréognosie). Pas de réaction ovarienne.

Au point de vue psychique, le malade n'offre pas de troubles sûrs : pas de signes d'affaiblissement intellectuel ou de la mémoire, pas d'éréthisme émotionnel, humeur égale, pas d'idées hypochondriaques, pas traces de supercherie.

L'examen du cœur et des poumons ne donne rien d'anormal. Dans l'urine, on ne constate pas d'albumine ou de sucre.

L'observation précédente me semble intéressante à plusieurs points de vue.

Premièrement, quant au diagnostic, la constatation de la nature de la lésion nerveuse, organique ou purement fonctionnelle (hystérique) est de première importance pour la question du règlement de l'indemnité de l'accidenté.

Je pense n'avoir pas besoin de m'étendre sur l'origine organique des troubles nerveux de notre malade. En fait, rien ne plaide en faveur d'une hystérie, tandis que la nature intrinsèque du tremblement, les myoclonies, la myokymie soulignent d'une façon tranchante l'existence de lésions anatomo-pathologiques du névraxe, de même l'apparition du tremblement à partir du moment où le malade revint à

lui, ainsi que le manque total de choc moral accompagnant l'accident.

Réellement, chez notre malade, l'aspect symptomatologique total des hypercinésies cadre bien avec celui des nombreuses observations de désordres du système extrapyramidal, comme nous avons appris à les connaître pendant ces dernières années, surtout dans l'encéphalite épidémique.

Evidemment, chez notre malade, il n'y a pas atteinte du système pyramidal. De même, tout signe conclusif de lésions du cervelet fait défaut. On est donc autorisé à rapporter les troubles nerveux du malade à des lésions anatomo-pathologiques des noyaux gris basaux de l'encéphale. En vue de la prédilection si prononcée des lésions de l'intoxication oxycarbonée pour les noyaux lenticulaires, il semble bien naturel de supposer chez notre malade une telle localisation.

Dans notre cas, nous ne retrouvons pas le syndrome usuel akinéto-dystonique, pallidal. Au contraire, il s'agit exclusivement de signes hypercinétiques, tremblement, myoclonies, myokymie. L'atteinte du pallidum doit donc être nulle ou minime, et on serait plutôt incliné à invoquer une lésion du *striatum propre*, au sens de C. et O. Vogt.

Comme on le sait, les auteurs ne sont pas du tout d'accord sur l'origine exacte du tremblement. Il y a une tendance à le rapporter aux lésions du striatum propre. Quant au tremblement statique, j'ai moi-même émis quelque doute sur cette conception (1) à l'occasion d'un malade à syndrome pallidal congénital. Mais, dans ce cas, les autres symptômes du syndrome pallidal étaient très marqués.

Chez notre malade actuel, une telle explication du tremblement me paraîtrait un peu cherchée, vu surtout les autres signes striés irritatifs, les myoclonies, la myokymie, pour lesquels on ne saurait pas admettre une origine pallidale. De même, il s'agit chez notre malade d'un syndrome strié *monoplégique*, les troubles nerveux étant restés cantonnés au bras droit. C'est là un fait qui s'accorderait mieux avec l'idée d'une lésion du striatum propre, vu que d'après les recherches de Mingazzini, de Mills, de Spiller, de C. et O. Vogt et d'autres, il semble bien que, dans le striatum, il y a répartition somatotopique des mouvements des membres, de la face et du tronc.

Il s'agirait donc chez notre malade d'une lésion très limitée du striatum gauche, vraisemblablement séquelle d'une hémorragie ou nécrobiose initiiale.

Dans la littérature, on trouve quelques rares observations de lésions limitées du striatum, lésions ayant causé des hypercinésies.

M. Delhaye a tout récemment publié l'observation d'une apoplectique qui, à côté d'un syndrome pallidal assez prononcé présentait, en outre, des tics de la tête dus à des secousses rythmiques du sternocléide et du trapèze. De plus, dans la main gauche, on observait des

(1) Études sur les syndromes extrapyramidaux. *Rev. neur.*, 1924, II, 321.

petits mouvements athétosiques des doigts. L'auteur admet, côté des lésions pallidales, une atteinte du striatum (1).

Jacob, dans son importante étude anatomo-pathologique sur les syndromes extrapyramidaux (2), mentionne le cas d'un artério-scléreux chez lequel, sous forme apoplectique, s'est installé une « instabilité choréique » de l'hémiface droite. « Les mouvements ressemblaient plutôt à un tic » ; ils ont persisté pendant une année. A l'autopsie, Jacob a retrouvé, à côté des processus corticaux artérioscléreux banals, mais sans foyers de destruction considérables, un foyer de nécrobiose d'origine artérioscléreuse limitée à la partie ventro-orale du ventricule et *des parties avoisinantes de la tête du noyau caudé gauche*.

Jacob cite aussi l'observation un peu analogue de Liepmann (cas d'Élisabeth L...) et celle de Mingazzini : monotremblement du bras et de la main ; lésions des parties moyennes du putamen.

Notre observation s'accorde bien avec ces faits. Elle aussi semble justifier l'idée d'une « topographie striée » des mouvements du corps. De plus, notre cas attire l'attention sur la possibilité de lésions autres que celles du pallidum dans l'intoxication oxycarbonée. Pour quelques auteurs allemands, Wollenberg, par exemple, la symptomatologie des troubles nerveux de l'intoxication oxycarbonée semble être restreinte au syndrome pallidal. De même, Jacob parle de l'« affection spécifique » du pallidum dans l'intoxication oxycarbonée. Or, MM. Bourdillon et Hartmann ont constaté des signes nets de lésion du système pyramidal (3).

L'action du monoxyde de carbone sur le névraxe est diffuse, comme en témoignent toutes les recherches anatomo-pathologiques. C'est ainsi que Hiller, par exemple, a retrouvé des lésions étendues dégénérative, dans l'écorce cérébrale, dans le cervelet, etc., de même que les nécroses symétriques des globes pallidaux et des zones rouges du Locus niger. Mais, sans aucun doute, les lésions anatomo-pathologiques se localisent de préférence dans les noyaux gris basaux et surtout dans les pallidums. Seulement, il ne faut pas perdre de vue la possibilité d'une localisation striée et, à cause du manque d'un « syndrome pallidal », se laisser entraîner à soupçonner une origine hystérique, par exemple, à cause des hypercinésies un peu extraordinaires qui, parfois, sont amenées par l'intoxication oxycarbonée, comme nous le démontre notre cas.

Avant de terminer, je dois seulement noter chez notre malade le manque de signes d'artériosclérose. On sait que, pour bien des auteurs la préexistence d'une artériosclérose cérébrale constitue l'appoint essentiel des lésions nécrobiotiques de l'intoxication oxycarbonée. C'est là une idée qui est vivement réfutée par Hiller, par exemple, et qu'on ne

(1) SCALPEL. 1924, p. 97. Cité d'après le *Zentrbl. f. ges. Neur. u. Psych.*, vol. 37, p. 39.
(2) *Die extrapyramidalen Erkrankungen*. Berlin, 1923, p. 314.
(3) *Soc. de Neur.* Séance du 6 mars 1924. *Rev. neur.*, 1924, t. I, p. 391.

saurait non plus invoquer dans notre cas. Probablement, il s'agit de troubles nutritifs primaires du tissu nerveux, dus à un métabolisme vicieux, de petites hémorragies par stases capillaires, etc. Enfin, l'affinité chimique spécifique des différentes parties du système nerveux joue un rôle important pour la répartition des lésions anatomo-pathologiques de l'intoxication oxycarbonée dans le système nerveux.

IV

SUR L'EXAMEN DU RÉFLEXE ACHILLÉEN DE LA JAMBE ÉTENDUE

PAR

GOTTHARD SODERBERGH (Gothebourg, Suède).

Depuis les travaux classiques de M. Babinski, il est devenu tout à fait superflu de faire valoir l'importance d'un examen rigoureusement exact des réflexes tendineux. Ceci est accepté partout. Ce n'est donc pas pour signaler une méthode nouvelle dans la recherche des réflexes achilléens permettant de les mettre en évidence que cette observation sera publiée. La technique de Babinski, consistant à faire mettre le malade à genoux sur une chaise, est toujours la meilleure. C'est un autre problème que je me permets de présenter ici. Y a-t-il lieu de supposer qu'en renonçant à la méthode de choix pour démontrer l'existence de ce réflexe, on pourrait en trouver une autre apte à déceler des troubles légers dans la fonction de l'arc réflexe en question ? Il me semble que oui.

Voici le point de départ. Consulté sur le diagnostic d'une malade, âgée de 18 ans, laquelle souffrait d'une névralgie sciatique droite qu'on avait soupçonnée d'être de nature pithiatique, j'ai fait les constatations suivantes : il existait une scoliose fort accentuée du côté droit, le signe de Lasègue était positif à l'angle de 20°. Pour étudier les détails de la colonne vertébrale, nous avons placé la malade à plat ventre sur une table, les pieds pendant librement hors du bord. Par hasard, j'ai examiné les réflexes achilléens dans cette position et j'ai observé une abolition complète du côté droit. Mais il suffisait de soulever légèrement la jambe, en fléchissant le genou, pour voir réapparaître un réflexe typique qui avait été présent dans l'attitude ordinaire. Pendant un petit séjour de la malade dans mon service, l'expérience a été répétée plusieurs fois et s'est montrée constante. Le réflexe réapparaissait à l'angle de 20° entre la jambe, le genou et le lit ; il était absent dans la position de la jambe étendue, même lorsque le pied était fixé à angle droit sur la jambe, d'une manière passive ou active. Du côté gauche, pas de variations, le réflexe achilléen restait positif.

A la suite de cette observation, nous avons fait quelques recherches sur des individus normaux dont le nombre, cependant, n'est pas assez élevé pour que les résultats puissent être évalués à un pourcentage de grande valeur.

Notre première surprise fut de voir que les réflexes achilléens étaient à peu près constants dans la position choisie à plat ventre, les pieds pendant hors du lit. Certes, il existe là un inconvénient, étant donné qu'un certain nombre de malades, surtout parmi les femmes, tiennent les pieds dans une flexion plantaire impropre à la production du réflexe. Pour remédier à cet inconvénient, il suffit de maintenir le pied à angle droit sur la jambe pour que ce réflexe se manifeste. De l'un ou de l'autre côté, aucune différence n'était à noter. Une autre surprise fut de voir que, dans l'immense majorité des cas, les sujets ne pouvaient pas supprimer le mouvement réflexe volontairement, en fixant le pied à angle droit sur la jambe.

Dans quelles circonstances peut-on constater l'apparition dissociée du réflexe achilléen suivant l'attitude de la jambe en extension ou en flexion ? Ce qui m'a paru le plus significatif, c'est qu'il y a des sciatiques vrais qui, au fur et à mesure de leur amélioration, pendant quelque temps, présentent, la jambe étendue, un réflexe négatif et, la jambe fléchie, un réflexe positif ; puis ils finissent par présenter un réflexe positif dans les deux positions. Il y en a d'autres chez qui la deuxième alternative n'est pas obtenue. Du reste, jusqu'à présent, le phénomène n'a pas été constaté quand il n'existait pas de causes pouvant avoir de l'influence sur la fonction de l'arc réflexe en question, par exemple des cas d'anémie grave, d'intoxication, de métastase de la colonne vertébrale.

Quant à la technique il faudrait faire remarquer *qu'il ne faut pas qu'il y ait la moindre flexion du genou*, vu le fait qu'il suffit parfois de soulever la jambe de quelques centimètres seulement pour revoir le réflexe positif. Il vaut mieux que les pieds pendent librement, cela constituant cependant un désavantage s'ils se trouvent en flexion plantaire. Mais alors cela se passe des deux côtés et le symptôme peut être provoqué en fixant le pied à angle droit sur la jambe. Inutile de dire qu'on doit percuter le tendon d'Achille à plusieurs reprises avant de pouvoir conclure que le réflexe fait défaut.

Quel est le mécanisme de cette dissociation du réflexe achilléen ? En premier lieu, on se demande si la cause de l'absence du réflexe de la jambe étendue serait une tension du nerf sciatique. Mais je n'insiste pas. En tout cas le phénomène peut exister sans le signe de Lasègue.

La valeur des constatations décrites reste à fixer. Il y a tant de choses fortuites en clinique. Mais s'il résulte des investigations ultérieures que le phénomène puisse avoir de l'importance pratique, nous aurons au moins un signe permettant de distinguer un sciatique organique d'un sciatique pithiatique, dans ce sens que l'absence du réflexe achilléen, la jambe étendue, écarterait l'hypothèse d'une pathogénie fonctionnelle. D'ailleurs, il pourrait être utile d'avoir des transitions marquées entre l'abolition et la présence du réflexe.

V

SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL ET POLYURIE — EXAMEN MICROSCOPIQUE DU TUBER CINEREUM

(*Avec 11 microphotographies*)

PAR

C.-I. URECHIA et N. ELEKES

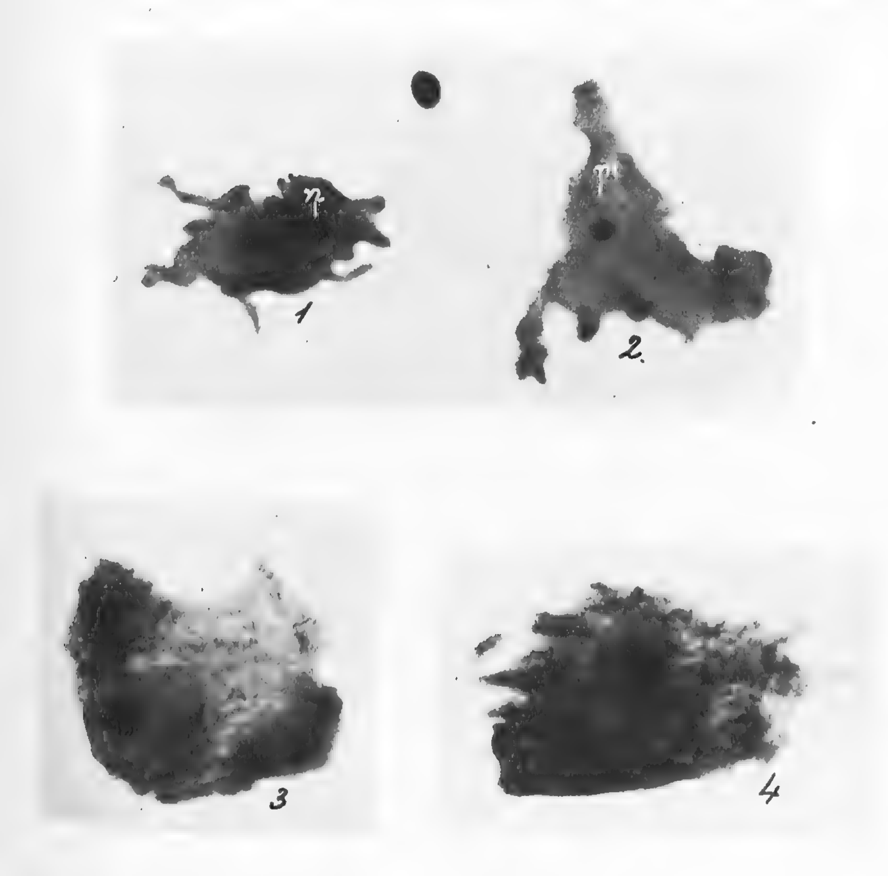
Le syndrome de Babinsky et Fröhlich, de même que le syndrome du diabète insipide, attribués jadis et même par quelques auteurs actuels à une insuffisance du lobe nerveux de l'hypophyse, ont donné lieu à bien des discussions intéressantes sur le siège anatomique de ces affections.

Des recherches tout à fait récentes ont attiré notre attention sur le siège opto-pédonculaire de ces syndromes, situé immédiatement au-dessus de la glande. On avait depuis longtemps remarqué que ces syndromes peuvent quelquefois coïncider avec une intégrité de l'hypophyse. On avait en même temps constaté que des lésions de la base du troisième ventricule (traumatismes, inflammations, tumeurs) peuvent coïncider avec ces deux syndromes. Nous croyons inutile d'insister sur ces faits qui se trouvent déjà signalés dans les différents traités, de même que dans les articles de J. Lhermitte, et de Lortat-Jacob et Turpin.

Les recherches expérimentales faites dans des conditions techniques irréprochables, par Camus et Roussy, Bailey et Bremer, Houssay, Carulla et Romana, Leschke, Hanchet, Eisner, Veil, Lewy, ont démontré d'une manière indubitable que les centres du diabète insipide et de la dystrophie adiposo-génitale se trouvent dans le tuber cinereum ; et que l'hypophyse n'y joue aucun rôle. Nous ne devons pas oublier cependant que Aschner avait déjà reproduit la dystrophie cérébrale et la glycosurie en lésant le tuber cinereum, et que Cushing et Bell ont démontré que la séparation complète de l'hypophyse et du tuber cinereum ne produit ni dystrophie ni polyurie.

A la lumière de ces expériences, l'attention des cliniciens s'est dirigée surtout sur les lésions du tuber cinereum, et on a repris en même temps l'histologie un peu imprécise de cette région.

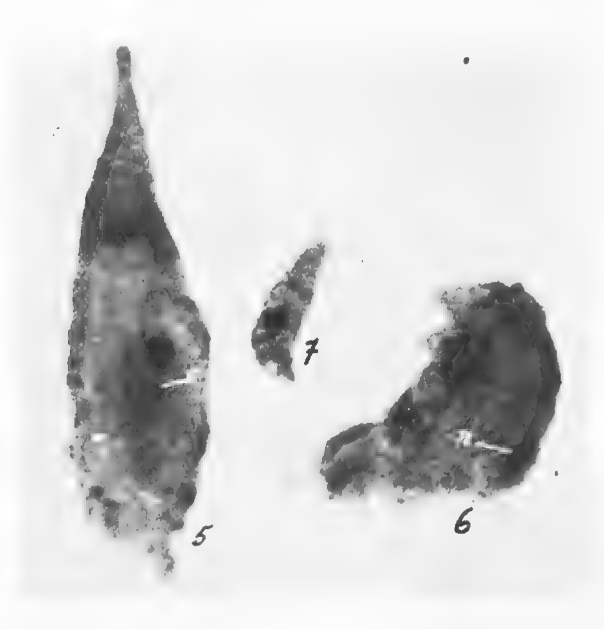
L'histologie de cette région faite surtout chez les animaux par Meynert, Lenhossek, Kölliker, Ganser, Ziehen, Röthig, Dejerine, Cajal, Malone, Berkley, a été reprise dans les derniers temps par Spiegel et Zweig qui ont fait une étude comparative sur l'homme et sur les animaux. En laissant de côté les descriptions faites sur l'homme par Meynert, Lenhosek, Kölliker, Cajal, Malone, nous en resterons à la disposition cyto-architectonique établie par Spiegel et Zweig. D'après la descrip-



tion de ces auteurs, on distingue chez l'homme les noyaux suivants : le noyau suprachiasmatique situé au-dessus du chiasma optique ; le noyau supraoptique situé au-dessus de la bandelette optique, constitué par un groupe principal et quelques petits groupes accessoires ; le noyau paraventriculaire, situé entre la paroi épendymaire et le fornix ; le noyau propre du tuber, situé un peu en dehors du noyau supraoptique et bordant la masse des fibres du pied du pédoncule. Sur des sections antéro-postérieures, on constate que le noyau suprachiasmatique disparaît dans le voisinage des tubercules mammillaires et que autour du fornix apparaissent des petits noyaux qu'on appelle les noyaux du fornix.

Au point de vue histologique, les cellules du noyau supraoptique ont une forme polygonale, sont relativement volumineuses et se colorent d'une manière intense. Les autres noyaux de l'infundibulum ont aussi une affinité tinctorielle remarquable, contrairement au noyau propre du tuber qui est constitué par de petites cellules éparses, ayant une faible affinité tinctorielle. Le noyau du fornix n'est pas toujours facile à distinguer du noyau mammillo-infundibulaire, avec lequel il se confond en partie.

En ce qui concerne les fibres afférentes et efférentes de ces noyaux, nos connaissances sont assez réduites. D'après Spiegel et Zweig, le



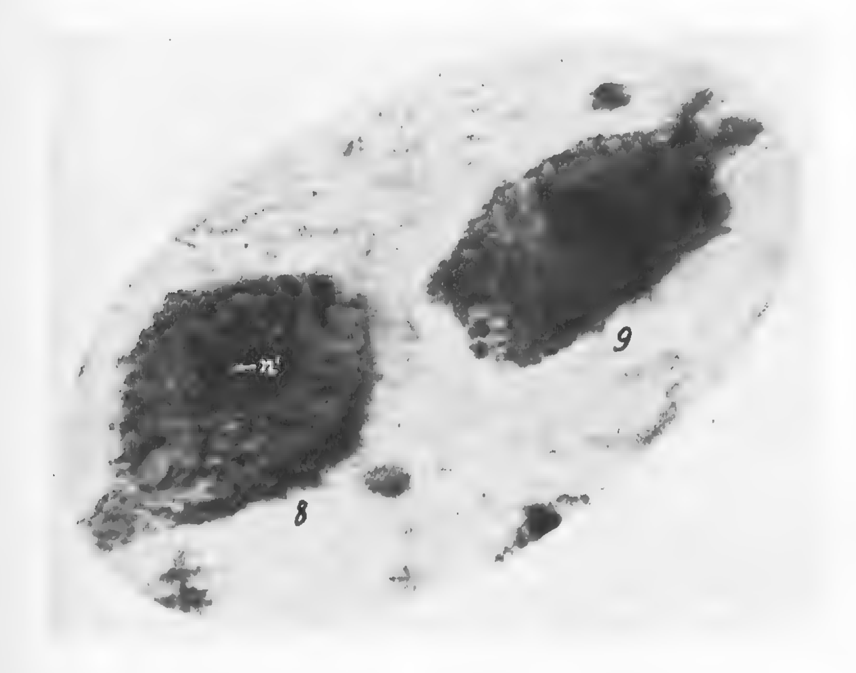
noyau du tuber recevrait des fibres du noyau lenticulaire à travers la commissure basale de Meynert. La destruction du globe pâle cependant ne détermine aucune dégénérescence du noyau propre du tuber. Lewy et Dresel soutiennent que les noyaux paraventriculaires sont soumis à l'influence régulatrice du globe pâle. Ces auteurs ont constaté aussi que l'extirpation des noyaux végétatifs bulbaires détermine la dégénération rétrograde des noyaux paraventriculaires. Le contact entre les noyaux bulbaires et tubéraux se ferait par l'intermédiaire du fascicule du tuber cinereum décrit par M. et Mme Dejerine.

En ce qui concerne l'hydrocéphalie, son rôle dans l'étiologie du syndrome adiposo-génital, de la polyurie essentielle et de la glycosurie cérébrale, est relativement assez bien connu et il s'explique par l'hypertension ventriculaire à la base du troisième ventricule où les centres suscités se trouvent situés. L'hypophyse qui a été déjà étudiée dans ces cas par quelques auteurs et par nous-mêmes a été trouvée intacte.

Dans ces derniers temps, la polyurie essentielle et la dystrophie cérébrale ont été constatées avec une intégrité microscopique de l'hypophyse, tandis que le tuber cinereum était détruit par un tissu de néoformation. (Lereboullet, Mouzon et Cathala, Ley, Vigouroux et Delmas.) Ces auteurs cependant n'ont pas fait l'étude cyto-architectonique du tuber cinereum.

Les auteurs qui ont étudié les noyaux du tuber cinereum ne sont que très peu nombreux et les cas examinés se réduisent à quatre.

Camus, Roussy et Le Grand, à l'autopsie d'un cas qui présentait

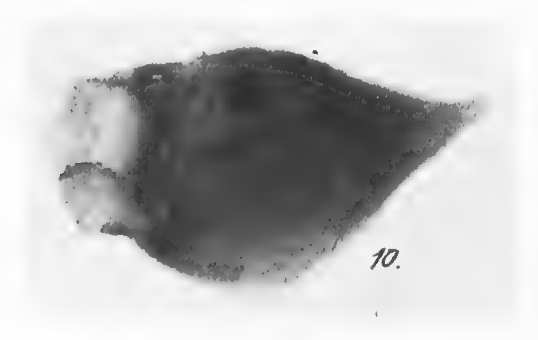


parmi d'autres symptômes une polyurie essentielle, trouvent dans la région de la selle turcique un abcès du volume d'une petite noix qui avait détruit la totalité de l'hypophyse. L'examen de la région opto-pédonculaire avait mis en évidence dés lésions inflammatoires et des altérations cellulaires intenses, de même que de petites hémorragies dans les noyaux paraventriculaires. Dans le noyau suprachiasmatique de même que dans une partie du noyau propre du tuber, les lésions étaient moins avancées. Les auteurs sont d'avis que la polyurie doit être attribuée à une lésion des noyaux paraventriculaires.

J. Lhermitte, dans un cas de diabète insipide avec syphilis basilaire, constate l'intégrité microscopique de l'hypophyse, tandis que les noyaux du tuber cinereum présentaient des altérations intenses. Le noyau suprachiasmatique était extrêmement altéré ; les lésions étaient un peu moindres dans le noyau paraventriculaire, le noyau propre du tuber

et le noyau supraoptique ; dans les noyaux du fornix, les altérations étaient peu accusées. Lewy, dans son livre *Die Lehre von dem Tonus*, nous parle incidemment de deux cas de diabète insipide où il a trouvé des lésions intenses dans les noyaux paraventriculaires et propres du tuber. Dans les noyaux supraoptiques, les altérations étaient minimes.

Comme nous venons de le voir, d'après les faits expérimentaux et cliniques, la fonction propre de ces différents noyaux n'est pas encore parfaitement établie. Camus, Roussy et Le Grand admettent avec probabilité que le diabète insipide du chien doit être attribué à une lésion propre du tuber. Dans quelques expériences de ces auteurs, le noyau paraventriculaire était intéressé aussi, mais les auteurs, sont d'avis que ce noyau ne doit pas être incriminé, parce que des lésions tout à fait superficielles du tuber cinereum, qui n'intéressent pas le paraventriculaire,



sont capables de produire le diabète insipide. Les quatre autopsies faites chez l'homme ont montré donc que les noyaux paraventriculaires et les noyaux propres du tuber sont constamment altérés. Les noyaux supraoptique et suprachiasmatique présentent des lésions plus ou moins intenses. Les noyaux du fornix ne sont que peu altérés.

Ileana G..., 14 ans, rien d'anormal dans les antécédents héréditaires. La malade présente une hydrocéphalie congénitale ; elle a commencé à marcher a 4 ans ; surdi-mutité, accès fréquents d'épilepsie qui commencent à l'âge de 6 ans, circonférence du crâne 510 mm. Diamètre antéro-postérieur, 165 mm. ; diamètre transverse maximum, 146 mm., pouls, 104. Les organes génitaux externes sont très peu développés, le système pileux génital manque, le tissu adipeux est très développé, la malade pèse 69 kg. ; taille, 1 m. 43 ; les extrémités distales des membres sont petites et graciles. Rien d'anormal dans la ponction lombaire. Le B. W. du sang et du liquide est négatif. La quantité d'urine varie entre 3.500-3.800, de densité 1.006 ; la malade étant incontinente, il est probable qu'elle élimine une plus grande quantité d'urine. Strabisme divergent droit, nystagmus horizontal ; le fond de l'œil est normal. A l'examen radiologique, la selle turcique apparait aplatie et élargie ; genu valgum, accès d'épilepsie ; au point de vue mental, idiotie éréthique. Dans les derniers temps de sa vie, la malade fait une néphrite dont elle succombe. A l'autopsie, on constate une hydrocéphalie interne prononcée et les foyers scléreux d'une vieille encéphalite. La région infundibulaire est amincie et transparente a cause de l'hypertension ventriculaire

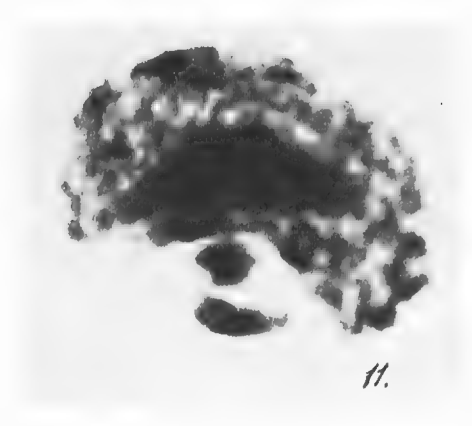
L'hypophyse pèse 40 cgr. L'espace opto-pédonculaire de même que l'hypophyse ont été fixés dans l'alcool et débités en coupes sériées.

L'hypophyse nous présente à l'examen microscopique une congestion intense et une légère prolifération du tissu conjonctif ; les cellules éosinophiles sont un peu augmentées. Le lobe nerveux et l'intermédiaire ne présentaient rien d'anormal.

Il ressort donc que la congestion de la glande de même que la légère prolifération des cellules éosinophiles ne pouvaient être la cause de la dystrophie cérébrale ou de la polyurie.

Les noyaux de la région infundibulaire ont été colorés avec la méthode de Nissl et avec l'hématoxyline éosine.

Ganglion supraoptique. — Altérations intenses qui intéressent toutes les cellules. Beaucoup de cellules sont en voie de disparition et on trouve des cellules réduites à des silhouettes ou à des lambeaux de protoplasme. Le noyau se trouve souvent projeté à la périphérie ou même proéminent à la périphérie. Sa membrane est ratatinée ; il prend une forme ovalaire, irrégulière et présente assez souvent une hyper-



chromatose plus ou moins intense. Quelquefois enfin nous avons rencontré des vacuoles dans son intérieur ; le nucléole peut devenir irrégulier et se réduire en granules ; nous avons rencontré parfois des cellules dont le noyau se trouvait englobé dans le protoplasme hyperchromatique périphérique, au point que sa distinction ne pouvait se faire que grâce au nucléole qui restait encore distinct.

Dans le protoplasme, on trouve une intense chromatolyse centrale. A la périphérie de la cellule, nous trouvons une masse granulaire et hyperchromatique. Nous avons rencontré aussi quelques cellules nerveuses à deux noyaux.

Quelquefois enfin, on rencontre des cellules qui présentent un aspect déchiré ou même des cellules qui deviennent pâles, le noyau ne se distingue plus et la cellule est réduite à des lambeaux pâles et granuleux de protoplasme. La dégénérescence vacuolaire est très fréquente et elle intéresse surtout la périphérie de la cellule, les vacuoles étant plus rares dans le centre.

Les prolongements cellulaires se colorent parfois sur des distances assez grandes et nous rencontrons quelquefois des granulations ou des incrustations chromatiques le long des dendrites.

Suprachiasmatique. — Les lésions présentent les mêmes caractères et la même intensité que dans le supraoptique.

Le noyau périventriculaire. — Les lésions sont plus intenses que dans les noyaux précédents. Un grand nombre de cellules ont disparu ou sont réduites à des silhouettes. Les lésions nucléaires sont identiques à celles du noyau précédent. Le protoplasme ne présente plus la chromatolyse centrale habituelle, mais une chromatolyse plus

diffuse et plus irrégulièrement répartie. Quelquefois enfin nous rencontrons de grandes vacuoles dans le protoplasme. Dans la portion postérieure du noyau, les lésions diminuent d'intensité.

Noyau propre du tuber. — Lésions assez intenses avec un caractère diffus. On trouve beaucoup de cellules en chromatolyse avancée, très pâles et réduites en lambeaux.

Noyau du fornix. — Les lésions sont moins intenses que dans les noyaux précédents

En résumé : chez une malade ayant une hydrocéphalie congénitale, avec polyurie et dystrophie adiposo-génitale, nous trouvons une hypophyse normale, tandis que le tuber cinereum était comprimé et aminci par la tension intraventriculaire. Dans les noyaux de cette région, on a trouvé des lésions cellulaires intenses, distribuées dans l'ordre suivant d'intensité :

Noyau périventriculaire, noyau propre du tuber, noyau supraoptique et suprachiasmatique, noyau du fornix.

Les recherches et les constatations peu nombreuses que nous possédons jusqu'à présent ne permettent pas de distinguer d'une manière précise la fonction de chacun de ces noyaux. Il paraît que le diabète insipide serait en relation surtout avec les noyaux périventriculaire et propre du tuber. Il s'ensuivrait, par exclusion, que la dystrophie adiposogénitale serait en rapport avec les noyaux supraoptique et suprachiasmatique. Nous ne devons pas oublier cependant que dans cette même région existe un centre glycosurique et un centre thermique. Nous ne savons cependant quels sont les noyaux en rapport avec ces fonctions. La cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds doit être attribuée aussi à une altération du tuber cinereum. Nous devons rappeler à cette occasion que dans deux cas de cachexie hypophysaire, l'examen microscopique de la glande hypophyse ne nous a montré rien d'anormal ; nous regrettons de ne pas avoir fait l'examen des noyaux du tuber cinereum. Dans un cas de paralysie générale avec boulimie, avec émaciation énorme, et hypothermie, nous avons trouvé une gomme milliaire du noyau périventriculaire.

Comme nous venons de le voir, la région du tuber cinereum constitue un dépôt de noyaux à fonctions multiples, qui demandent à être connues et précisées. Nos recherches ne sont encore qu'à leur début.

EXPLICATION DES MICROPHOTOGRAPHIES

1. Cellule du noyau du tuber ; hyperchromatose, le nucléole (*n*) se distingue à peine. — 2. Cellule du même noyau ; chromatolyse, contours irréguliers, la membrane nucléaire (*m*) ne se distingue que dans la portion supérieure. — 3. Cellule du noyau suprachiasmatique ; noyau hyperchromatique et proéminent à la périphérie, le protoplasme commence à se désagréger, chromatolyse centrale, hyperchromatose latérale. — 4. Cellule du noyau supraoptique ; hyperchromatose et dégénérescence vacuolaire. — 5. Noyau périventriculaire ; chromatolyse, vacuole (*v*) dans le noyau. — 6. Même noyau ; le nucléole (*n*) se distingue à peine, vacuolisation et hyperchromatose. — 7. Reste d'une cellule du même noyau. — 8, 9. Noyau supraoptique, vacuolisation, hyperchromatose ; désagrégation du nucléole (*n*). — 10. Paraventriculaire, deux grosses vacuoles. — 11. Noyau propre du tuber ; hyperchromatose du noyau, vacuolisation.

VI

PSEUDO-PARAPLÉGIE EN FLEXION PAR LÉSION CÉRÉBRALE UNILATÉRALE SURRÉFLECTIVITÉ CUTANÉE HYPERALGIQUE

PAR

MM. Clovis VINCENT, KREBS et CHAVANY

Les travaux de M. Babinski (1), les observations de MM. Pierre Marie et Foix (2), le mémoire de M. Alajouanine (3) ont établi l'origine cérébrale de certaines paraplégies avec contracture des membres inférieurs en flexion. Dans ces paraplégies, la paralysie est très prononcée, les réflexes tendineux sont ordinairement exagérés, quoiqu'ils puissent être affaiblis ou abolis ; le réflexe cutané plantaire se fait en extension ; les réflexes de défense sont exagérés et l'on trouve le signe de la flexion dorsale réflexe du pied. Anatomiquement, elles sont liées, dit Alajouanine, « à des lésions encéphaliques grossières, macroscopiques, d'intensité rare », « essentiellement disséminées ». Ajoutons que, d'après le mémoire de notre collègue, ces lésions sont bilatérales.

Nous nous proposons d'établir ici que certaines lésions cérébrales en foyer, localisées à un seul hémisphère sont susceptibles de déterminer une contracture des membres inférieurs en flexion et que cette contracture est liée à l'hyperalgie et à la surréflectivité hyperalgique.

Observation I. — Mme G..., 82 ans, entre le 20 juin 1924 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 5.

Bien portante jusqu'au 15 mai. A cette date, ictus avec perte incomplète de la conscience. Hémiplégie droite et troubles du langage. L'état reste le même pendant quatre jours ; puis la conscience revient en partie, la malade parle de nouveau. Déjà, elle se plaint beaucoup du membre inférieur droit. Au bout de cinq semaines, ses enfants la conduisent à l'hôpital parce que son état ne s'améliore pas. Elle reste obnubilée et continue à faire sous elle ; les mouvements ne reparaissent pas dans les membres paralysés ; les douleurs sont de plus en plus vives ; les jambes se sont pliées et ne peuvent plus être maintenues en place.

(1) Réflexes de défense, M. Babinski, *Revue neurologique*, août 1922.
(2) Les réflexes d'automatisme médullaire, MM. Pierre Marie et Foix, *Revue neurologique*, p. 672, 1912. Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épendymaire progressive, MM. Pierre Marie et Foix, *Revue neurologique*, janvier 1920.
(3) Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale avec exagération de l'automatisme médullaire, M. Alajouanine, *Thèse*, 1923.

Cette femme *est obnubilée. Elle souffre : ses membres inférieurs* sont contracturés en flexion.

L'obnubilation intellectuelle. — Cette femme est obnubilée, mais non inconsciente. Elle passe ses journées sans manifester d'activité psychique, sauf quand elle est directement sollicitée. Elle ne se rend pas suffisamment compte du besoin d'uriner, d'aller à la selle et demande le bassin trop tard, quand elle le demande. Mais elle répond aux questions qu'on lui pose ; elle exécute les actes qu'on lui demande, ou tente de les exécuter ; dit : « Je ne peux pas » quand il s'agit des membres paralysés. Elle exprime en termes énergiques son mécontentement quand on étudie un peu longuement ses réactions motrices aux excitations cutanées

Cette femme souffre. Elle se plaint constamment et même crie. Interrogée, elle dit que tout le côté droit (non la face) lui fait mal. Elle y ressent à la fois une brûlure et un écrasement. Toutes les excitations portées sur les membres, le tronc, sont excessivement douloureuses et déterminent un « oh », ou un cri, ou une protestation. Celles qui sont faites sur le membre inférieur droit sont particulièrement pénibles.

L'attitude des membres inférieurs. — Dès le premier examen, et ensuite à tous les examens, on trouve cette femme, les membres inférieurs fortement fléchis, presque ramenés sur l'abdomen. Elle est en général couchée sur le dos, plus rarement sur le côté, la cuisse droite collée au ventre, le talon appliqué à la fesse, le pied tordu en dedans ; tout le membre en forte rotation interne. A gauche, la flexion est moins prononcée ; cependant, la cuisse fait un peu moins d'un angle droit avec le tronc, la jambe un peu moins encore avec la cuisse.

Volontairement, la malade ne peut modifier l'attitude du membre inférieur droit ; au surplus, elle ne peut faire aucun mouvement d'un segment quelconque de ce membre. Au contraire, elle peut étendre volontairement le membre inférieur gauche presque complètement, puis le fléchir de nouveau, le réétendre et ainsi plusieurs fois. Les mouvements du pied, des orteils, sont possibles.

— Si passivement l'on cherche à étendre le membre inférieur gauche, on y arrive assez facilement, même d'une façon complète. Mais il reste peu de temps dans cette attitude. La moindre excitation portée sur lui, sur l'autre membre même, sur un point quelconque du corps, le replace en flexion. Une traction sur le pied droit, en vue d'étendre le membre, détermine, outre de très vives plaintes, une réaction des muscles fléchisseurs de la cuisse et de la jambe droites, une réaction des muscles fléchisseurs de la cuisse et de la jambe gauches. Quand l'effort commence à s'exercer, on voit, à droite, le muscle droit antérieur de la cuisse (fléchisseur de la cuisse sur le bassin), les muscles postérieurs de la cuisse entrer en action. Non seulement ils se tendent, mais encore ils sont animés de spasmes. Pour un effort défini et limité, ils résistent longtemps et leur résistance active tend à ramener et à exagérer l'attitude primitive. Avec des efforts patients, on parvient à étendre complètement le membre. L'ensemble du membre paraît alors hypotonique ; les tendons des muscles naguère si actifs sont relâchés. Il est vrai que, si doucement on replace la cuisse et la jambe en flexion, immédiatement les muscles fléchisseurs reprennent la tension susceptible de maintenir la nouvelle attitude.

Voici maintenant ce qu'on observe dans le membre inférieur gauche : s'il était déjà fléchi, la flexion de la cuisse et de la jambe s'exagèrent et il se produit une forte torsion du pied en dedans avec flexion des orteils. Si préalablement il était étendu, on voit d'abord le droit antérieur de la cuisse, les muscles postérieurs de la cuisse, animés de soubresauts, de spasmes, puis ils se tendent et replacent la cuisse et la jambe en flexion ; en même temps, on voit se tendre le jambier antérieur et la pointe du pied se dévie en dedans.

Quelle est maintenant l'action d'une forte excitation cutanée (pincement) sur l'attitude des membres inférieurs ?

Le pincement du membre inférieur droit détermine une réaction dans le membre inférieur droit et aussi dans le membre inférieur gauche. Le pincement du dos du pied droit produit la flexion dorsale réflexe de ce pied (Babinski) avec extension de tous les orteils et exagère la flexion de tous les segments du membre et la rotation interne du membre. Presque en même temps que se produisent à droite ces différents mouvements,

des mouvements analogues se produisent dans le membre inférieur gauche. Si ce membre était préalablement étendu, la cuisse se fléchit sur le bassin, la jambe sur la cuisse, le pied se tord en dedans, les orteils se fléchissent. S'il était déjà fléchi, la retraite s'accuse, avec ou sans torsion de la pointe du pied en dedans. Une forte excitation du membre inférieur gauche, le pincement, produit, mais d'une façon plus rapide, les mêmes phénomènes ; mais l'on n'observe pas la flexion dorsale réflexe du pied même par excitation du tiers inférieur de la jambe et des régions sous-jacentes. L'excitation du membre inférieur gauche ne produit aucun mouvement du membre inférieur droit.

Une forte excitation de l'abdomen, à droite ou à gauche, des régions mammaires droite et gauche, produit une action réflexe, soit seulement sur le membre inférieur du côté pincé, soit seulement sur le membre inférieur du côté opposé au côté pincé, mais en général sur les deux membres inférieurs à la fois.

Le réflexe achilléen, le réflexe rotulien droits sont plus vifs que ceux du côté gauche. Il n'existe pas de trépidation spinale.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension du côté droit, en flexion du côté gauche.

A droite, on trouve la flexion dorsale du pied (pathognomonique de l'exagération des réflexes de défense) ; à gauche non.

Sensibilité. — Nous avons dit qu'il existe des douleurs spontanées au niveau du membre inférieur droit, qu'il existe de l'hyperesthésie provoquée des deux côtés, plus prononcée à droite, — nous n'y reviendrons pas. Toutes les sensibilités sont troublées à droite. Elle ne reconnaît pas la position des orteils ; elle n'a pas la notion du froid et du chaud. A gauche, toutes les sensibilités sont normales.

Les muscles de la paroi abdominale sont plus tendus à gauche qu'à droite. La paroi se laisse très facilement déprimer dans la fosse iliaque droite ; la main pénètre très profondément dans l'abdomen ; à gauche, on rencontre une notable résistance.

Membres supérieurs. — Le membre supérieur gauche est dans l'attitude classique du membre supérieur des hémiplégiques, contracturé d'une façon moyenne ; tout mouvement volontaire est impossible. Tous les réflexes tendineux sont exagérés ; il existe des sensations douloureuses ; comme au membre inférieur droit, toutes les sensibilités sont touchées au moins à l'extrémité du membre.

L'attitude du membre supérieur gauche est souvent en flexion très prononcée. Mais cette attitude n'est pas permanente et la malade peut exécuter volontairement tous les mouvements qu'on lui demande.

Les réactions motrices consécutives à des excitations diverses sont exagérées. C'est ainsi que sous l'influence de vives excitations cutanées des membres inférieurs, on voit se fléchir lentement et progressivement le membre. Mais surtout, l'avant-bras étant préalablement fléchi à angle droit sur le bras, le pincement du biceps détermine la contraction sur place (c'est-à-dire sans provoquer de mouvement) du long supinateur. Les réflexes tendineux sont normaux.

Toutes les sensibilités sont normales dans le membre supérieur gauche.

Face. — Légère asymétrie faciale. Langue très peu déviée à gauche. Pas de trouble de la déglutition. Pas de trouble de l'articulation des mots. Pas de rire et pleurer spasmodiques.

Yeux. — Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Il existe une tendance à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

Évolution. — L'état de la malade a persisté sensiblement le même jusqu'au 18 juillet, c'est-à-dire à peu près un mois. Le 20 juillet, la conscience s'obscurcit davantage, et la malade ne cause plus beaucoup ; on lui parle, elle ne répond pas, elle fait seulement quelques signes de tête. On lui demande si elle souffre, elle ne répond pas, alors que, naguère, elle répondait qu'elle souffrait beaucoup avec une mimique expressive. Cependant, elle exécute encore du côté gauche les mouvements qu'on lui demande. La contracture des membres inférieurs n'est plus aussi prononcée. A certains moments de la journée, on trouve le membre inférieur gauche presque étendu. Le membre inférieur droit est toujours hyperalgique, en rotation interne et torsion du pied en dedans. La traction sur ce membre pour l'étendre éprouve une moins grande résis-

tance qu'auparavant ; elle est moins pénible pour la malade ; cependant, elle détermine encore une vive réaction dans le membre inférieur gauche. Dès qu'on commence la traction, les muscles postérieurs de la cuisse sont animés de secousses qui tendent à placer la jambe en flexion sur la cuisse. Si on persiste, le membre inférieur gauche reprend une attitude en flexion très prononcée.

Le lendemain, la conscience est encore plus obscure ; la déglutition est très difficile : la malade est couverte de sueurs ; la température s'est élevée brusquement. Cependant l'attitude en flexion des deux membres inférieurs persiste encore et une forte excitation cutanée l'exagère.

Décès dans l'après-midi.

Autopsie. — *Etude macroscopique.* — La surface des deux hémisphères ne présente aucune anomalie. Il n'existe pas d'adhérence des méninges, pas de foyer de ramollissement, pas d'hémorragie.

L'hémisphère droit a été coupé en tranches horizontales de 7-8 millim. d'épaisseur. On n'y remarque aucune lésion.

L'hémisphère gauche présente sur une coupe passant en dehors, par la partie supérieure de la première temporale, en arrière par le pulvinar, en dedans par la commissure postérieure et la commissure molle, un infarctus. Il occupe la capsule externe, une partie du putamen et des deux autres noyaux lenticulairee. Il a la forme d'une grosse virgule dont l'extrémité antérieure est mince, l'extrémité postérieure renflée. (Voir fig. 2.) Sa longueur est celle du noyau lenticulaire. Sa plus grande largeur en arrière est de 13 à 14 millimètres. Le côté externe de la virgule côtoie l'avant-mur dans toute sa longueur. Le côté interne part de l'extrémité antérieure de celui-ci. Il se dirige d'abord en arrière et en dedans à travers la partie antérieure du putamen, de la face externe à la face interne qu'il atteint un peu en arrière de son milieu. Puis il se porte en dedans, à travers le globus medialis et le globus pallidus, jusqu'à la partie postérieure du bras postérieur de la capsule interne, qu'il déprime légèrement. En cet endroit, il rejoint, suivant une courbe très prononcée qui contourne l'extrémité postérieure des différentes parties du noyau lenticulaire, le côté externe au niveau de l'avant-mur. En haut, le foyer ne dépasse pas un plan parallèle au précédent, rasant le bord supérieur du putamen. En bas, il n'atteint pas un plan passant par la région sous-optique.

Il n'existe pas d'autre foyer primitif dans le tronc cérébral et dans la moelle.

Examen microscopique. — Des fragments du pédoncule, de la protubérance, du bulbe, des différentes parties de la moelle, ont été traitées par la méthode de Marchi et de Weigert.

Les coupes traitées par le Marchi sont particulièrement nettes. La voie motrice centrale est dégénérée dans le pédoncule gauche, la moitié gauche de la protubérance, la pyramide gauche. Dans la moelle, même dégénérescence du faisceau pyramidal croisé droit et du faisceau pyramidal direct gauche. Cette dégénérescence se manifeste par la présence de nombreuses granulations de Marchi et par des corps granuleux. Toutefois, les colorations au Weigert et au Van Gison montrent qu'un assez grand nombre de fibres prennent encore normalement les colorants. La voie motrice centrale droite-gauche se présente avec un aspect normal après les précédentes colorations.

Chez Mme G..., la topographie du foyer primitif qui en haut touche aux fibres de la couronne rayonnante, en dedans déprime le bras postérieur de la capsule interne, explique la dégénérescence de la voie motrice observée dans les différentes régions du tronc cérébral et de la moelle. Elle explique l'hémiplégie. Elle rend compte aussi, semble-t-il, de l'hyperalgie. En effet, en arrière, le foyer s'étend jusqu'à la région rétrolenticulaire de la capsule interne ; en dedans, il voisine par l'intermédiaire du bras postérieur de la capsule, qu'il déprime, avec le noyau externe de la couche optique.

Observation II. — Femme de 70 ans. Entrée le 8 décembre 1924, salle Bichat, à l'hôpital Tenon. Elle allait et venait jusqu'à ces temps derniers. Onze jours avant son entrée à l'hôpital, le 25 novembre 1924, elle est frappée d'un ictus sans perte complète de connaissance.

Examen du 9 décembre. — Obnubilation très accentuée. Elle se plaint constamment et l'on comprend que son membre inférieur droit est très douloureux ; fréquemment, elle s'efforce de le frotter avec son membre supérieur gauche. Elle marmotte constamment des choses inintelligibles. On a beaucoup de peine à se faire comprendre d'elle. Cependant, elle finit par faire, ou tout au moins elle ébauche les actes qu'on lui demande. Avant qu'elle ait demandé le bassin, elle fait sous elle urines et matières. Nous signalons ce fait dès maintenant parce que cela mesure en un certain sens son obnubilation intellectuelle. Deux phénomènes attirent immédiatement l'attention sur les membres inférieurs : des douleurs et l'attitude des deux membres contracturés en flexion. Nous avons signalé les plaintes presque permanentes de la malade. Parfois cette femme en état de torpeur cérébrale prononcée crie en frictionnant de la main gauche la cuisse droite. La traction sur le membre inférieur droit accentue les plaintes. Toutes les excitations cutanées portées sur le membre inférieur droit arrachent des cris à la malade ; le pincement est plus pénible que normalement, le frôlement même est douloureux. Il semble que le membre inférieur gauche soit anormalement sensible ; elle se plaint plus qu'un sujet normal pour des excitations identiques, infiniment plus que les sujets qui sont dans le même état intellectuel. L'état d'obnubilation intellectuelle ne permet pas une exploration des différents modes de la sensibilité. Les deux membres inférieurs sont contracturés en flexion. Le membre inférieur droit est plus contracturé que le gauche. La cuisse et la jambe sont en général en surflexion, respectivement appliquées au segment du corps sus-jacent ; le pied est tordu en dedans, tout le membre en rotation interne. Au membre inférieur gauche, la flexion est moins prononcée, l'angle de flexion de la cuisse sur le tronc, de la jambe sur la cuisse dépasse pourtant l'angle droit.

L'attitude des membres inférieurs semble pouvoir varier spontanément, mais lentement, d'un moment à l'autre de la journée. Nous n'avons pas observé ces mouvements spasmodiques si fréquents dans les paraplégies en flexion d'origine médullaire. Cependant il existe, principalement dans les muscles fléchisseurs, des secousses fibrillaires, fasciculaires, se succédant rapidement, parfois à intervalles de temps presque égaux.

Volontairement, la malade ne peut corriger l'attitude du membre inférieur droit, soit que la contracture s'y oppose, soit que la paralysie soit très prononcée. Au contraire, elle peut, au commandement, péniblement il est vrai, étendre le membre inférieur gauche ; elle le replace plus facilement dans l'attitude primitive.

Passivement, il est relativement facile de corriger la position du membre gauche ; cela est plus difficile à droite. La traction sur ce membre exagère la douleur et détermine des mouvements spasmodiques qui tendent à exagérer la flexion. En agissant patiemment, on finit par obtenir l'extension complète.

La traction sur le membre inférieur droit ne tend pas seulement à exagérer la flexion de ce membre droit, elle produit ou exagère la flexion du membre inférieur gauche. L'inverse n'est pas vrai.

Portons maintenant une forte excitation cutanée (un pincement) sur le membre inférieur droit. Il se produit des réactions motrices à la fois dans le membre inférieur droit et dans le membre inférieur gauche. Si l'on a pincé le tiers inférieur de la jambe droite, on observe à droite une flexion dorsale du pied, avec extension des orteils, une exagération de la flexion des autres segments du membre, une exagération de la torsion en dedans, et à gauche, avec un léger retard, la quadruple flexion du membre : exagération de la flexion de la cuisse et de la jambe, torsion du pied en dedans avec légère flexion dorsale et flexion des orteils. Parfois, si l'excitation est insuffisante, on n'exagère pas la flexion de la jambe et de la cuisse, on provoque seulement la torsion du pied et la flexion des orteils.

Excitons le membre inférieur gauche : il se produit des réactions de même forme, mais plus vives que celles qui sont produites par l'excitation du membre opposé. Le pincement du dos du pied ne produit pas la flexion dorsale réflexe.

L'excitation de la peau du tronc, de l'abdomen à droite et à gauche, produit ou exagère soit la flexion du membre correspondant au côté excité, soit à la fois la flexion des deux membres.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis (la malade est atteinte de tabes incipiens, comme l'examen de la moelle l'a montré).

Le réflexe cutané plantaire est en extension à droite, en flexion à gauche. Flexion dorsale réflexe du pied à droite, pas de flexion dorsale réflexe à gauche.

Examen des membres supérieurs. — Le membre supérieur droit est appliqué au tronc, l'avant-bras en flexion ; il est souple ; il ne fait aucun mouvement volontaire. Tous les réflexes tendineux existent, mais faibles. Le membre supérieur gauche exécute les actes commandés ; il fait des mouvements adaptés aux circonstances ; de la main gauche, la malade cherche à se débarrasser des doigts qui la pincent, elle fait le geste de frotter le membre inférieur droit douloureux. Il n'existe pas de contracture permanente. Cependant, certaines excitations mettent en évidence les réactions motrices anormales de certains muscles. L'avant-bras étant fléchi sur le bras passivement, le pincement du biceps fait se contracter le long supinateur, dont la corde apparaît rigide sous la peau, et cela sans qu'il se produise de déplacement de l'avant-bras et aussi sans effort de flexion de la part de la malade. Les réflexes tendineux de ce membre existent, mais sont faibles.

A la face, il n'existe rien à noter.

Les pupilles sont en myosis. Le réflexe lumineux est aboli.

Incontinence des sphincters sans abolition du réflexe anal.

Evolution. — La malade fut observée pendant quatre jours. Les phénomènes furent sensiblement les mêmes. L'attitude des membres inférieurs en flexion, l'hyperalgie, la surréflectivité douloureuse persistaient six heures avant la mort.

Décès le 12 décembre 1924.

Entre l'ictus et la mort, quinze jours s'étaient écoulés.

En résumé : hémiplégie avec contracture des membres inférieurs en flexion consécutive à un ictus survenant chez une femme atteinte de tabes fruste (signe d'Argyll, réflexes abolis).

Examen anatomique macroscopique. — *Cerveau.* — Les artères cérébrales ne présentent que quelques plaques d'athérome. L'hémisphère droit ne présente aucune altération des circonvolutions. Aucune altération sur les différentes coupes horizontales qui ont été pratiquées. Pas de lacune de la capsule interne et des ganglions centraux. Dans l'hémisphère gauche, ramollissement rouge occupant les circonvolutions pariétales (voir fig. 3) ; il frappe la circonvolution pariétale inférieure tout entière ; en avant, il intéresse le versant postérieur de la pariétale ascendante en face Pr ; en arrière, il occupe presque tout le gyrus supramarginal ; en haut, affleure la lèvre inférieure de P. 1. Le ramollissement frappe la substance blanche des circonvolutions précitées (voir fig. 4). Il pénètre peu dans le centre ovale. Il n'existe dans les hémisphères, dans le tronc cérébral, aucune autre lésion primitive apparente.

Examen histologique. — La région pédonculaire, la protubérance, le bulbe, les différentes régions de la moelle ont été traitées par les méthodes de Marchi, de Weigert, de Van Gison, à l'hématéine. En aucune région on ne décèle d'altération de la voie pyramidale. Les seules lésions sont celles d'un tabes incipiens.

Ces observations nous paraissent mettre en évidence plusieurs faits sur lesquels l'attention n'a pas été attirée jusqu'ici :

1° *Une lésion en foyer intéressant un seul des deux hémisphères, ne provoquant la dégénérescence que de l'une des deux pyramides, ou ne provoquant la dégénérescence d'aucune des deux pyramides, peut être suivie d'une contracture en flexion des deux membres inférieurs.*

Les différents termes de cette proposition ne prêtent guère à discussion. Dans les deux observations, la lésion est unilatérale, en foyer. Il n'existe

pas de lésion dans l'hémisphère opposé, pas même de lacunes. Il n'existe pas non plus de lésion primitive dans le tronc cérébral et dans la moelle.

L'ictus étant récent — il date dans un cas de deux mois, dans l'autre de quinze jours — nous avons pu étudier les dégénérescences secondaires (dans le pédoncule, la protubérance, le bulbe, la moelle), par la méthode de Marchi, beaucoup plus précise pour une telle étude que la méthode de Weigert. Dans un cas (observ. I), une seule des deux pyramides était dégénérée, la gauche; la droite était intacte; dans l'autre cas, les deux pyramides étaient indemnes.

La réalité de la contracture en flexion des deux membres inférieurs (nous reviendrons sur la contracture des deux membres supérieurs) n'est pas plus contestable que les caractères de la lésion. La photographie ci-jointe nous paraît démonstrative à cet égard (voir fig. 1). Une telle attitude des membres inférieurs ne peut être une position de repos; elle ne peut guère non plus être maintenue volontairement. C'est en effet une attitude forcée, incommode; les principaux segments du membre inférieur droit sont en surflexion, la face antérieure de la cuisse collée au tronc, la face postérieure de la jambe collée à la cuisse ; tout le membre est tordu en dedans. C'est une attitude permanente; nous l'avons retrouvée à tous nos examens. Elle existait nuit et jour. Elle persistait un peu moins intense peut-être quelques heures avant la mort. A ce moment, elle s'exagérait encore par le pincement des membres inférieurs en même temps que se produisait une grimace de la face (1).

Cette contracture n'est pas aidée, même partiellement, par des rétractions. La flexion du membre est récente, susceptible d'être corrigée complètement par l'application d'une force patiente. Cela est vrai même pour celui des deux membres qui est le plus contracturé. Une fois la correction effectuée, le membre est relativement hypotonique.

2° Chez des sujets âgés, mais allant et venant jusque-là, après un ictus sans perte complète de connaissance, est apparue une hémiplégie organique d'aspect banal. *Au bout de quelques jours, en même temps que persiste une certaine torpeur cérébrale, l'hémiplégie devient excessivement douloureuse et on voit se développer une contracture en flexion portant principalement sur les membres inférieurs.*

A notre sens, la torpeur cérébrale, la contracture des membres inférieurs en flexion, l'hyperalgie, la surréflectivité hyperalgique sont les éléments principaux de ce syndrome. Précisons quelques-uns de leurs caractères.

A. — Nous reviendrons peu sur la contracture des membres inférieurs qui a déjà été l'objet d'une de nos remarques précédentes. Cependant, nous ferons encore ressortir deux points :

a) La contracture du membre inférieur droit est plus intense que celle du

(1) Sherrington a montré que la grimace de la face consécutive à une forte excitation cutanée n'implique pas nécessairement la conscience, puisqu'elle existe chez les animaux décérébrés.

membre inférieur gauche ; la flexion de tous les segments en est plus prononcée que du côté opposé et elle est plus difficile à vaincre. Remarquons que ce membre est celui du côté hémiplégique et qu'il est le segment du corps dont les malades se plaignent spontanément le plus. Il est aussi le membre qui correspond à l'hémisphère cérébral dans lequel siège la lésion.

b) La contracture présente à tous les moments de la journée sensiblement la même intensité, sauf consécutivement à de fortes excitations cutanées ou à des tractions. Les spasmes spontanés, intéressant en quelque sorte d'une façon globale tous les muscles fléchisseurs, sont rares. Cependant, on voit apparaître spontanément et d'une façon fréquente dans les muscles fléchisseurs des deux membres, des secousses fibrillaires, fasciculaires, très prononcées ; certaines sont rythmiques et d'aspect myoclonique.

B. — La torpeur cérébrale — nous ne disons pas le coma — existait dans nos deux observations. Aucune des deux malades n'a toute sa lucidité intellectuelle ; l'activité cérébrale spontanée est très faible. Elles passent tout le jour à se plaindre, mais elles ne disent pas leurs besoins, qu'elles ont faim, soif, qu'elles veulent uriner, et toutes deux laissent aller sous elles urines et matières fécales, soit qu'elles ne demandent pas le bassin, soit qu'elles le demandent trop tard. Cependant, on ne saurait parler d'inconscience. Les deux malades se plaignent vivement de leur douleur ; elles exécutent les mouvements demandés avec les membres non paralysés. La malade de l'observation n° 1 parle ; elle répond à toutes les questions qu'on lui pose ; on a pu établir l'état de la sensibilité de ses quatre membres aux différents modes. Nous avons dit aussi la façon énergique et appropriée dont elle apprécie l'étude des réactions motrices aux excitations douloureuses. Il n'y a pas de délire, pas de démence.

C. — L'hyperalgie s'est manifestée dans les deux cas dès que le choc consécutif à l'ictus a été passé ; elle est spontanée. Quand la malade peut parler, elle déclare qu'elle souffre beaucoup, parfois horriblement, des membres paralysés. Dans l'observation n° 2, il semble que le membre inférieur ait été particulièrement douloureux. Si la malade ne parle pas, elle gémit ou crie. L'hyperalgie est exagérée par les excitations au niveau des membres paralysés ; parfois, le simple frôlement est douloureux ; les excitations fortes sont insupportables et arrachent des cris. Les mêmes excitations à des sujets non hyperesthésiés sont très désagréables, mais elles ne paraissent pas être intolérables comme elles le sont chez les sujets précédents. Les excitations fortes portées sur les parties du corps non paralysées font souffrir anormalement la malade, comme si la douleur des membres paralysés retentissait dans les autres parties du corps. On sait qu'il en est fréquemment ainsi dans la causalgie.

L'hyperalgie a persisté chez nos deux malades jusqu'à un moment tout proche de la mort, alors qu'ils râlaient, alors que depuis longtemps ils ne répondaient à aucune question ou n'exécutaient aucun ordre. A cette période, le pincement du membre inférieur droit, par exemple, déterminait encore une très vive grimace et une exagération de la contracture en flexion des deux membres inférieurs et même des membres supérieurs.



Fig. 1. — Malade de l'observation I peu de temps après son entrée à l'hôpital. Remarquer la contracture des quatre membres. La malade pouvait, quand on la sollicitait, étendre les deux membres gauches.

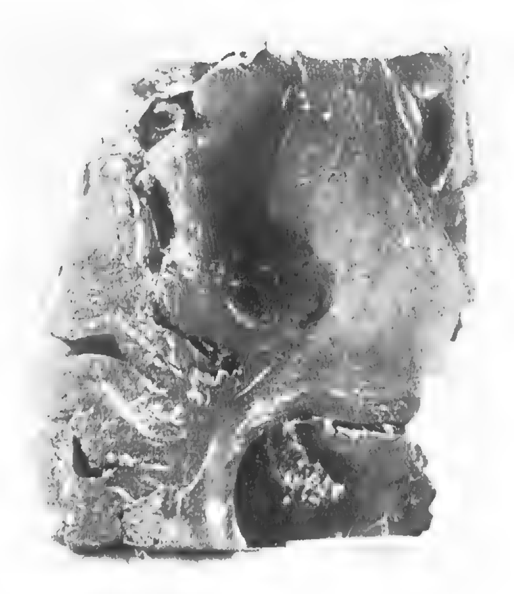


Fig. 2. — Observation I. Hémisphère gauche. Coupe passant par l'insula en dehors ; la commissure postérieure et la commissure molle en dedans. Infarctus développé dans la capsule externe, intéressant le putamen, le globus médialis, le globus pallidus jusqu'au bras postérieur de la capsule interne.

MASSON ET Cie, EDITEURS.



Fig. 3. — Observation II. Face externe de l'hémisphère gauche. Remarquer le foyer de ramollissement rouge ayant comme centre P2.

Fig. 4. — Observation II. Coupes de l'hémisphère gauche. Par erreur, les coupes ont été photographiées par en dessous et donnent l'impression d'appartenir à l'hémisphère droit. Les noyaux gris centraux sont intacts (le petit trait irrégulier du noyau lenticulaire est un petit vaisseau arraché par le rasoir).

D. — Considérons maintenant les réactions motrices consécutives à une forte excitation des régions spontanément hyperalgiques et de toutes autres parties du corps.

Sont-elles des manifestations volontaires ayant comme but de repousser l'injure faite aux téguments ? A notre avis non. Elles ont persisté dans les deux cas pendant toute la durée de notre observation et sensiblement identiques à elles-mêmes. Elles étaient les mêmes quand la conscience des malades était suffisante pour répondre aux questions, exécuter les actes commandés et quand la conscience eut disparu quelques heures avant la mort. Elles sont inadéquates à l'offense, elles mettent en jeu sous la même forme les mêmes membres, quels que soient l'injure et le lieu de l'injure. Si on pince le membre inférieur droit, le membre inférieur droit se retire mais aussi le membre inférieur gauche ; si on pince la région sous-claviculaire, les membres inférieurs se retirent encore. Ce n'est pas le fait de mouvements adaptés à une défense intelligente.

Ces réactions peuvent-elles être identifiées aux réflexes de défense proprement dits ou réflexes d'automatisme médullaire, ou sont-elles des manifestations de la surréflectivité hyperalgique ?

Dans les deux cas, au moins pour le membre inférieur gauche non paralysé, ce sont des manifestations de la surréflectivité hyperalgique. Elles en ont la forme. Elles consistent en effet, en : flexion très vive de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, torsion du pied en dedans avec très légère flexion dorsale (action isolée ou presque isolée du jambier antérieur), flexion des orteils. On n'observe pas la flexion dorsale réflexe énergique du pied avec extension de tous les orteils que M. Babinski considère comme pathognomonique de l'exagération des réflexes d'automatisme médullaire.

Elles se produisent par excitation du membre paralysé, hyperalgique, dans le membre non paralysé, mais elles ne se produisent pas dans le sens inverse ou bien à un degré moindre. Il en est ainsi dans les observations de syndrome de Brown-Séquard qui font l'objet du mémoire de MM. Babinski et Jarkowski sur les réflexes hyperalgiques.

Les réflexes hyperalgiques ne s'accompagnent pas des mêmes phénomènes que les réflexes de défense. Les membres sur lesquels s'observent des réflexes d'automatisme sont très paralysés ; ils présentent des signes d'altération de la voie pyramidale : réflexes tendineux exagérés, signe de Babinski, signe de la flexion dorsale réflexe du pied ; les excitations qui provoquent les réflexes ne sont pas perçues ou sont peu perçues. Au contraire, les membres sur lesquels s'observe la surréflectivité hyperalgique ne présentent aucun signe d'altération de la voie pyramidale ; ils ne sont pas paralysés ; les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire est normal ; on ne trouve pas le signe de la flexion dorsale réflexe.

Il existe de l'hyperalgie. A l'hyperalgie et à la surréflectivité hyperalgique est liée la contracture. La chose semble peu discutable pour le membre inférieur non paralysé, indemne de tout signe d'altération pyra-

midale et correspondant à l'hémisphère cérébral indemne de toute lésion. En effet, ce membre étant préalablement étendu, si l'on porte une excitation sur le membre inférieur, on voit apparaître d'abord des fibrillations, des secousses myocloniques dans les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, puis la jambe se fléchit sur la cuisse, la cuisse sur le bassin, en même temps que le pied se tord en dedans et que les orteils se fléchissent; puis l'attitude adoptée persiste jusqu'à ce qu'une nouvelle excitation exagère la flexion ou jusqu'à ce qu'une force extérieure replace le membre en extension. On peut donc dire que la contracture du membre inférieur non paralysé est liée à la surréflectivité hyperalgique. Il y a là une véritable contracture réflexe hyperalgique.

Cette contracture nous paraît devoir prendre place à côté de la contracture tendinéo-réflexe et de la contracture cutanéo-réflexe sur lesquelles a insisté M. Babinski.

Cette contracture, contrairement aux précédentes, ne conditionne pas une véritable paraplégie, puisqu'au moins un des membres inférieurs n'est pas paralysé. C'est pourquoi nous disons *qu'elle conditionne une pseudo-paraplégie avec contracture réflexe hyperalgique.*

3° A) *Quand, à la suite d'un ictus, se développe une hémiplégie avec hyperalgie* (nous disons avec hyperalgie, c'est-à-dire douloureuse d'une façon exagérée, car il est rare qu'une hémiplégie ne soit pas douloureuse à un certain degré) *celle hémiplégie peut prendre certains caractères spéciaux dont le plus important est la contracture en flexion du membre inférieur correspondant à l'hémiplégie.*

Nous ne reviendrons pas sur la description du phénomène. Comment interpréter ce phénomène ?

Cette contracture est-elle liée à la seule exagération des réflexes de défense ou d'automatisme médullaire ? Est-elle cutanéo-réflexe, comme la contracture de la paraplégie en flexion par compression de la moelle ? On pourrait le soutenir, puisque dans l'observation I les réflexes tendineux sont exagérés et que dans les deux observations on trouve sur ce membre le phénomène de Babinski et le signe de la flexion dorsale réflexe du pied. La surréflectivité hyperalgique n'intervient-elle pas dans une certaine mesure pour déclancher, ou même entretenir, l'attitude en flexion ? Il est difficile de donner une réponse à cette question. Mais nous croyons que l'exagération des réflexes de défense et la surréflectivité hyperalgique ne s'excluent pas et il est possible que certaine contracture du membre inférieur en flexion soit la résultante de l'action simultanée de ces deux modes pathologiques de l'activité musculaire.

B) Quand, à la suite d'un ictus, se développe une hémiplégie avec hyperalgie, il existe du côté opposé à l'hémiplégie, particulièrement dans le membre supérieur et dans le membre inférieur, des manifestations de surréflectivité hyperalgique. Celle-ci, dans certaines conditions réalisées par nos observations (torpeur cérébrale principalement) donne lieu à une contracture réflexe hyperalgique. Ainsi se trouve réalisée une pseudo-hémiplégie en flexion par contracture réflexe hyperalgique.

Nous ne reviendrons pas sur les caractères qu'elle présente au niveau du membre inférieur gauche chez les deux malades, nous y avons insisté au paragraphe précédent ; mais arrêtons-nous un instant sur la contracture du membre supérieur.

Tant que le sujet reste dans sa torpeur, tant que rien ne vient solliciter sa conscience, le membre supérieur gauche est en flexion, l'avant-bras plié à angle aigu sur le bras, la main au voisinage du menton (voir photographie). Mais si on porte une forte excitation douloureuse en un point du corps, immédiatement la main fait un geste intelligent, adapté, pour repousser l'injure. Si on demande au sujet d'exécuter tel ou tel mouvement volontaire, il le fait. Puis, il retombe dans sa torpeur et l'avant-bras reprend son attitude en flexion. Tous les réflexes tendineux du membre sont normaux.

Dans les derniers jours de la vie, surtout dans les dernières heures, alors que le sujet n'obéit plus aux demandes, alors qu'il ne fait plus aucun geste approprié pour repousser l'injure, l'attitude en flexion de l'avant-bras sur le bras est permanente. A ce moment, en général, une excitation appropriée portée sur un point quelconque du corps, particulièrement sur le membre inférieur hyperalgique, accuse la flexion de l'avant-bras. De plus, le pincement de la peau du bras, mieux le pincement du biceps, détermine la contraction réflexe du long supinateur. On met en évidence le phénomène de la façon suivante : l'avant-bras placé en supination est plié à angle droit sur le bras ; on le fait reposer sur l'abdomen pour obtenir le plus grand relâchement ; puis, maintenant légèrement par l'extrémité de l'index l'attitude donnée, on pince le biceps ; le long supinateur se contracte et l'on voit sa corde faire fortement saillie et soulever les téguments. La contraction persiste tant que dure l'excitation, souvent un certain temps après. La contraction se fait en quelque sorte sur place, presque sans déplacement de l'avant-bras.

Ce phénomène, au moins au degré où nous l'avons observé, n'est pas un phénomène normal : il n'existe pas chez les sujets adultes indemnes de toute altération périphérique ou centrale. Ce n'est pas un mouvement volontaire. Le long supinateur n'intervient pas dans la flexion de l'avant-bras quand aucune résistance ne s'offre à la flexion ; or, ici, il n'y a pas effort pour la flexion, celle-ci se fait sur place et sans vaincre aucune résistance. Au surplus, ce phénomène existait encore quelques heures avant la mort, à un moment où la volonté n'intervenait plus.

Ajoutons que ce phénomène n'appartient pas à l'hémiplégie ; il n'existait pas chez nos malades du côté paralysé (1).

Quel est le mécanisme anatomique de la contracture en flexion des membres inférieurs chez nos deux malades. Comment une hyperalgie d'origine centrale liée à une lésion cérébrale en foyer, unilatérale, peut-elle déterminer une telle attitude ?

(1) D'après nos recherches actuelles, on le trouve toutes les fois qu'une douleur périphérique ou centrale tend à déterminer de la contracture et pourvu que la voie pyramidale soit suffisamment intacte.

En ce qui concerne le côté opposé à l'hémiplégie et particulièrement le membre inférieur, on ne peut invoquer ici le seul automatisme médullaire. Chez aucune des malades la moelle n'est complètement libérée de l'action du cerveau, ni du point de vue anatomique, ni du point de vue physiologique. Chez toutes deux, le côté gauche peut obéir à la volonté. Dans l'observation II, il n'existe aucune altération anatomique décelable dans les pyramides ; dans l'observation I, une seule pyramide est dégénérée et encore présente-t-elle un grand nombre de tubes nerveux intacts.

Par quelle voie donc une lésion cérébrale déterminant de la douleur transmet-elle l'excitation dont elle est l'origine au centre médullaire lombo-sacré qui conditionne par son activité l'attitude en flexion des membres inférieurs ?

Est-ce par des voies courtes ou relativement courtes ; de relais en relais ?

N'est-ce pas par les voies longues, la voie pyramidale en particulier ? Nos observations ne sont pas en contradiction avec cette hypothèse. Dans le cas II, aucune des pyramides n'est dégénérée. Dans le cas I, la pyramide est également intacte. Dans cette hypothèse, l'excitation douloureuse se transmettrait d'abord d'un hémisphère à l'autre, de l'hémisphère malade à l'hémisphère sain et de là par la voie pyramidale croisée à la moelle lombo-sacrée du côté opposé.

En ce qui concerne le membre inférieur du côté hémiplégique, il se peut que l'attitude en flexion soit pour une part le fait de l'automatisme médullaire, pour une part le fait de l'excitation cérébrale douloureuse transmise soit par la voie pyramidale directe du côté opposé, soit par la voie pyramidale croisée incomplètement dégénérée : nous avons dit qu'il persiste dans la pyramide gauche un grand nombre de tubes nerveux intacts.

MM. Babinski et Jarkowski, dans leur mémoire fondamental sur la surréflectivité hyperalgique (*Revue neurologique*, mai 1921) émettent une idée analogue : ... « Quant au centre spécial des réflexes hyperalgiques, dans les cas que nous avons observés, il siège sans doute au-dessus de la lésion, probablement dans l'encéphale. »

ERRATUM

Dans l'article de M. le professeur Bard, paru dans le numéro de décembre, le paragraphe, qui termine la page 587 et commence la page 588, doit être rectifié comme suit :

« C'est ainsi par exemple que, dans les crises de mal comitial, la première apparition de la décharge nerveuse, par sa diffusion régulière et la simultanéité de l'excitation sur toute la sphère motrice, provoque la phase tonique, à laquelle succédera la phase clonique, par la disparition saccadée de l'excitation, entraînant une action élective et alternante sur chacun des groupes des centres moteurs antagonistes. »

SOCIÉTE DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 mars 1925

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

M. LE PRÉSIDENT. — M. le professeur Jacobeus, de l'Université de Stockholm, nous fait le grand honneur d'assister à notre séance. Je suis heureux, au nom de la Société, de lui souhaiter la bienvenue et de lui dire en quelle haute estime nous avons ses beaux travaux.

Correspondance.

M. le Président donne connaissance d'une lettre de M. Walter M. Kraus qui remercie la Société d'avoir bien voulu le nommer membre correspondant étranger.

Centenaire de Charcot.

M. le Président. — Le Comité du Centenaire Charcot m'a prié de donner connaissance à la Société de Neurologie du programme des cérémonies commémoratives et des réunions scientifiques qui se tiendront à Paris du 25 au 28 mai. Nous avons dû avancer de quelques jours la date de nos réunions, car M. le Président de la République qui honorera de sa présence la cérémonie de la Sorbonne nous a fait connaître qu'il serait retenu en Alsace par un voyage officiel aux dates que nous avions préalablement fixées.

Le Conseil municipal de Paris a voté une somme de 10.000 francs et le Conseil général de la Seine une somme de 5.000 francs pour les fêtes du Centenaire de Charcot. D'autre part, la Faculté de Médecine de Montpellier a donné 500 francs et la Société d'Ophtalmologie de Paris 100 francs. Actuellement, les dons individuels s'élèvent à 28.600 francs et les subventions officielles à 15.000 francs Le Comité a décidé qu'en principe, les dons serviraient aux travaux et publications scientifiques et les subventions aux frais de représentation.

Le mardi 26 mai sera le jour consacré aux fêtes commémoratives du 25e Anniversaire de la Société de Neurologie et du Centenaire de Charcot :

A 9 heures, séance exceptionnelle de la Société de Neurologie, au siège habituel de ses séances, rue de Seine, pour la commémoration de son 25e anniversaire. La séance sera consacrée aux communications des Membres étrangers ou des invités de la Société ; les membres parisiens de la Société pourront prendre part à toutes les discussions, mais il a paru au Bureau de la Société que nous devions réserver les communications aux étrangers qui, déjà nombreux, se sont fait inscrire pour nous apporter leurs travaux ;

A 15 heures, séance de l'Académie de Médecine où l'Eloge de Charcot sera prononcé par M. le Pr Pierre Marie. Quelques neurologistes étrangers seront invités par le Bureau de l'Académie pour exposer l'influence de Charcot sur le développement de la Neurologie dans leurs pays ;

A 21 heures, séance au Grand Amphithéâtre de la Sorbonne en présence de M. le Président de la République : Discours de M. Babinski, président du Comité du Centenaire de Charcot, Adresses des délégués officiels des Gouvernements, Discours de M. le Doyen de la Faculté de Médecine, Discours des représentants de l'Institut, de l'Académie de Médecine, de la Société de Neurologie, de la Société de Biologie, de la Société anatomique, de la Société médicale des Hôpitaux, etc.

Les séances scientifiques de la Réunion Neurologique internationale annuelle auront lieu les lundi 25 et le mercredi 26 mai :

Le lundi 25 mai, à 9 heures, ouverture de la Réunion Neurologique internationale annuelle à l'Amphithéâtre Charcot à la Clinique des Maladies nerveuses de la Salpêtrière : Rapports et discussions sur « la Sclérose latérale amyotrophique » ;

A 15 heures, à l'Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières à la Sal-

pêtrière, suite des discussions sur la « Sclérose latérale amyotrophique ».

Le mercredi 27 mai, à 9 heures, à l'Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières à la Salpêtrière : rapport et discussion sur « la Migraine » ;

A 15 heures, suite de la discussion sur « la Migraine » ;

A 20 heures, banquet au Palais d'Orsay.

Une visite officielle de la Clinique Charcot est prévue, soit pour le lundi 25, soit pour le mercredi 27.

Le jeudi 28 mai, à 17 heures, réception à l'Hôtel de Ville (par le Conseil municipal de Paris et le Conseil général de la Seine) des Neurologistes assistant au Centenaire de Charcot et des Membres du Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — A propos du procès-verbal : sur l'absence de symptômes dits striés dans un cas de maladie de Wilson. A propos de l'article de M. Ramsay Hunt (*Revue neurologique*, février 1925), par M. Clovis Vincent.

(*Cette communication paraîtra dans un prochain bulletin.*)

II. — Vésicules linguales au cours de deux cas de zona otitique avec paralysie faciale, par MM. Tinel, H. Baruk et M. Castéran.

Le syndrome habituel du zona otitique avec paralysie faciale est aujourd'hui bien connu : l'on sait notamment que les éléments éruptifs se localisent en pareil cas à la conque et à une partie plus ou moins étendue du pavillon de l'oreille, territoire que l'on tend à rattacher pour cette raison à la zone de distribution cutanée ou sensitive du facial. Par contre, on a rarement signalé en pareil cas l'évolution parallèle d'une éruption zostérienne de la partie correspondante de la langue. Nous rapportons ci-dessous deux observations dans lesquelles les manifestations linguales nous paraissent devoir être rattachées au syndrome du ganglion géniculé.

Ire Observation. - Il s'agit d'une malade âgée de 58 ans qui est venue à la consultation de la Salpêtrière le 23 février 1925, pour une paralysie faciale et pour des douleurs de l'oreille gauche.

Le *début* remontait à une dizaine de jours. Un matin, au réveil, la malade ressent des douleurs très vives, des élancements intermittents « comme des coups de couteau » au niveau du pavillon de l'oreille gauche. Elle constate en même temps que son oreille est rouge et tuméfiée. Les douleurs persistent toute la journée, puis se calment légèrement pendant la nuit.

Mais *le lendemain*, au réveil, la malade s'aperçoit que sa figure est de travers. En outre, elle remarque, disséminés dans la conque de l'oreille gauche, de nombreuses

vésicules absolument comparables, nous dit-elle, à ceux d'un zona intercostal qu'elle avait eu il y a un an.

Le *surlendemain* enfin, apparaissent des vésicules analogues sur le bord gauche de la langue. En outre, toute la moitié gauche de la langue était le siège d'une sensation très spéciale de sécheresse, d'engourdissement. Suivant l'expression de la malade, toute cette partie de la langue était « reiche ».

Les douleurs ont diminué d'intensité au bout de 4 à 5 jours sans disparaître complètement toutefois. Par contre, l'éruption et la paralysie faciale restèrent stationnaires durant une dizaine de jours.

Telle est l'histoire racontée par la malade.

A l'*examen*, à son entrée à l'hôpital, on constatait :

1° Une *paralysie faciale gauche* très nette, à type périphérique : déviation marquée des traits, déviation de la langue à gauche, signe de Charles Bell, signe du peaucier.

2° Au niveau de l'*oreille gauche* une rougeur diffuse, occupant la conque tout entière, et débordant très légèrement sur le tragus et l'hélix, sur ce fond de rougeur diffuse, on pouvait noter l'existence de très petites vésicules des dimensions d'une tête d'épingle dont la plupart étaient en partie affaissées, quelques-unes recouvertes d'une petite croutelle. Ces vésicules étaient au nombre de 7 à 8 et étaient surtout confluentes au niveau de la conque.

L'examen de la *sensibilité objective* montrait l'existence d'une hypoesthésie très nette au tact et à la piqûre au niveau de la conque, du pavillon de l'oreille gauche, et même du sillon rétro-auriculaire.

On ne constatait par contre aucun trouble auditif ni labyrinthique. L'examen auriculaire pratiqué à l'hôpital de La Pitié est resté négatif.

3° Enfin, en examinant la bouche, on voyait que *la langue* présentait dans sa moitié gauche, notamment le long de son bord, une certaine rougeur de la muqueuse, avec à ce niveau la présence de deux à trois petites vésicules en voie d'affaissement. L'éruption linguale avait été beaucoup plus intense, nous a dit la malade, durant les jours précédents. Nous ne l'avons examinée qu'à la période de décroissance, mais l'aspect des petites vésicules était caractéristique.

Toute l'hémilangue gauche présentait en outre une hypoesthésie tactile, et une diminution du sens gustatif.

Aucun autre trouble au niveau des autres nerfs craniens.

L'examen neurologique restait par ailleurs entièrement négatif. A signaler simplement l'existence de *douleurs* vives dans la nuque et les deux membres supérieurs (surtout dans la région deltoïdienne). Ces douleurs survinrent irrégulièrement dans la journée et surtout dans la nuit sous forme d'élancements. Elles durent depuis environ 3 ans, avec des alternatives de recrudescence et de rémissions.

La malade souffre en outre depuis 3 à 4 mois d'une insomnie tenace.

Rien à l'examen des autres appareils.

Dans les *antécédents*, il faut noter l'existence de migraines fréquentes disparues depuis la ménopause ; de troubles digestifs (diarrhée prandiale fréquente depuis plusieurs années) et surtout d'un zona intercostal il y a un an. Zona qui a laissé sur le thorax des éléments pigmentés.

II° Observation. — Malade de 19 ans, venue consulter, le 11 août 1921, pour une paralysie faciale.

La paralysie faciale est apparue il y a 3 jours. La malade l'a remarquée au cours de la journée. Aucune douleur, aucun engourdissement. *Mais il y a 8 jours* la malade a ressenti une *sensation d'engourdissement* de toute la *moitié gauche de la langue*. En même temps, elle s'aperçut qu'elle ne sentait plus le goût des aliments, de ce côté de la langue, et elle constata l'apparition à ce niveau de 3 *petites vésicules* que l'on qualifia d'aphtes ou d'herpès. Ces 3 petites vésicules ont laissé place à 3 *petites cicatrices rondes*.

A l'*examen* : paralysie faciale gauche très légère du reste. La contractilité faradique est à peu près normale pour les muscles et le nerf.

Au niveau de la langue, outre les 3 petites cicatrices signalées ci-dessus, vestige des vésicules, on note une hypoesthésie et des troubles de la sensibilité gustative du côté gauche.

A noter l'*absence complète de toute éruption* du côté de l'oreille. La sensibilité est parfaitement normale au niveau de la conque.

Rien de spécial dans les antécédents, en dehors de poussées fréquentes d'urticaire géante avec gonflement des mains.

En somme, que constatons-nous dans ces deux observations ? Dans le 1er cas, il s'agit d'un zona otitique classique, avec les symptômes habituels sur lesquels a insisté Ramsay Hunt et qu'il rattache à l'atteinte du ganglion géniculé : douleurs vives au niveau de l'oreille, éruption zostérienne de la conque avec troubles sensitifs à ce niveau, paralysie faciale. Mais il existe chez notre malade un symptôme surajouté : le zona de la moitié gauche de la langue.

Dans notre seconde observation, au contraire, l'éruption linguale constitue presque l'unique manifestation clinique. Les autres symptômes sont estompés. Pas de douleurs, pas de zona de l'oreille, pas de troubles sensitifs à ce niveau. Seule la paralysie faciale permet de rattacher les vésicules de la langue au syndrome du ganglion géniculé.

On ne peut, en effet, admettre que dans ces deux cas l'éruption zostérienne de la langue soit une simple coïncidence.

Sans doute, il existe des éruptions linguales analogues au cours de zonas multiples. Divers auteurs ont signalé la coexistence de zonas otitiques et de zonas du maxillaire inférieur. Il en est ainsi notamment dans un cas de MM. Félix Ramond et Henry Poirault (1), d'où l'on constatait l'association d'une paralysie faciale et d'un zona du conduit auditif externe, débordant sur le territoire cutané du nerf maxillaire inférieur, sur la muqueuse jugale et sur la moitié gauche de la langue. Par contre, nous ne constatons rien de semblable chez nos deux malades : le syndrome qu'elles présentent est nettement circonscrit. Il en est de même du reste dans une observation rapportée par M. Souques, où l'on voit également une éruption zostérienne linguale associée au syndrome du ganglion géniculé. Aussi peut-on se demander en présence de ces faits, si la participation linguale en pareil cas ne traduit pas l'atteinte de filets nerveux provenant du ganglion géniculé et atteignant la langue par l'intermédiaire de la corde du tympan.

III. — **Torticolis spasmodique**, par M. Lhermitte.

M. Barré. — Je demanderai à M. Lhermitte de nous dire si le membre inférieur droit ne présente pas quelques phénomènes pyramidaux. En outre, il serait intéressant de connaître l'état des réactions vestibulaires : *peut-être y a-t-il des torticolis spasmodiques d'origine vestibulaire* ; je crois avoir observé depuis quelques années déjà un cas qui rentre probablement dans cette catégorie.

(1) Félix Ramond et Henry Poirault. Zona avec paralysie faciale ; troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse linguale. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 mai 1914.

(2) Souques. Syndrome du ganglion géniculé. Zona de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 janvier 1920.

M. Sicard. — Je rappelle qu'avec M. Haguenau, nous avons présenté ici deux cas de torticolis spasmodique, tout à fait caractéristiques, et qui sont survenus dans la convalescence de l'encéphalite épidémique. Nous avions donc invoqué une pathogénie centrale cérébrale, extra-pyramidale, et plus spécialement striée. Chez un de ces torticoliques nous avions fait sectionner par Robineau le spinal responsable, mais sans résultat sédatif consécutif.

Peut-être faudrait-il s'adresser à une sympathectomie cervicale ?

Chez une de mes parkinsoniennes malades, j'ai vu disparaître des douleurs vives d'origine thalamique vraisemblablement, d'ébauche, par la résection du ganglion sympathique cervical supérieur, associée à la sympathectomie péri-carotidienne (décembre 1924) du côté de la lésion cérébrale (Robineau). L'algie thalamique était localisée au membre supérieur droit, las ympathectomie cervicale fut pratiquée à gauche. Dès le lendemain de l'opération, les douleurs avaient disparu, les troubles moteurs persistant encore. Deux mois après l'opération, la sédation algique demeurait très favorable. Il est possible que la sympathectomie cervicale puisse retentir favorablement, dans de pareils cas, sur la circulation mésocéphalique, et modifier avec succès l'état douloureux tributaire.

J. Babinski. — Je rappellerai qu'en 1900 j'ai présenté à la Société de Neurologie un malade atteint d'un torticolis spasmodique ayant tous les caractères du torticolis dit mental, chez lequel s'étaient développés, en même temps que le spasme du cou, des mouvements spasmodiques d'un côté du corps, très prononcés au membre supérieur, légers au membre inférieur. Il y avait aussi des mouvements des doigts analogues à ceux qu'on observe dans l'athétose. En outre, on trouvait chez cet homme le signe de l'orteil à gauche.

Ce fait m'avait conduit à soutenir, dès cette époque, contrairement à l'idée généralement admise alors, que le torticolis appelé mental était de nature, non fonctionnelle, mais organique.

IV. — **De la nature des mouvements involontaires dans un cas d'hémichorée, due vraisemblablement à une lésion du mésencéphale. Kinésies et myoclonies. Le rôle des excitations périphériques, des attitudes, des mouvements passifs, des syncinésies. Réflexes sensorio-affectifs**, par André-Thomas.

Les mouvements choréiques et choréiformes sont parmi les expressions médicales l'une des moins bien définies ou des moins correctement employées. Cependant, il serait utile de préciser ce qu'il faut entendre sous ce vocable ; au sujet des observations d'hémichorée, par exemple, faute de description, on n'est pas toujours certain qu'il s'agisse dans tous les cas de la même perturbation motrice ; il peut en résulter, même pièces en mains, une conception anatomophysiologique des mouvements choréiques

plus ou moins erronée. Le malade que je présente me sert de prétexte pour attirer l'attention sur ce point; je ne me fais pas l'illusion de résoudre un problème qui soulève de nombreuses difficultés, mais j'espère mettre au moins en lumière quelques particularités qui en montrent la complexité.

Mor..., âgé de 61 ans, s'est présenté à notre consultation de l'hôpital Saint-Joseph au mois de janvier 1925, mais il avait été examiné antérieurement par nous dans le service de notre collègue Meslay où l'avait amené un épanchement pleurétique.

Dans ses antécédents, on relève la syphilis contractée à l'âge de 29 ans.

Les accidents nerveux au sujet desquels il est venu nous demander notre avis remontent à trois ans environ et se sont installés progressivement, débutant par le membre inférieur. Ce sont des mouvements involontaires qui ont augmenté de force et d'amplitude dans des délais que le malade ne peut préciser, mais il paraît établi que cette agitation n'est pas survenue du jour au lendemain, à la suite d'un ictus et, qu'après s'être aggravés, ils ont actuellement une tendance à s'atténuer.

Le membre supérieur ne s'est pris que six à sept mois après le membre inférieur. Le malade exerçait la profession de comptable, il écrivait beaucoup sous dictée et il éprouva tout d'abord quelque difficulté à suivre la personne qui dictait; il n'était plus aussi maître de ses mouvements. Cette difficulté devint telle qu'il dut renoncer à l'exercice de sa profession, mais il n'avait pas perdu complètement la faculté d'écrire, comme je le montrerai dans un instant.

A aucun moment de cette période de trois ans, il n'a éprouvé ni étourdissement, ni malaise, ni paralysies, ni douleurs, ni embarras de la parole; depuis plusieurs mois la situation reste la même.

Ce malade n'est donc pas un hémiplégique; peut-être la force est-elle un peu moins grande dans le côté droit que dans le côté gauche; mais il ne faut pas perdre de vue que depuis trois ans l'agitation du côté droit fait de ce malade un gaucher occasionnel.

Il se présente tout d'abord comme un choréique; il suffit de l'observer pendant qu'il se déshabille : les mouvements du membre supérieur s'agrémentent irrégulièrement de prolongation d'une amplitude excessive, de mouvements, contorsions, gesticulations inutiles; les actes sont néanmoins exécutés. Ce sont bien des mouvements et non des secousses, ils sont assez capricieux dans leur intensité, leur fréquence, leur réitération; on surprend, par moments, un certain nombre des attitudes chères aux choréiques, l'enroulement et la torsion en dedans, la chute de la main, l'ouverture exagérée ; cette agitation choréique qui survient à propos des actes en rend l'exécution assez difficile.

Le membre inférieur est continuellement agité, que le malade soit assis, debout, couché; mais cette agitation varie suivant l'attitude du membre inférieur.

Lorsque le malade est assis, au repos, le membre supérieur conserve à peu près l'immobilité ; il prend dans certaines circonstances et par intermittences une attitude un peu spéciale, telle que l'abduction et l'extension, la torsion en dedans, mais, à proprement parler, on n'observe aucune gesticulation comparable à celle qui accompagne les actes. Au contraire, le membre inférieur est continuellement agité. (Il en est ainsi tant que le malade est à l'état de veille; d'après ce que nous a raconté sa femme, que nous avons interrogée à plusieurs reprises à cet égard, l'agitation disparaît la nuit.) Dans la position assise, ce sont surtout les muscles de la racine du membre qui entrent en contraction. Cependant, à des intervalles inégaux, l'immobilité complète réapparaît pendant quelques secondes.

Les mouvements ne sont pas très amples, mais ils sont relativement brusques ; les contractions musculaires ne s'accompagnent pas toujours de mouvement. Les muscles qui entrent le plus souvent en contraction sont le couturier, le moyen adducteur, le fessier, les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, ces derniers muscles à un moindre degré. Ces muscles ne se contractent pas simultanément, mais les uns après les autres; la contraction du couturier, qui reste assez souvent isolée et se répète

plusieurs fois sans produire aucun déplacement du membre, est suivie habituellement de la contraction des abducteurs, puis des rotateurs. La contraction isolée du couturier, sans aucune contraction associée des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, du tenseur du fascia lata, est particulièrement curieuse ; elle est clonique ou clonicotonique, le muscle reste parfois contracté pendant quelques secondes avant de revenir à l'état de repos. Toutes ces contractions donnent beaucoup plus l'impression de myoclonies que de mouvements choréiques.

On pourrait croire que l'agitation se localise dans la racine du membre. Il n'en est rien ; si la jambe est mise en extension (le malade restant assis) l'agitation prend un autre aspect. Les secousses du couturier disparaissent complètement, les secousses des adducteurs, des rotateurs diminuent ; par contre on aperçoit, à des intervalles irréguliers, des secousses cloniques ou clonicotoniques du quadriceps, du jambier antérieur, du jambier postérieur, des muscles du mollet, des extenseurs des orteils.

Le malade est-il dans la station debout les secousses cloniques ou clonicotoniques sont plus manifestes dans les muscles de la région postérieure de la cuisse ; le mouvement de flexion du genou est nul ou à peine apparent. Les clonies se localisent sur le demi-membraneux, le demi-tendineux, le biceps, plus souvent sur ce dernier muscle. Les contractions sont uniques ou apparaissent en salves, chaque muscle se contracte isolément, indépendamment des autres et sans rythme.

Les contractions se localisent donc dans tel muscle, dans tel ou tel segment du membre, suivant l'attitude. En réalité, l'agitation myoclonique est généralisée, mais elle ne se manifeste dans tel ou tel muscle que parce qu'il se trouve dans un état de tension propice. Le couturier est davantage relâché, lorsque la cuisse est fléchie sur le bassin comme dans la position assise ; il en est de même pour le quadriceps fémoral, lorsque la jambe est en extension ; les muscles de la région postérieure de la cuisse se contractent à la condition que l'extension de la jambe sur la cuisse ne soit pas posusée trop loin.

Tandis que l'aspect choréique se manifeste au membre supérieur dans les mouvements spontanés, automatiques, il disparaît presque complètement ou s'atténue dans tous les actes exécutés au commandement, au cours de l'examen médical. La plupart des mouvements sont généralement exécutés avec mesure ; la dysmétrie fait défaut dans les épreuves de préhension du verre, de renversement de la main, de projection du doigt sur le nez, sur l'oreille. Cependant, dans le décubitus dorsal, l'index droit se porte un peu au delà de l'oreille et tremble légèrement avant de se fixer. Parfois la main droite s'ouvre un peu plus que la gauche pour saisir le verre, mais le fait n'est pas constant ; l'extension excessive et prolongée des doigts se présente plutôt comme un mouvement surajouté choréique et non comme une dysmétrie vraie.

L'adiadococinésie n'est pas apparente dans l'épreuve des marionnettes, dans les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, mais les mouvements de flexion des doigts sont irréguliers et plus lents à droite, les mouvements successifs de flexion des doigts (mouvement de gamme) sont plus lents et d'amplitude moins égale.

L'épreuve d'Holmes Stewart est négative.

La fonction cérébelleuse n'est donc pas sérieusement troublée, le ballottement de la main, de l'avant-bras est symétrique ; le balancement du bras atteint par intermittences une plus grande amplitude à droite.

Le malade se rase aussi bien avec la main droite qu'avec la main gauche. L'écriture est plus lente, mais correcte : de temps en temps une lettre s'élève un peu trop au-dessus de la ligne, un trait est légèrement tremblé, mais il faut bien chercher pour trouver ces irrégularités minimes.

Les secousses myocloniques ne font pas complètement défaut au membre supérieur, mais elles n'apparaissent que sous certaines conditions, dans le grand pectoral, par exemple, si le bras est placé dans un degré moyen d'adduction ; lorsque le malade serre énergiquement un objet, l'avant-bras se met en extension et tend à y rester, ce qui ne se produit pas à gauche.

Aucune dysmétrie dans les mouvements du membre inférieur, il arrive quelquefois

qu'après s'être porté sur le genou gauche, le pied droit s'étende brusquement et retombe de même sur le plan du lit, mais le phénomène n'est pas constant.

La marche est moins troublée qu'elle ne l'a été il y a quelques semaines; cependant le pied frappe quelquefois le sol avec une certaine brusquerie ; le bras droit accompagne la jambe gauche et se balance même un peu plus que le gauche ; les doigts de la main droite exécutent quelques mouvements involontaires de flexion.

Le tronc n'est pas indemne, les muscles de la paroi abdominale sont constamment contractés pendant la station, davantage à droite et dans leur segment sus-ombilical : l'ombilic reste attiré en haut, aussi bien pendant l'inspiration que pendant l'expiration. Cette hypertonie disparaît dans le décubitus dorsal.

La face est épargnée, toutefois pendant la parole les muscles de l'hémiface gauche sont plus toniques que ceux de l'hémiface droite. La parole est très légèrement traînante et explosive.

Le jeu articulaire (extensibilité des muscles) est normal et symétrique aux membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes olécranien et styloradial sont faibles. Les réflexes pronateurs sont très faibles sinon absents. Les réflexes patellaires existent, les réflexes achilléens sont absents. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche ; le réflexe cutané abdominal manque des deux côtés. Le crémastérien existe.

La sensibilité est relativement peu touchée et seulement à droite.

Le tact est légèrement diminué sur la face plantaire des orteils ; les cercles de Weber sont à peine élargis sur les doigts, les étoffes sont peut-être un peu moins finement et rapidement reconnues.

La piqûre, le chaud et le froid sont moins vivement sentis, mais la différence n'est réellement accusée qu'avec le tube de glace. La traction des poils est également un peu moins douloureuse. Cette hypoesthésie est plus nette à l'extrémité du membre qu'à la racine, sur le membre inférieur que sur le supérieur.

Aucun trouble de la baresthésie, de la sensibilité articulaire, de la stéréognosie. Les vibrations du diapason sont moins bien perçues sur le pied droit.

La main et le pied droit sont ordinairement moins cyanosés et plus chauds. Le réflexe pilomoteur est normal et s'obtient facilement.

Les pupilles réagissent faiblement à la lumière. L'examen du fond de l'œil pratiqué par le Dr Mérigot de Treigny révèle une décoloration des papilles davantage marquée dans le segment temporal. A gauche, il existe des hémorragies rétiniennes près de la papille, surtout le long des vaisseaux inférieurs. La région maculaire est le siège d'une pigmentation anormale (Choriorétinite probable). A droite, région maculaire suspecte, champs visuels normaux.

Lemoplasie buccale. — Déformation thoracique, saillie exagérée du plastron sterno-costal à gauche.

On se trouve en présence d'un cas d'hémichorée localisé au côté droit presque exclusivement ; de temps en temps, en effet, on aperçoit une contraction isolée dans le membre inférieur gauche. Le tableau clinique rappelle celui des hémichorées qui ont été décrites à la suite d'une hémiplégie cérébrale ou associées à un hémisyndrome cérébelleux. Dans le cas présent, la paralysie fait défaut et les signes de la série pyramidale manquent complètement à droite. Les signes cérébelleux sont réduits à fort peu de chose, si tant est qu'ils existent. L'hémianesthésie elle-même est à peine ébauchée.

Les troubles moteurs prédominent aux membres, intéressant le tronc à un degré moindre et l'agitation motrice respecte la face.

Au membre supérieur, ce sont des mouvements choréiques proprement dits qui occupent le premier plan et ils ne se manifestent guère que dans

l'exécution des actes spontanés, automatiques (les actes exécutés au commandement, au cours des épreuves cliniques, sont au contraire réguliers). Ils s'associent cependant avec quelques secousses cloniques obtenues dans certaines positions du membre et avec un état hypertonique intermittent qui tend à placer le membre en abduction, en extension, en rotation interne.

Au membre inférieur, il s'agit presque exclusivement de myoclonies.

Elles apparaissent dans tel ou tel segment, tel ou tel muscle, suivant l'attitude du membre, vraisemblablement suivant le degré de tension des muscles qui entrent en contraction. Cette influence de l'attitude a été signalée par divers auteurs, déjà par Friedreich, à propos du paramyoclonus multiplex ; plus récemment, M. Krebs a insisté sur ce caractère à propos des secousses myocloniques rythmées de l'encéphalite épidémique.

Les myoclonies sont encore caractérisées chez ce malade par leur localisation à des muscles isolés, par le déplacement relativement faible ou nul qu'elles entraînent du moins par moments, par leur prédilection pour certains muscles. Elles ne s'associent pas régulièrement à d'autres contractions pour constituer un mouvement d'ensemble et une synergie. Certains muscles qui se contractent normalement ensemble sont agités isolément par des clonies. L'hypertonie des muscles de la paroi abdominale qui persiste pendant l'inspiration peut être considérée à la rigueur comme une synergie musculaire anormale. Ainsi envisagées au point de vue des synergies, ces myoclonies sont assez comparables aux myoclonies de l'encéphalite (Cl. Vincent, Krebs).

L'association des mouvements choréiques et des clonies est loin d'être exceptionnelle dans les chorées et en particulier la chorée de Sydenham ; j'ai déjà eu l'occasion d'insister sur la présence fréquente de secousses cloniques ou clonicotoniques chez les sujets atteints de cette affection, (congrès de Nantes 1909) et les secousses de l'encéphalite sont souvent clonicotoniques.

On retrouve encore chez ce malade quelques-uns des phénomènes observés dans la chorée de Sydenham et mentionnés par M[lle] Gatow Gatowski dans sa thèse (1910) faite sous ma direction. C'est la présence de mouvements associés ou le redoublement de mouvements choréiques dans le côté le plus atteint, sous l'influence de certains actes tels que l'occlusion des paupières et nous avions signalé à ce propos le même phénomène chez des malades atteints d'hémiplégie.

J'ai insisté moi-même sur l'apparition de mouvements associés dans les membres malades (en cas d'hémichorée) provoqués par les mouvements du côté sain, exécutés avec ou sans effort. Ces syncinésies s'observent facilement chez ce malade. L'occlusion de la main gauche, la flexion de l'avant-bras, les mouvements du membre inférieur gauche, la toux, l'inspiration profonde s'accompagnent d'un redoublement des secousses dans le membre inférieur droit, d'un mouvement d'abduction avec enroulement du bras droit. Le même phénomène a été constaté et cinémato-

graphié chez deux malades atteintes de chorée, attribuable dans un cas à une lésion en foyer. (*Presse médicale*, 1922.)

La piqûre appliquée sur un point quelconque du corps (indifféremment à droite ou à gauche) fait apparaître un mouvement assez brusque d'abduction du bras droit qui reste un certain temps dans cette position. Quelquefois il se tord sur lui-même de dehors en dedans. Le redoublement d'intensité et de fréquence des clonies dans le membre inférieur est encore plus remarquable. C'est presque toujours le couturier (le malade étant assis) qui se contracte le premier ; si la piqûre n'est pas trop forte, on peut le faire contracter en quelque sorte à volonté et isolément. Ce phénomène témoigne d'une vigilance particulière de ce muscle.

Le redoublement des secousses myocloniques, les mouvements involontaires du bras sont encore déclanchés par le tube de glace, le chatouillement, le pincement superficiel de la peau, la pression des membres. Cette agitation se produit à la manière d'un réflexe ; c'est un fait sur lequel j'ai déjà insisté chez les deux malades atteintes de chorée auxquelles j'ai fait allusion quelques lignes plus haut. Il s'observe très souvent chez les malades atteints de chorée de Sydenham. Au déclin de cette affection, lorsque les mouvements deviennent rares, très espacés, il est possible de les faire réapparaître avec une très grande intensité, en recourant aux mêmes excitations ; c'est même un procédé que l'on peut employer pour faire un diagnostic rétrospectif. L'influence des excitations périphériques sur l'accentuation des clonies a été signalée dans le paramyoclonus multiplex (Friedreich), la myokymie (Kny), la myoclonie familiale épileptique (Unverricht).

Ces mouvements provoqués sont d'un autre ordre que les réflexes étudiés couramment en clinique (tendineux, périotés, cutanés) ; cependant, on ne saurait les considérer autrement que comme des phénomènes réflexes, mais ils reconnaissent vraisemblablement un mécanisme plus complexe.

L'irritation agit-elle au-dessous du seuil de la conscience ? Ne doit-elle pas plutôt être perçue pour provoquer la réponse des muscles ? Dans cette éventualité, la sensation n'agit-elle pas par l'intermédiaire de l'état affectif qu'elle détermine ? En effet, ce sont surtout les sensations pénibles qui sont les plus efficaces. La pression des globes oculaires est réflexogène, lorsqu'elle devient douloureuse. La pression des membres produit une agitation d'autant plus grande qu'elle est plus douloureuse. La même réaction est encore déclanchée par un bruit violent imprévu qui saisit le malade, mais si le bruit se renouvelle, la réaction s'émousse et disparaît. D'ailleurs, chez certains malades, les excitations périphériques sont plus efficaces, chez d'autres elles le sont beaucoup moins, mais les émotions peuvent l'être davantage. Chez le même sujet, la même excitation périphérique ne détermine pas toujours une réaction proportionnelle à son intensité ; la crainte de l'irritation peut agir dans le même sens et au même degré, comme chez ce malade. La localisation exclusive du réflexe dans le côté malade, que l'excitation soit appliquée sur le côté

malade ou sur le côté sain est encore un argument favorable à cette manière de voir. Pour ces diverses raisons, ces réflexes paraissent bien être conditionnés par une perception et une certaine tonalité affective de l'excitation ; on pourrait les désigner sous le nom de *réflexes sensorio-affectifs*.

Ces réflexes sont encore provoqués par des mouvements passifs des membres sains, à la condition qu'ils soient forcés, qu'ils produisent une sensation pénible. La torsion du membre supérieur gauche détermine une abduction avec extension et torsion du membre supérieur droit, mouvement et attitude si souvent observés dans la chorée de Sydenham ; les secousses augmentent en même temps dans le membre inférieur. La réponse est la même que celle que donnent les mouvements actifs des membres sains, c'est-à-dire la syncinésie. On est amené à se demander si le mouvement, à titre de travail moteur, est la cause unique de la syncinésie, et si ce n'est pas plutôt la sensation profonde ou le sentiment de l'effort qui intervient.

Il n'est pas davantage illogique de supposer que la variation d'attitude du membre produite par les secousses peut contribuer à solliciter la réaction d'autres muscles. Saisit-on un membre choréique dans le but de le mobiliser, de chercher un réflexe, la pression ou la traction exercée sur lui déclanche des secousses ou des mouvements. La simple percussion avec le marteau à réflexe produit des réactions qui rendent cette étude très difficile ; l'extension réflexe de la jambe (dans le réflexe patellaire) ne se prolonge-t-elle pas si souvent chez les choréiques à cause de la réaction qu'elle provoque elle-même dans le quadriceps ?

Une dernière particularité vaut encore la peine d'être signalée ; le muscle couturier, dont les secousses sont si fréquentes, soutient irrégulièrement l'effort quand il doit se contracter d'une manière soutenue, par exemple quand le malade fléchit volontairement la cuisse, tandis qu'on lui oppose une résistance forte et prolongée.

On ne peut préciser le siège de la lésion, mais il est légitime de supposer qu'elle est haut située dans la région du mésencéphale ; il s'agit sans doute d'une lésion vasculaire d'origine syphilitique (l'affaiblissement des réflexes pupillaires et l'abolition des achilléens reconnaissent la même origine : l'ébauche d'hémianesthésie, de troubles cérébelleux, laisse envisager qu'elle ne se trouve pas très loin de la voie sensitive et du pédoncule cérébelleux supérieur, mais il est intéressant de constater qu'un tel syndrome existe sans que cette dernière voie soit sérieusement atteinte. La lésion ne doit pas d'autre part affecter tout à fait les mêmes appareils, tout au moins de la même manière, pour le membre supérieur et pour le membre inférieur, à cause de la sémiologie différente relevée dans les deux membres. D'ailleurs ce n'est pas dans le but de discuter cette question que ce malade a été présenté, mais dans l'intention de mettre en lumière quelques-uns des caractères des troubles moteurs observés chez les choréiques, de distinguer les mouvements choréiques proprement dits d'autres contractions involon-

taires qui sont très comparables aux myoclonies, de rechercher quelques-unes des conditions qui jouent un rôle dans la physiologie pathologique de ces mouvements involontaires.

V. — **Double hémianopsie avec intégrité du champ maculaire. Cerveau droit : syndrome de la cérébrale postérieure. Cerveau gauche : troubles aphasiques et apraxie idéo-motrice,** par M. Foix et Mme Schiff-Wertheimer.

Les cas d'hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire, sans être fréquents, ne sont pas exceptionnels. Ils s'opposent aux cas de cécité corticale (dont MM. Pierre Marie et Léri, dans un important travail, ont publié plusieurs observations) par lésion bilatérale des voies optiques, sans qu'on ait pu jusqu'à présent donner de l'atteinte ou du respect du champ maculaire une explication satisfaisante.

Nous apportons ici deux cas : un cas anatomo-clinique et un cas clinique qui sont intéressants *différemment.*

Dans le cas anatomo-clinique, il s'agit d'une malade ayant présenté des phénomènes aphasiques et une hémiplégie droite, d'ailleurs modérée. Son champ visuel était limité à la région maculaire jusqu'à 10-15° du périmètre, ce qui donnait à penser qu'elle présentait peut-être une hémianopsie double (fig. 1). Nous n'insistons pas sur les détails de l'observation que l'on retrouvera plus loin. Il nous suffira de dire que l'autopsie confirmait pleinement le diagnostic en montrant du côté gauche un ramollissement qui, extérieurement, frappait la partie inférieure de la frontale ascendante et la partie haute adjacente de F^3 et qui, sous-corticalement, détruisait F_A jusqu'à sa partie supérieure, la lèvre postérieure de F^3, le pied de F^2, la substance blanche de P_A et donnait 2 à 3 foyers, du diamètre d'une petite pièce de 0 fr. 50, dans la substance blanche de P^1. Il existait également un ou deux foyers analogues dans le centre ovale, mais surtout, en arrière et dans le territoire F^1 un petit foyer très postérieur cunéiforme et destructif, qui lésait la majeure partie des radiations optiques (fig. 1).

Au niveau du cerveau droit, en dehors d'un petit foyer de ramollissement antérieur portant sur la partie postérieure de F^2, on constatait un ramollissement cunéiforme typique de la région du pli courbe, pénétrant jusqu'à l'épendyme descendant fort bas et qui avait à ce niveau détruit les radiations optiques de façon sensiblement complète (fig. 3).

Double ramollissement sylvien par conséquent, détruisant l'un complètement, l'autre incomplètement les radiations optiques. Il est probable que c'est par la lésion incomplète du cerveau gauche que peut s'expliquer l'intégrité de la macula.

Observation I. — Malade âgée de 72 ans qui entre à l'infirmerie de l'Hospice d'Ivry parce que, depuis 8 jours, elle présente un ictère et des troubles de la parole.

L'ictère est un ictère chronique par rétention, évoluant par poussées.

(1) Société d'ophtalmologie de Paris, 4 juillet 1911.

L'examen du système nerveux montre :

— *Une hémiparésie droite*, très discrète. Légère diminution de la force au niveau de la main.

Réflexes tendineux normaux.

Réflexe cutané plantaire en extension à droite.

La face est très légèrement déviée vers la droite. Les deux peauciers se contractent bien.

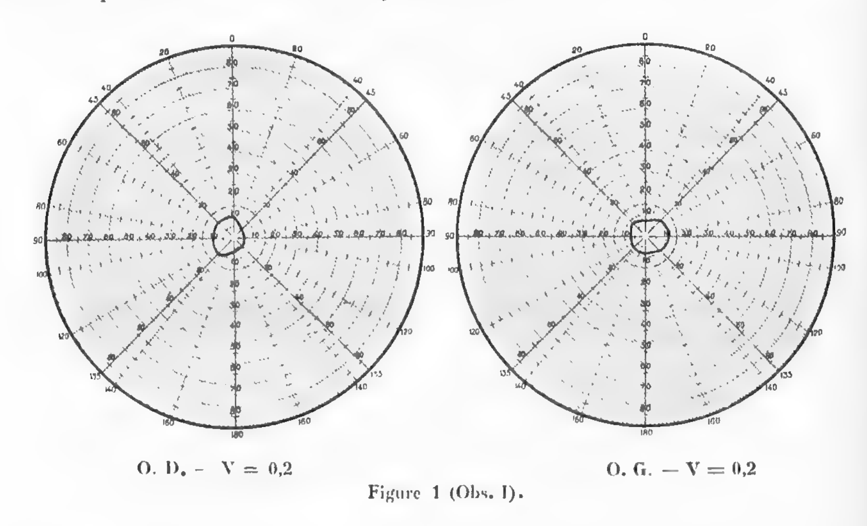
Sensibilité.

L'examen en est difficile. Il n'existe en tout cas pas de gros troubles sensitifs.

Pas de signes nets de la série cérébelleuse.

Aphasie.

La malade présente des troubles importants dans la dénomination des objets. Un degré notable d'anarthrie gêne la parole spontanée. On note un peu de paraphasie. Assez fréquemment de l'intoxication par le mot.



O. D. – V = 0,2 O. G. — V = 0,2

Figure 1 (Obs. I).

Alexie.

La malade ne peut même pas lire le titre d'un journal et ne reconnaît pas toujours les lettres isolées.

Ecriture très mauvaise.

Compréhension de la parole : bonne pour les ordres simples, très déficiente pour les ordres plus complexes. Ne parvient pas à faire l'épreuve des trois papiers.

Apraxie.

Il en existe peut-être un degré léger.

Le deuxième cas, purement clinique, concerne une malade qui présentait comme la précédente une hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire (fig. 4).

Outre l'intérêt de cette variété de lésion, les associations symptomatiques curieuses présentées par la malade permettent, par le seul examen clinique, une localisation précise des lésions des voies optiques. La malade présente en effet :

1° Un syndrome de la cérébrale postérieure droite déterminant, avec l'hémianopsie gauche, des troubles de la sensibilité ;

2° Une lésion pariéto-occipitale gauche donnant lieu à l'hémianopsie

droite, à des troubles aphasiques, à des phénomènes d'apraxis idéomotrice très nets.

Observation II. — *La lésion du cerveau droit* s'est constituée il y a deux ans environ. A cette époque la malade a fait un ictus avec perte de connaissance, suivi d'une hémiparésie gauche et de l'apparition de douleurs dans toute la moitié gauche du corps, y compris la face. Elle n'a jamais cessé de marcher, mais traînait la jambe gauche et notait une certaine maladresse dans les mouvements de la main gauche.

Lors de notre premier examen, le 6 décembre 1924, les troubles moteurs sont extrê-

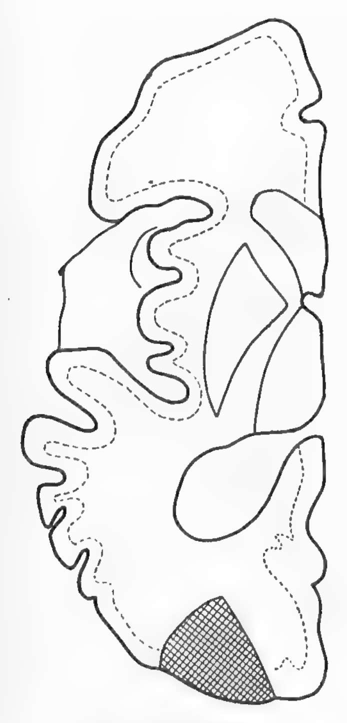


Figure 2. (Obs. I).

Hémisphère gauche. La lésion postérieure qui a terminé l'hémianopsie. Les coupes plus haut situées montrent qu'il s'agit d'un ramollissement du territoire sylvien.

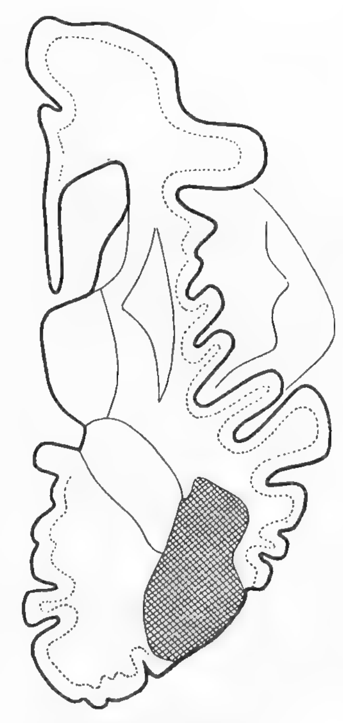


Figure 3 (Obs. I).

Hémisphère droit. Lésion de la partie postérieure du territoire de l'artère sylvienne.

mement discrets. Tous les mouvements des quatre membres et du tronc sont possibles, exécutés avec une force sensiblement normale. Très légère diminution de la force de flexion des doigts de la main gauche. Mouvements des orteils exécutés plus maladroitement à gauche qu'à droite.

La malade marche en traînant un peu le membre inférieur gauche, le balancement du membre supérieur est moins marqué à gauche qu'à droite.

Réflexes tendineux vifs aux quatre membres, sans différence notable d'intensité d'un côté à l'autre. L'excitation cutanée plantaire détermine une flexion nette du gros orteil à droite, à gauche une ébauche d'extension.

Un examen plus approfondi met aisément en lumière les éléments du syndrome de la cérébrale postérieure.

1° Syndrome thalamique.

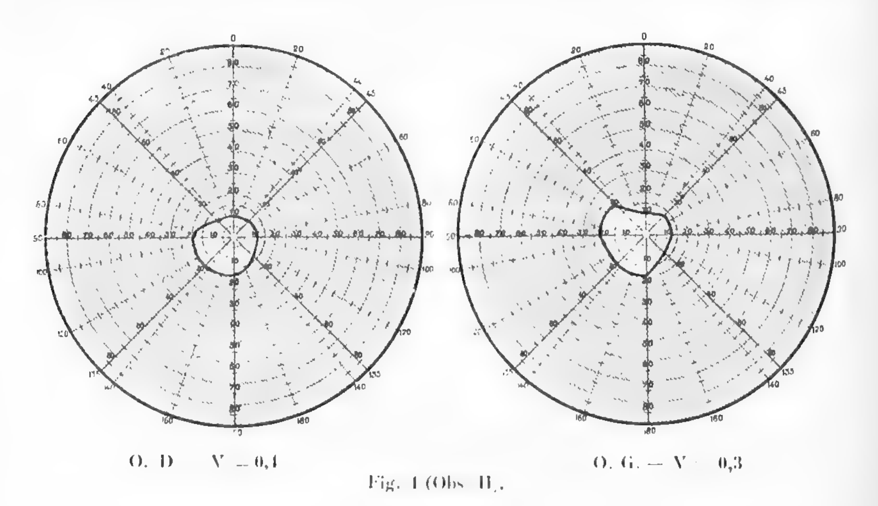
Il est avant tout caractérisé par les *troubles sensitifs*. La malade présente sur toute la moitié gauche du corps (y compris la face) une diminution globale de la sensibilité à tous les modes. Cette hypoesthésie gauche, déjà marquée au tact et à la douleur, l'est davantage encore en ce qui concerne les sensations thermiques. La malade ne reconnaît pour ainsi dire pas le chaud du froid sur tout le côté gauche. Il n'existe pas d'hyperesthésie au froid.

Depuis son premier ictus la malade accuse des sensations douloureuses presque continues, localisées surtout au niveau de l'hémiface et des membres gauches (sensations d'onglée, de pincement, d'arrachement).

La notion de position des doigts et des orteils, le sens stéréognostique sont notablement altérés du côté gauche.

Des *troubles cérébelleux* et des troubles de la coordination existent chez cette malade, mais très discrets, et, lors de certains examens, difficiles à mettre en évidence.

Les épreuves du doigt mis sur le nez, du talon porté au genou ou à la fesse sont géné-



O. D — V = 0,1 O. G. — V = 0,3

Fig. 1 (Obs. II).

ralement plus mal exécutés à gauche qu'à droite. L'asynergie n'est pas augmentée par l'occlusion des yeux.

Il est difficile d'apprécier la diadococinésie car les troubles apraxiques bilatéraux, sur lesquels nous aurons à revenir contribuent à la mauvaise exécution des mouvements.

2° Hémianopsie gauche.

Le champ visuel gauche des deux yeux ne s'étend pas au delà de 15° du périmètre.

La lésion du cerveau gauche se laisse tout aussi facilement localiser.

Elle remonte à la première quinzaine de novembre, époque à laquelle la malade fit un deuxième ictus suivi de perte de connaissance, sans troubles moteurs ni sensitifs consécutifs. Cette lésion se caractérise cliniquement par des troubles aphasiques, des troubles apraxiques, une hémianopsie droite.

1° *Les troubles de la parole* ont été notés par la famille de la malade aussitôt après l'ictus. La malade n'a jamais été dans l'impossibilité de parler, mais la parole était et reste encore à la fois hésitante, bredouillante et légèrement scandée.

Les tests habituels mettent en évidence une dysarthrie non douteuse. Dans les premières semaines qui ont suivi l'ictus, on notait un certain degré de paraphasie. Actuellement la dénomination des objets est bonne. La compréhension des ordres simples et mi-complexes est très satisfaisante. Les ordres complexes, tels que l'épreuve des 3 papiers, ne sont généralement exécutés qu'en partie.

Il n'a jamais existé d'alexie.

La malade ne s'est jamais trouvée dans l'impossibilité d'écrire, mais, il y a quelques semaines, l'écriture était irrégulière et suivait mal les lignes.

L'apraxie. Aussitôt après le second ictus, la famille de la malade fut étonnée des changements qu'avait subis le psychisme de la malade et de la façon anormale dont elle se comportait dans les divers actes de la vie quotidienne. A notre premier examen, en décembre dernier, il existe une apraxie idéo-motrice des plus nettes.

Lorsqu'on dit à la malade de faire le salut militaire, elle regarde sa main, la porte à la hauteur de son front en la suivant des yeux, n'arrive pas à exécuter le geste même avec un semblant de correction.

Elle parvient, avec beaucoup d'efforts, à exécuter un pied-de-nez, est totalement incapable de faire sur ordre un double pied-de-nez.

Elle ne parvient pas davantage, d'ailleurs, à faire le geste lorsqu'on le lui montre en lui demandant de l'imiter. Même impossibilité, malgré la bonne volonté qu'y met la malade, à reproduire le geste des doigts mis en crochet.

Depuis lors les examens successifs ont éduqué la malade, qui, dans leur intervalle, s'exerçait d'elle-même à l'exécution des tests classiques.

Actuellement elle fait correctement et le salut militaire et le double pied-dè-nez. Elle sait menacer du doigt, envoyer un baiser ; par contre, dès qu'on lui demande d'imiter ou de faire un geste inhabituel, elle n'y parvient absolument pas, le plus souvent. Elle ne peut faire une chiquenaude ou, si elle y arrive, c'est avec tant d'efforts et de maladresse que son geste garde ùn caractère particulier, puéril et inachevé. Elle n'arrive pas à imiter les mouvements de superposition des mains avec opposition du pouce et du petit doigt.

Les mêmes troubles d'apraxie idéo-motrice se manifestent dans les actes de la vie courante. Descendre un escalier, s'asseoir, représentent pour la malade une série d'actes difficiles, ce qui contribue à lui donner l'aspect égaré dont son entourage s'était inquiété dès les premiers jours. Elle peut, au prix d'extrêmes difficultés, se déshabiller, ne parvient pas toujours à se rhabiller.

Par contre, elle a toujours exécuté correctement, ou à peu près, les actes qui comportent une série d'éléments simples. Lorsqu'on lui demande d'allumer une bougie, ses mouvements sont maladroits, mais elle arrive très bien à retirer l'allumette de la boîte, à l'allumer, etc. Si on lui tend une lettre, un timbre et une enveloppe, elle exécute sans hésitation la série de gestes qu'on attend d'elle, met la lettre dans l'enveloppe sur laquelle elle colle le timbre. Il n'existe donc pas chez elle d'apraxie idéatoire, mais une apraxie idéo-motrice très marquée encore, bien qu'en voie de régression. Ces troubles apraxiques déo-moteurs sont bilatéraux.

3° *L'hémianopsie droite,* jointe à l'hémianopsie gauche, ne laisse persister du champ visuel que la région maculaire et les parties immédiatement avoisinantes, jusqu'à 20° environ du périmètre.

L'association des phénomènes aphasiques et apraxiques permet de localiser la lésion au lobe pariétal gauche, dans la région du gyrus supra-marginalis.

Il est probable qu'un foyer secondaire, dans la région du pli courbe ou en arrière de lui, détermine l'hémianopsie.

Conclusion. — Ainsi donc, cette malade constitue à la fois un exemple d'hémianopsie double avec intégrité du champ maculaire, un exemple des deux variétés principales d'hémianopsie par ramollissement cérébral : ramollissement par lésion de la cérébrale postérieure ; ramollissement par lésion de la sylvienne, et réalise un type particulièrement net des curieux phénomènes étiquetés depuis Liepmann sous le nom d'apraxie idéo-motrice. Les troubles spéciaux de l'orientation, qui ont été bien étudiés par M. Léri chez les malades atteints de double lésion occipitale, existent également chez celle-ci, mais leur étude est difficile à cause

des troubles aphasiques et leur interprétation plus difficile encore par suite de l'existence de troubles apraxiques qui peuvent les engendrer également.

M. Alquier. — Permettez à un aveugle de vous apporter, sur ce qui vient d'être dit, deux précisions :

1° Il est parfaitement exact que l'aveugle par cause orbitaire voit du noir, un gris jaunâtre ou des images confuses, et qu'il faut tenir pour suspect de lésions cérébrales celui qui n'a aucune de ces perceptions ;

2° Mais je crois qu'il faut être très réservé à propos des souvenirs visuels qu'on demande à un aveugle, dont la cécité n'est pas tout à fait récente. D'abord l'aveugle qui prend connaissance, par le palper, avec exactitude et finesse, de chaque partie d'un corps, par exemple, ne reconstruit l'ensemble de ce corps qu'avec une extrême difficulté et des erreurs souvent énormes. Ensuite les souvenirs visuels s'estompent et se transforment d'une façon incroyable. Au bout de cinq années de cécité complète, j'ai pu m'en assurer par moi-même et me rendre compte de la difficulté que peut présenter l'interprétation dès qu'on essaie de sortir des généralités pour atteindre une précision plus grande.

IV. — **Un cas de diabète insipide par traumatisme cranien** (1), par G. Roussy, Gabrielle Lévy et J.-J. Gournay.

Nous présentons à la Société un jeune homme de 25 ans, cuisinier et boxeur, atteint de diabète insipide depuis le mois d'octobre 1924, soit depuis environ quatre mois. Ce diabète est survenu 3 ou 4 jours après un coup de poing violent sur la tête, au cours d'un match de boxe.

A la suite de ce choc qui le mit knock-out, le malade a perdu connaissance ; il est resté deux jours dans cet état commotionnel.

Au moment où le malade reprend connaissance, soit deux ou trois jours après l'accident, il remarque qu'il doit se lever plusieurs fois dans la nuit pour boire et uriner ; dès ce moment la polyurie est installée ; elle paraît avoir atteint dès le début son intensité maxima.

Après huit jours de repos, le malade reprend son travail, se croyant guéri. Au bout de 3 semaines, la céphalée apparaît, elle est surtout susorbitaire et temporale et s'accompagne de sensations vertigineuses dans les mouvements brusques du corps. Un jour où la céphalée est particulièrement intense, le malade tombe à terre sur la voie publique. On le ramasse et on le transporte à l'hôpital de la Charité dans le coma.

Là, l'intensité de la céphalée, les signes de stase papillaire constatés

(1) Le traitement a été effectué au moyen de l'appareillage Gaiffe à tension constante, 200.000 volts. Intensité : 3,5 m A ; Filtier : 1 mm. Cu + 2 mm. al ; distance : 28 cm. ; champ circulaire de 10 cm. de diamètre.

4 portes d'entrée : 2 pariétales, 2 frontales ; le rayon normal dirigé sur l'hypophyse. 4.000 R par porte d'entrée. En tout, 16.000 R en surface donnés en 26 séances quotidiennes (Dr Jouveau-Dubreuil).

par le Dr Cerise, les vomissements traduisent un état d'hypertension intra-cranienne, qui nécessite une trépanation décompressive.

Puis le malade nous est adressé à l'Hospice Paul-Brousse en vue d'un traitement radiothérapique ; on avait porté d'abord chez lui le diagnostic possible de tumeur de la région tubérienne.

Le malade entre dans notre service le 9 janvier 1925, il présente une céphalée intense et une polyurie d'environ 12 litres en 24 heures; il boit 8 à 9 litres par jour.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe somatique ; mais l'on se trouve en présence d'un sujet grand névropathe, peut-être imprégné d'éthylisme. Plusieurs crises de tremblement du type névropathique ont été constatées dans le service; elles ont rapidement disparu après de sérieuses admonestations.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Dr Bollack, a montré qu'à l'heure actuelle le fond de l'œil était absolument normal.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée en raison de l'état nerveux du sujet. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

L'examen radiographique de la base du crâne montre que la selle turcique est petite, bien limitée, de volume apparemment normal. Diverses explorations radiographiques faites en vue de rechercher les séquelles d'une fracture de la base du crâne n'ont donné que des résultats négatifs.

En présence de ce tableau symptomatique, et quoique le diagnostic de néoplasie de la région basilaire soit peu vraisemblable, nous avons institué un traitement par les rayons X.

Par ailleurs, on a fait à trois reprises des injections d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse qui toutes trois ont donné momentanément une diminution légère de la quantité d'urine de 13 à 11 litres une première fois, de 10 l. 1/2 à 8 litres une seconde fois, 10 l. 1/2 à 7 litres une troisième fois ; mais dès le lendemain de l'injection la quantité d'urine atteignait à peu près le niveau où elle était auparavant.

Aujourd'hui, notre malade présente une amélioration très nette quant aux phénomènes subjectifs. La céphalée a complètement disparu ; mais la polyurie n'a guère diminué (10 litres par 24 h.) Il est difficile de savoir si le traitement radiothérapique doit être incriminé ou non dans cette amélioration et il nous paraît plus logique d'admettre qu'elle est consécutive à la trépanation et s'est instituée progressivement depuis cette intervention.

Le malade que nous venons de présenter nous paraît intéressant à divers points de vue :

1° Il réalise un exemple typique de diabète insipide traumatique dont il n'existe qu'un petit nombre de cas dans la littérature.

Ce diabète paraît être réalisé ici par une lésion de la région infundibulo-tubérienne, lésion malacique ou hémorragique, consécutive à une contusion cranienne, et comparable à celle que l'on observait assez fréquemment pendant la guerre dans les cas de commotion cérébrale directe.

Le diagnostic d'une tumeur, qui à un moment donné avait pu se poser, nous semble pouvoir être abandonné, en raison de l'évolution du tableau symptomatique et surtout du fait que la polyurie s'est installée brusquement deux jours après le traumatisme.

2° Notre malade a présenté en plus un syndrome d'hypertension intracranienne d'origine traumatique, qui s'est installé progressivement pour atteindre son acmé trois semaines environ après l'accident et pour nécessiter une trépanation décompressive. Sans être exceptionnelle, l'hypertension céphalo-rachidienne consécutive aux traumatismes craniens est un phénomène intéressant en raison de l'obscurité qui enveloppe encore le mécanisme de cette hypertension (1).

VII. — **Métastases cancéreuses vertébrales et Compressions de la Moelle**, par M. MAURICE RENAUD. (*Cette communication paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro.*)

M. Renaud étudie, après avoir rapporté 4 observations avec autopsie et étude anatomique détaillée, les conditions dans lesquelles se produisent et s'étendent au rachis les lésions néoplasiques, et comme elles provoquent les compressions des racines et de la moelle.

Il insiste sur la facilité et la rapidité avec lesquelles le tissu néoplasique pénètre les cavités médullaires de l'os, sans provoquer dans le tissu osseux de lésions réactionnelles.

Pour des raisons d'ordre local et général, il conclut que toutes les lésions d'ostéite qui peuvent être décrites dans les os infiltrés de cancer et à plus forte raison dans le squelette des cancéreux en dehors des métastases sont d'ordre banal, sans spécificité, et ne dépendent pas directement de la présence de la néoplasie.

M. SICARD. — Les faits que vient de nous rapporter M. Maurice Renaud sont pleins d'intérêt. L'histoire du cancer rachidien est, en effet, à reviser, comme nous nous sommes efforcés de le montrer avec mes collaborateurs, MM. Forestier, Haguenau, Laplane, Coste.

Nous avons apporté, à cet égard, un certain nombre de documents nouveaux que je me permettrai de résumer.

1° *Cliniquement.* — La phase douloureuse *du début* peut affecter une allure variable. Tantôt, la douleur s'installe fixe, à demeure, sans rémission, sans accalmie, poursuivant son évolution implacablement progressive. Tantôt, au contraire, et c'est là le fait qui n'avait pas été signalé, après une période de crises douloureuses simulant la névralgie sciatique ou intercostale, l'algie se calme, disparaît pendant quelques semaines. Le danger suspecté de métastase semble définitivement écarté. Mais le mal réapparaît soudain et s'installe dès lors définitivement avec ses caractères de

(1) Nous ne donnons ici que le résumé de cette observation qui fera l'objet d'un article plus complet, dans les *Annales de Médecine*.

fixité, de tonalité et d'intensité classiques. Il ne faut pas méconnaître ce prologue, cette étape algique initiale transitoire d'alarme.

Cliniquement encore, il est des paraplégies cancéreuses, à périodes initiales, mais surtout terminales, *non douloureuses*. Ces faits sont d'une extrême rareté, nous n'en avons observé que deux. Lhermitte a étudié la moelle d'un de ces cas ; il a décelé l'envahissement du parenchyme médullaire (5e, 6e segment dorsal) par le tissu néoplasique, qui, s'infiltrant au travers du faisceau de Gowers et du faisceau restant latéral, réalisait ainsi une véritable section providentielle des cordons de la douleur, une cordotomie histologique libératrice de l'algie.

2° *Biologiquement.* — Le liquide céphalo-rachidien prélevé au cours de l'étape initiale algique des métastases rachidiennes, dans les quatre à cinq premiers mois du début environ, ne montre aucune réaction pathologique, ou à peine une légère hyperalbuminose, sans grande signification à ce taux. C'est là un enseignement en contradiction avec ce que nous savons de l'étude du liquide céphalo-rachidien au cours des autres compressions vertébrales, du type pottique ou neuro-gliomateux par exemple.

L'hyperalbuminose est, dans ces derniers cas, décelée beaucoup plus précocement et intensivement. L'hyperalbuminose rachidienne du cancer métastatique n'apparaît qu'après la phase initiale, alors que les troubles moteurs ont succédé aux troubles sensitifs. L'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien montre la voie du liquide rachidien libre pendant longtemps. Le transit épidural lipiodolé est, au contraire, bloqué plus rapidement.

3° *Radiologiquement.* — Nous avons montré avec Forestier que dans les cas de métastase secondaire du rachis, le corps vertébral, en se décalcifiant, s'affaisse sur lui-même, s'amincit, s'aménuise, affectant une forme de galette, alors que les disques intervertébraux adjacents restent jusqu'à la mort en état parfait d'intégrité, sans aucune modification d'aspect.

Enfin, nous avons fait voir et Souques également (même séance neurologique), que dans des cas exceptionnels le corps vertébral augmente sa densité, s'hypercalcifie, et que cette opacité se révèle nettement sur les clichés (vertèbre d'ébène sur le cliché positif, vertèbre d'ivoire de Souques sur le cliché négatif).

4° *Histologiquement.* — Grâce aux recherches effectuées par le laboratoire de notre collègue Roussy, nous avons envisagé la possibilité d'une ostéomalacie vertébrale, au cours des états cancéreux, c'est-à-dire d'une décalcification et d'un remaniement de l'os rachidien au profit du tissu dit ostéomalacique, sans qu'au niveau de la vertèbre ou des vertèbres ainsi frappées, on ait pu mettre en évidence du tissu néoplasique.

Sur les plaques radiographiques cependant, vertèbre directement cancéreuse, ou vertèbre ostéomalacique poro-cancéreuse, paraissent donner les mêmes images.

La question d'une toxine (?) cancéreuse pouvant frapper à distance des segments osseux et perturber leur vitalité se trouve ainsi en discussion.

Tels sont les différents documents qu'avec mes collaborateurs nous avons apporté à l'étude du cancer rachidien.

M. de Martel. — Maurice Renaud insiste depuis longtemps sur ce point que l'infection secondaire joue un grand rôle dans l'évolution du cancer et sa nocivité. On ne peut manquer d'être frappé de l'absence d'atteinte de l'état général dans les cancers non ulcérés. La cachexie cancéreuse proprement dite n'est pas prouvée et Maurice Renaud nous le fait remarquer depuis plusieurs années.

M. G. Roussy. — Je pense, comme M. Renaud, que le terme de *lésion para-cancéreuse* employé par MM. Sicard et Coste est justiciable de quelques critiques. Dans les observations de ces auteurs, on trouve en effet deux cas dans lesquels des malades porteurs de tumeur du sein ont fait, au niveau de la colonne vertébrale, des lésions d'ordre ostéomalacique tout à fait comparables à celles qu'avait décrit Vulpian sous le nom d'ostéomalacie sénile. S'il était démontré que ces lésions ostéomalaciques relèvent d'une action à distance du cancer, action toxinique ou autre, l'on se trouve alors en présence d'un fait absolument nouveau. En effet, l'existence des soi-disant toxines cancéreuses est loin d'être démontrée, et la plupart des cancérologues les mettent aujourd'hui en doute.

C'est pourquoi je crois que les faits apportés par MM. Sicard et Coste offrent un très grand intérêt, à condition que l'on puisse sûrement éliminer toute cause d'erreur provenant soit d'une simple coïncidence, soit de l'existence de noyaux néoplasiques passés inaperçus au niveau de la vertèbre ostéomalacique ou à son voisinage immédiat.

M. Barré. — Je vous présente des radiographies qui montrent un état ostéomalacique du sacrum de la partie adjacente des deux élions, et des deux dernières lombaires, chez un sujet jeune (36 ans) atteint de syndrome de la queue de cheval et chez lequel il ne paraît y avoir aucun cancer en évolution.

M. André Léri. — Dans le diagnostic des affections osseuses et leur cause, il ne faut pas oublier que le nombre des réactions osseuses est minime.

Il n'y a guère, en effet, que deux variétés de réaction osseuse : ou bien l'ostéite productive, condensante ou hyperostosante, ou bien l'ostéite destructive, raréfiante ; cette dernière comprend deux variétés, qu'il faut se garder de confondre dans la nomenclature, l'une est l' « ostéoporose », caractérisée par la disparition pure et simple des lamelles osseuses, qui est surtout le processus de la sénilité, l'autre est l' « ostéomalacie », qui est caractérisée par le remplacement du tissu osseux par un tissu ostéoïde, c'est-à-dire très incomplètement calcifié.

Or, quelle que soit la cause des altérations osseuses, qu'il s'agisse d'infection, d'intoxication ou d'altération voisine d'une lésion comme le cancer, les aspects radiographiques et souvent histologiques ne seront que l'effet des processus de *réaction* osseuse et, par conséquent, seront incapables de fournir une indication sur la *cause* même de la lésion.

Quant à la *moelle fibreuse*, elle n'est aussi qu'un processus de réaction banale; c'est une sclérose aussi banale que la sclérose qui s'observe à titre de processus de réaction dans un tissu quelconque à la suite d'une inflammation atténuée et prolongée d'origine infectieuse, toxique ou autre.

Dans l'interprétation des aspects radiographiques et même histologiques d'une lésion osseuse, il faudra donc se garder de tirer des conclusions trop précises en ce qui concerne le diagnostic et surtout la cause de cette lésion : une même cause peut produire des aspects très variés, non seulement dans l'ensemble du squelette, mais même en des points très proches d'un même os ; et, inversement, une altération osseuse donnée, en apparence identique sur différentes épreuves radiographiques ou même sur diverses coupes microscopiques, peut être due à des causes très variées. C'est bien plus l'intensité, la durée et le mode d'action de la cause que sa nature elle-même qui conditionne la lésion.

Ce n'est assurément pas au tissu osseux seul que s'appliquent ces règles de pathologie générale; s'il nous semble particulièrement important de les rappeler à propos du tissu osseux, c'est parce que les lésions osseuses sont à peu près les seules qui apparaissent nettement à la radiographie et parce qu'il nous a paru qu'on croit trop souvent pouvoir faire un diagnostic sur une simple radiographie, alors que l'examen microscopique même serait parfois insuffisant à fournir ce diagnostic.

Addenda à la séance du 5 février 1925.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Amélioration rapide à la suite d'une extirpation intra-capsulaire par morcellement, par J. Babinski et Th. de Martel.

Le début de l'affection pour laquelle nous consulte Mme R..., actuellement âgée de 33 ans, date de 1922. Il est marqué par une céphalée frontale qui devient rapidement très violente et s'accompagne de vomissements incoercibles. A cette céphalée se joint bientôt une série d'autres troubles dont l'ordre d'apparition ne nous a pas été indiqué d'une manière précise : ce sont des troubles de motilité du côté gauche, de la titubation, un affaiblissement de l'ouïe et une diminution de la vision. Ces phénomènes s'accentuent d'abord progressivement, mais ensuite n'évoluent pas tous de la même façon. Les symptômes d'ordre moteur auraient acquis, quelques mois après leur apparition, le degré d'intensité qu'ils ont maintenant. La vision se serait affaiblie pendant un an et demi environ, et depuis la fin de 1923 la cécité serait complète. A cette époque les douleurs de tête, jusque-là atroces, se seraient notablement atténuées. Pour ce qui concerne l'affaiblissement de l'ouïe, on ne nous donne que des renseignements vagues.

Voici ce que nous constatons à notre premier examen à la fin d'octobre 1924 :

La malade, dont l'intelligence est conservée, paraît cependant avoir quelque peine à exposer l'histoire de l'affection dont elle est atteinte, sa mémoire semble un peu affaiblie et elle est déprimée.

On est frappé par les troubles de la parole qui est scandée et qui présente tous les caractères qu'on observe dans les cas types de sclérose en plaques.

Mme R... se plaint d'avoir quelques douleurs de tête, mais elles sont minimes en comparaison de la céphalée qu'elle a eue autrefois.

Sa vision est complètement abolie et l'examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Chaillous décèle un léger œdème papillaire et une atrophie des papilles ayant l'aspect de l'atrophie postnévritique.

Il y a du nystagmus spontané vers la droite.

Mme R... est dans l'impossibilité absolue de marcher sans aide. Quand elle essaie de le faire, étant légèrement soutenue, elle titube dès le premier pas ; son tronc ne suit pas d'habitude le mouvement en avant du membre inférieur (asynergie); elle a une tendance à tomber à gauche et en arrière. Pour lui permettre d'avancer un peu, il faut l'attirer en avant ; on remarque alors que du côté gauche la flexion de la cuisse est ordinairement démesurée et que le pied gauche vient ensuite frapper le sol avec une certaine brusquerie.

Il lui est très difficile de se tenir debout, sans appui ; généralement, dès qu'on l'abandonne à elle-même, elle titube et il faut immédiatement se porter à son secours afin d'éviter la chute. Cependant, en écartant ses jambes, et après quelques tentatives pour trouver son équilibre, elle peut parvenir à conserver quelques instants la position debout, les pieds fixés au sol ; mais bientôt la partie supérieure de son corps recommence à osciller et il est aussitôt nécessaire de lui prêter assistance.

Assise, la malade présente un léger tremblement de la tête.

Elle déclare que le côté gauche de son corps est très affaibli et que les médecins par lesquels elle a été soignée autrefois ont reconnu l'existence d'une hémiplégie gauche. En réalité, s'il y a de ce côté un affaiblissement, il est très peu marqué ; en outre, les réflexes cutanés et les réflexes tendineux sont normaux, si ce n'est que le réflexe rotulien gauche est légèrement pendulaire. Mais il y a au membre supérieur et au membre inférieur gauches des troubles de motilité consistant en une hypermétrie que mettent en évidence les diverses épreuves usuelles (porter l'index au bout du nez, se mettre à genoux sur une chaise, porter le talon vers la fesse étant couchée sur le dos, etc.).

Il y a aussi de l'adiadococinésie à gauche.

Quant au membre supérieur et au membre inférieur droits, s'ils présentent quelques troubles du même ordre, ceux-ci sont très légers.

La face est asymétrique par le fait d'une parésie faciale gauche à type périphérique, avec subexcitabilité faradique.

Le réflexe cornéen est très affaibli à gauche.

De plus, voici les résultats de l'examen otologique pratiqué le 1er décembre, par le Dr Weill :

« Audition. L'oreille *droite* présente une légère diminution de l'acuité auditive pour la voix, pour les diapasons, pour la montre (montre normalement entendue à 1 m. 50 ; à droite entendue à 1 m.). A *gauche*, par l'épreuve de sincérité, en assourdissant l'oreille droite, la malade perçoit le bruit de la voix sans comprendre. La montre est perçue au contact. Les diapasons sont faiblement perçus par conduction osseuse et aérienne, les sons graves mieux que les sons aigus. Toutes ces perceptions sont contrôlées pendant l'assourdissement de l'oreille droite.

« Nystagmus spontané vers la *droite*.

« Déviation inscrite : main g. et d. dévient vers la *droite*.

« Epreuve calorique à 20°. Or. g. : le nystagmus dr. s'exagère nettement après 30" d'irrigation. Or. d. : nystagmus net à gauche en 20".

« Ces épreuves n'ont aucune influence sur les déviations inscrites qui restent dirigées vers la droite après chaque épreuve. »

Nous portons le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux du côté gauche et nous proposons une opération qui a été pratiquée le 15 décembre.

Elle a été faite, la malade étant maintenue dans la position assise. Anesthésie locale à la novocaïne après injection sous-cutanée d'un centigramme de chlorhydrate de morphine et d'un milligramme de bromhydrate de scopolamine. Craniectomie en un temps. Découverte de la tumeur et extirpation intracapsulaire par morcellement. Durée de l'intervention : 3 heures. Aucun incident à noter pendant ou après l'opération.

Voici l'état de Mme R..., sept semaines après l'opération. La vision reste abolie, mais tous les autres troubles se sont plus ou moins atténués. Le léger œdème papillaire a diminué. Les douleurs de tête ont complètement cédé et cette sorte de paresse d'esprit qu'elle avait autrefois a disparu. Le réflexe cornéen est redevenu normal. La face est actuellement à peu près symétrique. Il y a toujours de l'hypermétrie et de l'adiado-

cocinésie, mais elles sont moins accentuées. La malade peut faire seule 7 ou 8 pas, ce qui est un grand progrès. La dysarthrie a diminué dans des proportions très considérables ; la parole est presque normale. Quant aux troubles auditifs, voici ce que le Dr Weill a noté lors de son dernier examen, le 9 février, 54 jours après évidement de la tumeur : « L'audition est manifestement améliorée, ce qui est contrôlé par l'assourdissement de l'oreille droite. La malade perçoit certains mots prononcés à haute voix derrière elle ; elle perçoit la montre à 2 cm. du conduit o. g. Les déviations inscrites vers la droite persistent. Le nystagmus spontané est imperceptible. L'épreuve calorique à 20° sur l'oreille g. détermine un nystagmus net vers la dr. (en 30") avec raccourcissement des déviations inscrites, c'est-à-dire correction partielle de la déviation spontanée vers la droite. »

Nous ne croyons pas nécessaire de faire ressortir les caractères sur lesquels nous nous étions fondés pour porter le diagnostic, qui s'imposait, de néoplasme siégeant dans l'angle ponto-cérébelleux gauche. Il y avait tout lieu de penser qu'il s'agissait d'une tumeur du nerf auditif.

Cette observation, et c'est là un point intéressant, contribue à montrer que l'intervention chirurgicale, très dangereuse autrefois quand on pratiquait l'énucléation de la tumeur, est relativement bénigne lorsqu'on fait une extirpation intracapsulaire par morcellement, suivant les indications de Cushing. Nous pensons aussi qu'on augmente les chances de succès en ayant recours à l'anesthésie locale qui diminue notablement les risques de shock et qui permet d'opérer le malade assis, ce qui paraît être, comme l'un de nous l'a montré, une condition favorable.

L'amélioration rapide consécutive à l'opération mérite aussi de fixer l'attention. Tous les troubles se sont plus ou moins atténués, sauf ceux de la vision sur lesquels la décompression ne pouvait agir étant donné l'état des nerfs optiques au moment où l'intervention a eu lieu.

La diminution des troubles auditifs est particulièrement remarquable. Elle pourrait même sembler paradoxale *a priori*, car il serait assez logique de penser que le morcellement d'une tumeur développée dans le nerf auditif aurait pour conséquence la destruction d'un grand nombre de fibres nerveuses. Mais, par contre, on conçoit que d'autres fibres refoulées à la périphérie de la tumeur et épargnées pendant l'acte opératoire recouvrent leur fonctionnement, grâce à la décompression directe de l'acoustique par suite de l'extirpation plus ou moins complète de la tumeur, grâce aussi à la décompression générale due à la craniectomie.

Du reste, ce cas n'est pas le premier de ce genre.

Cushing, dans son ouvrage sur *les Tumeurs du nerf auditif* (traduction française, p. 241) écrit :

« Il faut également noter qu'un nombre considérable de malades atteints de surdité complète ont retrouvé partiellement leur acuité auditive après l'opération (cf. obs. V, XV, XX et XXVI). J'ai l'impression qu'une restauration fonctionnelle du nerf vestibulaire est plus rare (cf. obs. XXVI), bien que dans un cas (obs. XXII) j'aie pu voir se rétablir complètement les fonctions auditives et labyrinthiques au moins pour un certain temps. Tous ces faits nous prouvent que des fibres intactes peuvent encore traverser ces tumeurs, ou (ce qui est plus probable,

si l'on considère la nature des opérations effectuées), se trouver incorporées plus ou moins à la capsule et récupérer dans une certaine mesure leur activité fonctionnelle, dès qu'elles sont soumises à une tension moindre. »

Ostéomalacie vertébrale diffuse chez les cancéreux. Ostéomalacie vertébrale sénile avec vertèbre noire, par MM. Clovis Vincent et H. Giroire (1).

M. Sicard a montré récemment que certains sujets porteurs d'un cancer superficiel ou profond, évident ou latent, peuvent présenter une altération vertébrale localisée. Celle-ci consiste d'une façon essentielle dans l'aplatissement du corps vertébral, dans son amincissement qui peut aller jusqu'à la presque disparition, et cela sans altération des disques intervertébraux.

Le fait est en lui-même très intéressant, peut-être d'un intérêt capital, surtout s'il se confirme que cette altération n'est pas liée dans tous les cas au développement dans la colonne vertébrale d'un foyer néoplasique primitif ou secondaire.

Mais il ne semble pas que l'ostéomalacie dite paracancéreuse soit toujours aussi localisée que chez les malades de MM. Sicard, Haguenau et Coste ; elle peut atteindre plusieurs vertèbres et porter sur des os voisins. D'autre part, nous avons retrouvé chez de vieilles femmes indemnes de cancer des altérations osseuses dont quelques-unes se différencient peu de celles qu'on trouve chez les sujets porteurs de cancer.

Voici d'abord une observation d'ostéomalacie vertébrale diffuse chez une cancéreuse. Elle est comparable à celle rapportée par notre collègue M. Schaeffer à la séance du 4 décembre 1924 :

Femme de 38 ans. — Entre le 18 novembre 1924, salle Andral, à l'hôpital Tenon, pour une impotence douloureuse du membre inférieur gauche. Cancer du sein droit du type squirrhe avec rétraction du mamelon. La glande tout entière est dure, atrophiée, fortement adhérente à la peau et au plan profond. Ganglions dans l'aisselle. Néoplasme jugé inopérable.

Le membre inférieur gauche est douloureux spontanément et dans les mouvements. La douleur spontanée a comme siège d'élection la région trochantérienne. De là, elle irradie à la hanche et à la fesse. Tous les mouvements actifs du membre sont douloureux, mais particulièrement celui qui consiste à soulever le talon au-dessus du plan du lit, la jambe étendue. La marche est impossible. Certains mouvements passifs déterminent aussi une souffrance intolérable, la manœuvre de Lasègue par exemple. Les masses musculaires de la jambe et de la cuisse sont hyperalgiques à la pression.

Il n'existe pas de paralysie à proprement parler et l'on peut se rendre compte que l'impotence résulte pour la plus grande part de la douleur. En effet, si l'on met les segments de membre dans une position convenable, on se rend compte que la force musculaire est bonne.

(1) Cette communication a été faite en janvier 1925, à propos d'une communication faite par MM. Sicard, Haguenau et Coste, dans la séance du 4 décembre 1924 (Vertèbre cancéreuse et paracancéreuse).

A gauche, réflexes rotulien et achilléen vifs, pas de clonus. Réflexe cutané plantaire en flexion.

A droite, tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

L'état général est celui d'une femme qui souffre nuit et jour et qui présente depuis 18 mois un cancer du sein.

Cliniquement, il n'existe pas de localisation secondaire dans la plèvre, le poumon, le foie.

Il semble que l'on soit en présence d'une compression de la moelle ou des racines. Cependant, étant donné l'état des réflexes tendineux et des réflexes cutanés (réflexes rotulien et achilléen vifs, réflexes cutanés plantaires normaux), on porte le diagnostic d'altération osseuse de la colonne lombaire, du sacrum ou même de l'os iliaque. Un examen radiographique confirme cette idée et montre les détails qui vont suivre :

Sur des radiographies de profil, le corps de la 3e lombaire se montre notablement moins épais que celui des vertèbres adjacentes ; son aplatissement semble réel ; non seulement il a perdu de sa hauteur, mais son diamètre antéro-postérieur est augmenté, il déborde la vertèbre sus-jacente en avant et en arrière ; ses contours ne sont pas réguliers, le bord inférieur porte une éminence qui paraît s'enfoncer dans le bord inférieur de la vertèbre voisine : son ombre radiographique est plus dense que normalement, elle n'est pas homogène, elle présente des îlots plus clairs. Les disques adjacents à cette vertèbre ont un aspect sensiblement normal. La vertèbre suivante, la 4e, présente une forme et une transparence normales ou voisines de la normale ; cependant, son bord supérieur est lui-même irrégulier. La 5e lombaire est plus altérée que la précédente, sa forme est irrégulière, la moitié gauche plus basse que la moitié droite ; ses contours particulièrement, à gauche, sont flous. La base du sacrum, les ailerons sacrés, le corps du sacrum, sur de bonnes radiographies où on distingue les détails des têtes fémorales, sont réduits à des ombres transparentes dont les contours sont adoucis ; les crêtes sacrées et les trous sacrés, bien marqués d'ordinaire, ne se devinent même pas. Bref, le sacrum est presque tout à fait transparent aux rayons X. Les parties de l'os iliaque adjacentes au sacrum ont elles-mêmes un aspect imprécis, ouaté, c'est à peine si les contours en sont marqués. La partie externe des fosses iliaques, les ischions, les pubis, les deux têtes fémorales, plus transparents que normalement, sont cependant nettement marqués.

On peut donc dire que chez cette femme la 3e vertèbre lombaire, la 5e, sont déformées et tassées. Ces deux vertèbres, mais surtout le sacrum et les parties adjacentes des os iliaques, n'ont pas, vis-à-vis des rayons X, une densité égale à celle des vertèbres normales. Sur beaucoup de points, celle-ci n'est guère différente de la densité des parties molles.

Il est légitime de penser que cette transparence anormale aux rayons de Röntgen est liée à la décalcification des parties osseuses.

Cette décalcification pourrait être interprétée comme liée à l'envahissement du corps vertébral par le néoplasme. On pourrait penser que le noyau cancéreux a proliféré à l'intérieur de la vertèbre et a remplacé le tissu osseux. Mais ici, il s'agit d'une décalcification diffuse, qui porte sur plusieurs vertèbres non adjacentes, sur le sacrum tout entier et les régions sacrées de l'os iliaque. Il est peu probable qu'il y ait là développement de noyaux cancéreux tel qu'on l'observe dans le foie, le poumon, les muscles et même les os. Nous avons observé naguère de véritables localisations osseuses d'un cancer du sein dans l'humérus, la clavicule, la colonne dorsale. A la coupe, on trouvait à l'intérieur de l'os non déformé, un nodule néoplasique, relativement bien limité, entouré d'une substance

osseuse ni anormalement molle, ni anormalement dure. Le nodule néoplasique avait la même structure que la tumeur primitive. Jumentié a donné dans la *Revue neurologique* (1) de très belles figures de ces localisations cancéreuses secondaires dans les vertèbres et dans les os du crâne. Elles ne rappellent en rien les images radiologiques observées par M. Sicard et ses élèves, ni celles que nous avons observées nous-mêmes.

Voici maintenant une ostéomalacie vertébrale sénile avec noyau de surcalcification :

Vieille femme de 85 ans. Entrée le 8 octobre 1924 pour sénilité. De fait, depuis qu'elle est dans notre service, elle ne se lève jamais. Elle ne fait aucun acte déraisonnable. Elle mange seule et proprement. Elle n'est pas gâteuse. Ses fonctions digestives, urinaires, circulatoires, respiratoires, se font bien. Rien ne permet de dire qu'elle présente une néoplasie. Pas de néoplasme apparent du sein, pas de néoplasme utérin, pas de néoplasme gastro-intestinal. A la palpation abdominale, on ne perçoit pas de tumeur. Nous avons dit qu'elle mange avec appétit et qu'elle digère bien.

Deux anomalies attirent particulièrement l'attention chez elle : elle présente des troubles de la marche, une déformation thoracique du type rachitique.

Les troubles de la marche sont d'ordre phobique — comme on l'observe chez les lacunaires ; au lit, les mouvements des membres inférieurs ont une force et une amplitude convenables. Réflexes rotuliens et achilléens vifs. Signe de Babinski des deux côtés.

Son thorax est déformé, et cette déformation est analogue à celle des rachitiques. Diminution de la hauteur du thorax, augmentation du périmètre thoracique inférieur avec élargissement de tous les diamètres. Cyphore et scoliose cervico-dorsale supérieure. Exagération de la profondeur de la gouttière costo-vertébrale droite. La longueur des membres supérieurs et des membres inférieurs, qui est normale, tranche avec la faible hauteur du thorax. Cette déformation thoracique a été progressive. Elle date de dix ans environ. Elle-même s'est toujours considérée comme bien faite autrefois et les membres de sa famille que nous avons pu interroger nous disent qu'elle était de taille normale et ne présentait pas de bosse. Sa taille a commencé à s'affaisser il y a quelques années. Ce tassement est manifeste, au dire de sa nièce, depuis trois ans.

Examen radiographique du squelette. — Toute la colonne vertébrale est décalcifiée. La colonne lombaire, le sacrum, sont particulièrement transparents aux rayons X. Les corps vertébraux sont à peine indiqués par une fine ligne. Ils sont déformés, irréguliers dans tous les sens, du côté de leur face et sur le contour. La 4e lombaire surtout est complètement aplatie et forme une galette aux deux faces et aux contours irréguliers. Les disques qui séparent les corps vertébraux persistent, mais eux-mêmes paraissent irréguliers et ne méritent guère le nom de disques. L'opacité de pâles ombres qui représentent les corps vertébraux est à peine supérieure à celle des régions voisines. Cependant, l'une des vertèbres, le 3e lombaire, présente un volumineux noyau qui la remplit presque toute, de densité anormale. Il existe en effet, à l'intérieur de cette vertèbre, une sorte de cube surcalcifié dont la teinte noire sur les positifs tranche avec la pâleur des corps vertébraux voisins. Le sacrum est tout entier décalcifié et c'est à peine si on devine sa silhouette. Les os iliaques sont d'une transparence anormale. Il semble que les fosses iliaques soient déformées, aplaties, plus évasées qu'à l'état normal. Les autres parties de la colonne vertébrale sont moins transparentes et moins déformées, par conséquent moins décalcifiées que la région lombaire, la région cervicale mise à part. Les vertèbres cervicales, elles-mêmes très pâles, ne se distinguent guère des disques ; elles sont presque fusionnées ; elles font avec eux une colonne presque homogène dans laquelle les corps vertébraux sont indiqués par des lignes indécises. Les os des parties

(1) Métastases cancéreuses multiples au niveau du squelette. Paraplégie douloureuse à évolution lente. Convulsions épileptiformes terminales. M. Jumentié, *Revue neurologique* déc. 1923.

supérieures du corps, le crâne, les clavicules, ceux des membres supérieurs conservent une densité proche de la normale. Il en est de même des côtes.

Par contre, certains os du membre supérieur, l'humérus en particulier, sont très décalcifiés. Aux membres inférieurs, la tête du fémur est presque transparente et le bord supérieur du grand trochanter est effiloché dans les parties molles voisines.

Par conséquent, décalcification, malléabilité osseuse, avec noyau vertébral de surcalcification chez une vieille femme de 85 ans qui ne présente aucun cancer externe et aucun signe de cancer viscéral, aucune nodosité rachitique en quelque point que ce soit.

La décalcification sénile des os peut amener des fractures, on le sait depuis longtemps. Elle peut aussi être la cause de déformations des os et du tronc en particulier qui donnent aux vieillards un aspect d'anciens rachitiques. La colonne vertébrale subit des modifications singulières de ses différentes parties et de sa forme. Nous avons dit l'aspect de pâle silhouette, irrégulière et déchiquetée, que peuvent prendre les vertèbres lombaires, la tendance à la fusion des corps vertébraux cervicaux. Nous avons dit aussi la déformation générale que peut subir la colonne vertébrale. Dans un cas, il nous a été donné de voir à la vérification anatomique que la partie inférieure de la colonne cervicale constituait une seule colonne qui formait avec la partie supérieure de la colonne dorsale un angle droit aigu et fixe. Tout cet ensemble se coupait au couteau, et cependant ces différentes parties étaient immobiles les unes sur les autres. Pour redresser l'angle cervico-dorsal, il fallut rompre l'un des côtés de l'angle.

La localisation des tumeurs cérébrales par la méthode des injections colorées intra ventriculaires à propos d'une pièce présentée, par DE MARTEL et VELTER.

Je suis de plus en plus convaincu qu'il ne faut pas entreprendre le traitement chirurgical d'une tumeur cérébrale avant d'avoir tout fait pour préciser le siège de cette tumeur.

Il ne faut renoncer à traiter directement une tumeur cérébrale que lorsqu'on a épuisé tous les moyens de la localiser ; alors seulement on aura le droit de se contenter d'un traitement palliatif.

A peine 40 % des tumeurs cérébrales sont localisables par l'examen clinique. Aussi faut-il avoir recours à d'autres procédés pour déterminer le siège des tumeurs cérébrales.

La radiographie entre les mains de spécialistes très bien outillés et ayant une grosse habitude de ces recherches permet de déceler les tumeurs ayant subi un certain degré de calcification, ce qui n'est pas rare.

J'ai personnellement pratiqué l'ablation de tumeurs qui avaient été localisées uniquement par la radiographie stéréoscopique. M. Souques a publié avec moi ici même une très belle observation de ce genre.

Le docteur R. R. Newell (Department of Rœntgenology; Stanford Uni-

versity Hospital) a publié l'année dernière sur ce sujet une clinique remplie d'observations fort intéressantes. Miller, Dandy et Heuer y ont également insisté.

La pneumographie préconisée d'abord par Dandy a également permis de localiser nombre de tumeurs qui n'étaient pas localisables cliniquement, mais cette méthode n'est pas sans inconvénient.

Enfin l'injection de liquide coloré dans les ventricules également proposée et utilisée par Dandy semble aussi une méthode intéressante. C'est d'elle dont je veux vous parler aujourd'hui. Elle consiste pour estimer leur capacité et aussi leur libre communication avec le 3e ventricule, et par son intermédiaire avec le 4e ventricule, à ponctionner les ventricules latéraux et à les remplir ensuite à l'aide d'une solution colorée.

Je prendrai pour expliquer la méthode l'exemple d'une malade dont mon ami Velter vous présentera tout à l'heure le cerveau.

Cette malade était atteinte d'une hypertension intracranienne bien caractérisée sans aucun symptôme de localisation.

Sous anesthésie locale, nous lui avons ponctionné le ventricule latéral droit au niveau de la corne occipitale. Cette ponction a été très facile. Nous avons rencontré le ventricule presque aussitôt, le liquide s'est échappé en jet et nous avons pu retirer très facilement trente centimètres cubes de liquide.

De ce premier fait, nous avons conclu que le ventricule latéral droit était grand et distendu, que, par conséquent, il ne devait pas exister de tumeur dans l'hémisphère cérébral droit.

Dans le liquide céphalo-rachidien qui avait été recueilli aseptiquement, nous avons mis un centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène très concentrée et nous avons réinjecté ce liquide coloré dans le ventricule droit.

Dix minutes après, nous avons ponctionné le ventricule latéral gauche. Nous l'avons trouvé également grand et distendu, mais rempli d'un liquide bleu très coloré. D'où cette seconde conclusion, qu'il n'y avait probablement pas de tumeur dans l'hémisphère gauche et que les deux ventricules communiquaient largement entre eux.

A un quart d'heure de là, nous avons pratiqué une ponction lombaire. Le liquide coulait sans grande pression et ne présentait aucune coloration. D'où cette troisième conclusion qu'il existait très probablement une tumeur dans l'étage inférieur du crâne qui comprimait la région du 3e ventricule. Le matin du jour où nous allions opérer la malade, elle est morte subitement et l'autopsie nous a montré que le diagnostic que nous avions fait était exact.

A la nécropsie, nous avons constaté qu'il s'agissait d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux qui avait complètement aplati la protubérance et le bulbe, comme vous pouvez le voir sur cette pièce.

Dans un autre cas, nous avons pu par le même procédé constater l'aplatissement et la disparition presque complète du ventricule latéral du côté d'un volumineux abcès cérébral que nous avons pu ainsi localiser et ouvrir.

Dans un troisième cas, nous avons pu de même localiser dans l'hémisphère cérébral droit une volumineuse tumeur énucléable du lobe frontal.

M. DE MARTEL. — Cette malade a été opérée suivant une technique que je préconise depuis de nombreuses années. Voici les caractéristiques de cette technique que M. Babinski vient de vous énumérer en partie à l'occasion du cas particulier que nous vous présentons.

1° Malade en position assise, ce qui diminue considérablement l'hémorragie veineuse.

2° Anesthésie locale à l'aide de novocaïne à 1 pour 200 sur une malade éveillée ayant simplement reçu un centigramme de morphine et un milligramme de scopolamine, pouvant par conséquent obéir aux ordres qu'on lui donne, tourner la tête, la pencher, respirer profondément. Sur une malade ainsi éveillée les plus petites modifications de son état se manifestent immédiatement avec plus de clarté que chez une malade endormie.

3° Incision en arbalète de Cushing.

4° Trépanation *bilatérale* de la fosse cérébelleuse empiétant en haut sur la fosse cérébrale postérieure et découvrant largement le sinus latéral.

5° Section de la faux du cervelet après ligature du sinus qu'elle contient, incision de la dure-mère et découverte de la totalité du cervelet.

6° Inclinaison de la tête de la malade du côté opposé à la tumeur, chute du cervelet du côté de l'inclinaison, découverte de la tumeur.

7° Libération très douce de la tumeur en évitant toute lésion du lascis veineux qui l'entoure.

8° Incision de la capsule de la tumeur et évidement complet de la tumeur en ne laissant que sa coque.

9° Bourrage léger de la cavité constituée par la coque vide à l'aide d'une petite mèche de gaze très molle.

10° Fermeture incomplète de la dure-mère et fermeture très soignée des parties molles en deux plans, un plan sur l'épicrâne, un plan sur la peau.

Durée moyenne de l'opération, deux heures et demie à trois heures et demie. Résultat souvent très bon.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de Clinique médicale (Licões de clinica medica), par OSVALDO DE OLIVEIRA, 1 vol. in-8° de 370 pages, typ. America, Rio de Janeiro, 1924.

L'auteur a reproduit dans ce volume une série de leçons professées à la Faculté de Rio et portant sur des sujets très divers. On remarquera l'ordre et la clarté de chacune de ces leçons ; celle qui traite du tabes paraît particulièrement intéressante.

F. DELENI.

Les Principes de la Vie, par E. GILLARD, 1 vol. in-8° de 200 pages, Maloine, édit., Paris, 1924.

L'auteur fonde les principes de la vie sur les constantes de la biologie élémentaire et fait du réflexe nerveux cérébral la condition même de l'intelligence avec ses deux fonctions essentielles, faculté de connaître et faculté de penser. L'intelligence humaine est une des formes des forces universelles, qui toutes concourent au même but, la perfection continue de la vie.

E. F.

Contribution à l'étude des Syndromes Douloureux par atteinte des Relais Cellulaires de la Sensibilité, par MARIE NICOLESCO, *Thèse de Paris*, 100 pages Arnette, édit., Paris, 1924.

Il s'agit de la douleur d'origine nerveuse, et uniquement de celle qui résulte de l'atteinte des relais cellulaires de la sensibilité. Les phénomènes douloureux ainsi provoqués s'opposent par leur importance à l'indolence des faisceaux blancs de la conduction sensitive à l'intérieur du système nerveux central (exception faite de la partie intra médullaire des racines postérieures). Ces phénomènes douloureux se retrouvent à tous les étages ; ganglion rachidien, corne postérieure de la moelle, noyaux sensitifs bulbo-protubérantiels, thalamus. Ils manquent habituellement dans les cas d'atteinte du neurone cortical.

Ces syndromes douloureux présentent un type spécial (douleur d'origine cellulaire) qu'il est facile de reconnaître et dont la douleur thalamique et la douleur zonateuse constituent les deux aspects les plus fréquents et les plus caractéristiques. Il s'agit de douleur continue, diffuse, brûlante, contusive, tenace, avec exacerbations lentement progressives et dégressives, rebelle à tout traitement. Elle peut s'accompagner de troubles vaso-moteurs. A l'appui de sa description, N... relate un certain nombre d'intéressantes observations anatomo-cliniques.

Le diagnostic de ces syndromes douloureux est aisé d'après ces caractères. Il présente cependant quelques difficultés avec les douleurs causalgiques.

Quant à la nature intime de ces syndromes douloureux, le fait que la lésion des faisceaux blancs sensitifs à l'intérieur du névraxe ne provoque pas de douleurs (exception faite pour les racines postérieures intramédullaires) impose l'idée qu'ils sont dus à l'atteinte même des cellules sensitives. Si, par certains de ses caractères, l'aspect même de la douleur rappelle les sympathalgies, il est difficile, dans l'ignorance où l'on est de l'aspect et de l'importance des cellules sensitives végétatives dans les centres de la sensibilité, de savoir si leur part est prépondérante dans la pathogénie de la douleur. D'autant qu'il est aussi vraisemblable de penser que, dans les cas envisagés, les manifestations sympathiques sont d'ordre purement réactionnel ou réflexe.

E. F.

Études sur les Aphasies (Studi sulle afasie), par Aldo Agosta. *Rassegna di Studi Psichiatrici*, t. 13, fasc. 1-2, janv.-avril 1924 (Extrait, 144 pages, avec figures).

L'auteur prend nettement position contre la conception de centres préformés du langage, centres de réception et d'émission étroitement définis sur l'écorce. La faculté du langage est extrêmement complexe ; elle ne saurait être localisée, car la recherche des localisations est seulement permise quand il s'agit d'actes moteurs simples, ou de sensations simples.

L'on ne peut considérer la zone de Wernicke que comme une zone de projection corticale des fibres acoustiques engagées dans la perception des phonèmes.

Il n'existe pas de centre de Broca autonome, car on doit l'assimiler à l'opercule de Rolando. Le langage doit être considéré comme un phénomène d'association ; les faisceaux d'association sont intéressés dans son mécanisme, et principalement le faisceau arqué du côté gauche, qui passe au-dessus de l'insula ; mais il est vraisemblable que le faisceau occipito-frontal intervient également, de sorte qu'une localisation de la zone du langage ne peut être que très relative.

Si l'on considère le langage comme un phénomène de nature réflexe, comme une systématisation de réflexes, on saisit la possibilité des compensations qui s'établissent par les voies transcalleuses obliques, selon le schéma dressé par l'auteur.

La lésion la plus dommageable pour la fonction de la parole est celle du centre ovale dans sa partie située au-dessus du noyau lenticulaire gauche.

F. D.

Contribution à l'étude de l'Hypertension intracranienne posttraumatique. Essai de physio-pathogénie de l'Hypersécrétion Céphalo-rachidienne traumatique, par Gustave Pidoux. *Thèse d'Alger*, 81 pages, Imp. Pfeiffer et Assante, Alger, 1924.

Le syndrome d'hypertension intracranienne apparaissant à la suite des traumatismes cranio-encéphaliques reconnaît des causes multiples ; l'auteur a recherché s'il en existait des cas relevant exclusivement de l'hypersécrétion céphalo-rachidienne et il a précisé le mécanisme de cette hypersécrétion posttraumatique. En dehors de toute lésion macroscopique, les traumatismes craniens peuvent en effet provoquer l'hypertension céphalo-rachidienne ; celle-ci est le plus souvent instantanée, mais elle peut être tardive ; l'hyperactivité sécrétrice des plexus choroïdes a pour conséquence la stase veineuse et la congestion encéphalique qui accroissent l'hypertension, ainsi que l'irritation du système méningo-épendymo-plexiel. Ponction lombaire, trépanation décompressive, drainage, ponction ventriculaire sont les mesures thérapeutiques à appliquer selon les indications. E. F.

Anesthésie locale et Oto-Rhino-Laryngologie, par GEORGES CANUYT, broch. in-8° de 248 pages, n° 13 des *Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*. Presses universitaires de France, Paris, 1923.

Cette monographie, mise au point de recherches poursuivies pendant plusieurs années, est à signaler en raison de son importance théorique et surtout pratique. Après avoir rappelé avec insistance les principes généraux qui constituent les conditions indispensables de toute bonne anesthésie, l'auteur décrit en détail la technique et l'instrumentation qui conviennent pour l'anesthésie, des différentes régions qui sont du domaine de l'oto-rhino-laryngologiste.

E. F.

Les manifestations tardives de l'Encéphalite Épidémique, par Mlle GABRIELLE LÉVY, Gaston Doin, édit., Paris, 1925.

Réédition en un volume de 380 pages, illustré de 53 figures, de la thèse de l'auteur. On trouvera l'analyse détaillée de cette très importante étude, dont le moins que l'on puisse dire, c'est qu'elle est à juste titre devenue classique, dans le numéro du mois de novembre 1923 de la *Revue neurologique* (page 425).

Elle est précédée d'une préface de M. le Pr Pierre Marie dans le service duquel, à la Salpêtrière, a été puisée la riche documentation clinique de Mlle G. Lévy.

PIERRE MATHIEU.

Encéphalite épidémique avec considérations particulières sur ses manifestations tardives, par M. LA TORRE. 1 vol. Sassari, 1923. (Clinique des Maladies nerveuses et mentales, Professeur Rossi.)

Ce travail d'ensemble résume nos connaissances actuelles sur l'encéphalite épidémique, aiguë et chronique.

L'auteur fait d'abord une étude historique de la maladie et des faits que l'on a pu établir au point de vue étiologique et épidémiologique sur cette question. Puis il passe à l'étude clinique qu'il divise en deux parties, la première étant consacrée à la phase aiguë, et l'autre à la phase chronique de l'encéphalite. Pour ce qui est de la phase aiguë, quatre ordres de symptômes principaux sont décrits et minutieusement analysés : les *troubles du sommeil*, les *troubles moteurs*, les phénomènes *sensitifs et méningés*, les troubles *psychiques*.

A propos des troubles du sommeil, l'auteur note des faits intéressants de somnambulisme. Parmi les troubles moteurs, il distingue les troubles *par déficit* et les troubles par *excitation* motrice.

Puis il étudie les troubles du tonus, les troubles des réflexes, enfin les phénomènes sensitifs et psychiques.

A cette étude neurologique succède celle des phénomènes généraux, température, respiration, circulation, etc., et celle des humeurs : liquide céphalo-rachidien, urine. Après avoir décrit les différentes formes cliniques et les variétés de leurs évolutions, l'auteur consacre un chapitre important, orné de belles figures, à l'anatomie pathologique de la maladie.

Enfin il compare l'encéphalite épidémique aux autres encéphalites, non suppurées, et conclut, de cette première partie du travail, que l'encéphalite épidémique n'est pas un syndrome, comme l'ont suggéré certains auteurs, mais une entité nosologique bien définie, due à une infection spécifique.

La deuxième partie du travail est consacrée à l'encéphalite à évolution chronique. Parmi ces formes, l'auteur distingue : les séquelles psychiques, les séquelles neurologiques le syndrome excito-moteur et le syndrome parkinsonien, auquel il consacre

la plus grande place, enfin les séquelles d'ordre général, telles que obésité, diabète insipide, troubles du sommeil.

L'étude du syndrome parkinsonien extrêmement approfondi, s'accompagne d'une très belle iconographie et de douze observations personnelles, parmi lesquelles il faut noter tout particulièrement la seconde, qui signale des crises oculaires rarement observées, et la sixième qui signale un cas de stéréotypie intéressant. Une étude anatomo-pathologique fait suite à cette étude clinique, un chapitre important de considérations pathogéniques termine.

Ajoutons enfin qu'un chapitre de thérapeutique et une bibliographie considérable viennent s'ajouter à cette monographie, l'une des plus complètes qui aient été écrites sur le sujet.

GABRIELLE LÉVY.

Le Système Neuro-végétatif dans les Syndromes Post-Encéphalo-léthargiques, par JACQUES DE MASSARY. *Thèse de Paris*, 224 pages, Soc. gén. d'Impr. et d'Ed., Paris, 1924.

Les malades présentant le syndrome parkinsonien postencéphalitique sont pour la plupart neurotoniques, avec prédominance parasympathique ; on peut distinguer deux phases ou degrés de l'état neuro-végétatif. Au début, et si l'atteinte infectieuse causale a été peu étendue, n'entrainant que des signes cliniques de faible intensité, il y a vagotonie simple; plus tard, ou si l'atteinte infectieuse a été violente et qu'on se trouve en présence d'un syndrome parkinsonien très marqué, il y a neurotonie avec prédominance vagotonique légère.

L'affection peut atteindre rapidement le second degré ; mais elle peut rester indéfiniment au premier degré ; la constatation de la vagotonie n'implique pas l'existence d'un processus évolutif ni le pronostic d'une neurotonie plus ou moins prochaine.

Tous les médicaments qui stimulent le parasympathique augmentent la rigidité et les tremblements; au contraire, les paralysants du système, atropine et scopolamine améliorent les symptômes, à la condition que la vagotonie soit seulement moyenne ; si la parasympathicotonie est intense et la neurotonie marquée, ces médicaments n'agissent plus. Les actions en sens inverse des substances pharmacodynamiques démontrent l'influence des systèmes neuro-végétatifs sur le tonus musculaire. L'un et l'autre sont antagonistes. Chez les parkinsoniens neurotoniques aux deux systèmes hyperexcitables, mais à prédominance parasympathique, on peut concevoir une inversion brusque de cet état; ceci expliquerait la kinésie paradoxale; pareil renversement a régulièrement lieu pendant le sommeil.

L'engraissement encéphalitique serait dû à l'hyper-parasympathicotonie de la période infectieuse ; il disparaît quand le sympathique devient aussi hyperexcitable.

L'encéphalite léthargique frappe avec prédilection le système pallidal de R. Hunt dans le mésocéphale. Ce système serait, par les voies extrapyramidales qui en émanent, un centre régulateur du tonus musculaire ; il envoie également des faisceaux aux centres sous-optiques dont les altérations isolées peuvent commander des symptômes neuro-végétatifs spéciaux, glycosurie, engraissement, amaigrissement, susceptibles d'ailleurs de se voir liés au parkinsonisme purement pallidal. C'est donc dans le pallidum que doivent se trouver les centres neuro-végétatifs supérieurs ayant une action inhibitrice sur les deux systèmes antagonistes, mais surtout sur le parasympathique excitateur du tonus musculaire. Sa destruction entraîne la libération des deux parties constituantes et opposées du système neuro-végétatif en commençant par le vague, puisque dans l'encéphalite léthargique, puisque dans ses séquelles la vagotonie apparaît la première et que l'on voit dans la maladie de Parkinson, ou maladie du tonus, se succéder les deux phases de vagotonie et de neurotonie.

E. F.

Le Réflexe Solaire, par JEAN REBOUL-LACHAUX. *Thèse de Paris*, 106 pages, A. Legrand, édit., Paris, 1923.

Le réflexe solaire est caractérisé par la diminution de l'amplitude de l'indice oscillométrique sous l'influence de la pression méthodique de la région épigastrique ; ce réflexe pathologique traduit l'hyperexcitabilité du sympathique thoraco-lombaire.

Réflexe solaire et réflexe oculo-cardiaque sont relativement antagonistes et la recherche de l'un doit accompagner la recherche de l'autre ; de cette façon, en psychiatrie notamment, on pourra se rendre compte de l'état du déséquilibre végétatif présenté par les malades. E. F.

La Doctrine Psychanalytique de S. Freud (La dottrina psicoanalitica di S. Freud), par GIOVANNI CAPONE, brochure in-8° de 62 pages, Nicola Zanichelli, édit., Bologne, 1924.

L'auteur a réussi à condenser dans cet opuscule et à exposer d'une façon aussi claire que précise tout ce qu'il est utile de retenir de la doctrine de Freud et des applications thérapeutiques qu'elle comporte.

F. DELENI.

Pédagogie et Psychanalyse (Pedagogia e psicoanalisi), par FRANCESCO CIBARELLI, avec une préface de M. LEVI BIANCHINI, broch. in-8° de 140 pages, Libr. psicoanal. ital., Teramo, 1924.

Travail d'une utilité réelle. Après une revision de la théorie psychanalytique et des critiques qu'on lui oppose, l'auteur fait ressortir l'importance qu'a la psychanalyse pour la pédagogie ; en mettant au jour l'inconscient des sujets, elle découvre leurs tendances et renseigne sur leur capacité d'éducation. Sans viser à se substituer à la pédagogie générale, la psychanalyse lui vient efficacement en aide.

F. DELENI.

L'Angoisse humaine, par MAURICE DE FLEURY, 1 vol., 288 pages. Editions de France. Paris, 1925.

Ce livre doit être lu par les neurologistes et les psychiatres ; ils en bénéficieront encore plus que le grand public auquel il semble destiné par sa tournure littéraire et sa présentation avenante. Car il n'est pas mauvais que les hommes de science renoncent de temps à autre à leur langage hermétique et puissent se convaincre qu'on peut aborder les problèmes les plus graves avec un visage souriant. Il importe surtout qu'ils ne perdent pas de vue les formes discrètes des maladies de l'esprit, celles qu'on frôle journellement, et qui trop souvent restent méconnues, parce qu'elles n'ont pas la brutalité des schémas nosographiques. Ernest Dupré excellait dans la reconnaissance de ces empreintes atténuées des tares psychopathiques. M. Maurice de Fleury ne s'y montre pas moins expert. Merveilleusement servi par sa langue souple et élégante, il vient d'écrire un livre de vraie psychiatrie dont la grâce n'exclue pas la profondeur. Si l'émotivité classique y prend le nom plus doux de l'émoi, si l'anxiété devient l'alerte, si la paranoia, la psychasthénie, la libido ne sont citées qu'épisodiquement, et comme à regret, par contre il est souvent question de jalousie, de trac, de désir, de ces innombrables misères dont sont victimes les émotifs. Et ceci n'est pas de la psychiatrie accommodée au goût des gens du monde, c'est proprement la psychiatrie des gens de tous les mondes, celle qui peuple la vie courante et qu'on néglige bien à tort, car elle engendre de la souffrance et mérite de la compassion.

Il faut louer celui qui met de la pudeur à cacher son savoir et du talent à le voiler de mille attraits. H. M.

La Démence Paranoïde, par Paul Nayrac (Clinique psychiatrique de la faculté de Lille), brochure in-8° de 176 pages avec 3 figures hors texte, Vigot, édit., Paris, 1924.

Au gré des auteurs, la démence paranoïde, mal délimitée et fluctuante, oscille des délires systématisés chroniques à la démence précoce. L'auteur en fait l'étude en remontant aux textes de Kraepelin et de Bleuler dont il extrait les conceptions essentielles ; il réduit ainsi la clinique de la démence paranoïde à une triade symptomatique simple, alors que jusqu'ici régnait à cet égard une certaine imprécision.

Cependant le diagnostic de démence paranoïde n'est qu'un diagnostic de syndrome, et dans ce syndrome il est des sortes, de telle façon que pour être exact et complet il faut dire, suivant les cas : délire systématisé secondairement dissocié, ou démence précoce chez un délisant, ou démence précoce chez un paranoïaque constitutionnel, etc. Une classification de la démence paranoïde est en somme imposée par la critique des opinions et des faits.

E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Recherches de Biochimie sur l'Axe Cérébro-spinal aux divers âges de l'Enfant normal et pathologique, par Marco Bergamini. *Biochimica e Terapia sper.*, t. 11, n° 10, p. 410, oct. 1924.

La biochimie de l'axe nerveux est importante en ce qu'elle renseigne sur les altérations de la valeur fonctionnelle des centres dans l'état de maladie. A la constance du contenu en cholestérine s'oppose, pour ce qui concerne le cerveau du fœtus et du nouveau-né, la grande diminution des phosphatides non saturés et les variations des phosphatides saturés à l'état pathologique. La biochimie du cerveau infantile à myélinisation avancée est à peu près celle du cerveau adulte.

F. Deleni.

Recherches sur la Physiologie du Cervelet chez le pigeon, par Frédéric Bremer. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, n° 5, p. 381.

Action de la Strychnine sur l'Excitabilité des différents Eléments de l'Arc Réflexe, par F. Bremer et P. Rylant. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1924, n° 21, p. 110.

Des Equilibres Hémoméningés ; état actuel de la question, par Gaston Giraud, *Sud méd. et chir.*, 15 mai 1924, p. 2460-2463.

Derrien a établi pour les substances dialysables, les chlorures et le glucose, l'existence d'une constante hémoméningée : concentration dans le L. C.-R *proportionnelle* à sa concentration dans le plasma sanguin et inversement proportionnelle à la racine carrée de la concentration de la solution isotonique. Cette loi de Derrien s'applique

également à l'urée, l'alcool, l'acétone. Une variation du chlorure et du glucose du L. C.-R. doit, pour avoir une valeur diagnostique ou pronostique, être toujours comparée à la chlorurémie et à la glycémie.

H. Roger.

Note sur la Réaction des Méninges aux Injections de Caféine, par Chauvin et Jaur. *Soc. de Chir., de Marseille,* 10 nov. 1924.

Les auteurs ont noté fréquemment une réaction méningée albuminocytologique nette après rachianesthésie avec le mélange seurocaïne-caféine-benzoate de soude ou simplement syncaïne-caféine. Ils considèrent la caféine comme l'agent de cette irritation méningée et n'en conseillent pas l'emploi systématique comme prophylaxie des accidents syncopaux observés après la rachi.

H. Roger.

SÉMIOLOGIE

A propos du Réflexe Oculo-cardiaque dans les variations de la Tension Oculaire, par J. Sedan. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 25 janvier 1924, in *Marseille méd.*, p. 311-318.

Quatre heures après l'énucléation du globe oculaire, lipothymie ; ralentissement du pouls à 41 pulsations (81 avant l'intervention), nausées, syncope. Il s'est produit un volumineux hématome dans le sac conjonctival énucléé. Curetage des caillots. Le pouls remonte à 48 (2e minute), 56 (3e minute), 60 (5e minute), 64 (7e minute), 70 (8e minute), 80 (10e minute). Guérison sans incident.

Cette observation de réflexe oculo-cardiaque (sans globe oculaire) est la réédition de l'observation de Morax en février 1920. Il s'agit de compression violente des branches du trijumeau contre les parois de l'orbite déterminant l'excitation du vague.

H. Roger.

Glycorachie normale, par Mestrezat, *C. R. Soc. Biologie,* n° 5, p. 339, 1924.

Glycorachie et Glycémie, par Annibale Puca. *Riforma medica,* t. 40, n° 51, p. 1211, 22 déc. 1924.

Il existe une hyperglycorachie tout à fait indépendante du taux de la glycémie ; c'est l'effet d'un phénomène local, d'une réaction méningée qui verse du sucre dans le liquide céphalo-rachidien au niveau de la toile choroïdienne et des vaisseaux méningés. La glycorachie se constate dans le parkinsonisme postencéphalitique ; on ne la trouve pas dans la maladie de Parkinson : c'est un élément de diagnostic différentiel entre les deux affections.

F. Deleni.

Contribution à l'étude de la Réaction du Benjoin colloïdal dans le Liquide Céphalo-rachidien, par Carlo Tescola et Antonio Malaguti. *Bullettino delle Scienze mediche,* Bologne, janvier-février 1924 (31 pages).

Étude très complète de la réaction. Tout liquide céphalo-rachidien exerce sur le benjoin colloïdal une action floculante, mais l'action du liquide pathologique est différente de celle du liquide normal ; elle est minima pour les liquides normaux, maxima pour les liquides des déments paralytiques ; il est à croire que dans les cas où la dégénération nerveuse est intense (paralysie générale, artériosclérose syphili-

tique grave), les albumines céphalo-rachidiennes sont autres que dans tous les autres cas ; il est à croire que dans la paralysie générale, les globulines céphalo-rachidiennes ne sont pas les mêmes que dans la syphilis cérébrale.

F. Deleni.

Le rôle du Traumatisme dans l'Étiologie des Maladies Nerveuses organiques et fonctionnelles, par Kinnier Wilson, *Journal de Neurol. et Psycho-Pathol.*, vol. 4, p. 133, août 1923.

ÉTUDES SPÉCIALES

ENCÉPHALE

Le Test des mots d'épreuve autorise-t-il un diagnostic de Dysarthrie, par J. Froment et P. Ravault. *Presse médicale*, n° 103, 24 décembre 1924, p. 1025.

Le test des mots d'épreuve n'est pas qualifié pour établir la réalité d'une dysarthrie. Si l'on prétendait continuer à l'utiliser comme critère pour départager les troubles de mécanisme articulaire et les troubles de la mémoire verbale, il faudrait s'en servir pour dépister, non pas les troubles du mécanisme articulaire, mais bien ceux de la mémoire verbale.

On ne saurait en aucun cas se fonder sur les résultats de cette épreuve pour démontrer l'existence, chez l'aphasique moteur type Broca et chez l'aphasique moteur pur, d'un trouble de la coordination articulaire dénommé anarthrie. Sans doute, on peut continuer à y recourir, lorsqu'il s'agit de faire le diagnostic d'une paralysie générale. Mais il faut chercher dans les troubles de l'élocution constatés à faire exactement la part de ce qui, à proprement parler, revient aux troubles du mécanisme articulaire et de ce qui, au contraire, incombe aux troubles de la mémoire verbale.

On ne doit jamais oublier enfin que l'aptitude à déformer les mots est commune à la paralysie générale et à l'aphasie motrice. Qu'un syphilitique avéré bredouille les mots d'épreuve, on risque, sur la foi de ce test, de le prendre pour un paralytique général, alors même qu'il ne s'agit que de troubles résiduels d'une aphasie motrice.

E. F.

Le Syndrome du Carrefour Hypothalamique, par Georges Guillain et Th. Alajouanine. *Presse médicale*, n° 102, p. 1013, 20 décembre 1924. (6 p., 6 fig.)

Travail important basé sur une observation personnelle et quelques cas antérieurement publiés. Conclusions : Il est justifié d'isoler en nosographie un syndrome du carrefour hypothalamique caractérisé dans une moitié du corps par l'ensemble de ces signes : hémiparésie légère, absence de douleurs spontanées de ce côté, existence de troubles sensitifs, objectifs variables, mouvements involontaires avec attitude anormale de la main, troubles cérébelleux portant surtout sur la coordination et le tonus, hémiasynergie. Ce syndrome est déterminé par une lésion limitée du carrefour hypothalamique en une région située au-dessous, en arrière et un peu en dehors de la couche optique et atteignant à la fois le faisceau pyramidal, la voie sensitive, la voie optique, les faisceaux du pédoncule cérébelleux supérieur et certaines radiations extra pyramidales. Les éléments de ce syndrome peuvent se trouver isolés à l'état pur ou être associés : 1° à certains éléments propres du syndrome thalamique, en par-

ticulier les douleurs spontanées ; c'est le syndrome mixte thalamique et hypothalamique ; 2° plus rarement à une lésion de la partie supérieure du noyau rouge ; c'est le syndrome thalamo-hypothalamo-rubrique.

E. F.

Le Fonctionnement des Corps Opto-striés chez le Nourrisson, par EDMOND LESNÉ et CHARLES RICHET fils. *Presse médicale*, n° 2, p. 18, 7 janvier 1925.

Il y a plus d'un siècle, Virchow a écrit que le nourrisson était un être médullaire; dans un livre récent, André Collin a soutenu qu'il était autre chose, et surtout un être opto-strié. Pour se faire une opinion, Lesné et Richet ont observé le système nerveux du nourrisson du point de vue anatomique et clinique. Le nouveau-né a-t-il l'aspect d'un sujet aux fonctions opto-striées abolies et en conséquence présente-t-il hypertonie, tremblement et mouvements choréiformes ? Non. Hypertonie variable et localisée, pas de tremblements ni de mouvements athétosiques ou choréiformes, mais des mouvements rythmés, tels sont les phénomènes que l'on constate chez le nouveau-né. Ils indiquent que l'état de la fonction opto-striée est notablement plus complet chez le nouveau-né que chez les « wilsoniens » ou les « parkinsoniens ». Néanmoins, ils démontrent que le fonctionnement de ces corps opto-striés n'est pas parfait ; autrement dit, déjà à la naissance, la physiologie de ces corps est ébauchée, mais elle ne paraît se terminer que vers le 6e ou 7e mois de la vie extra-utérine.

André Collin a eu le mérite de poser le problème du développement des corps opto-striés et la vérité paraît être intermédiaire entre l'opinion de Virchow et celle qu'il a défendue.

E. F.

Chorée de Huntington, par H. ROGER, J. REBOUL-LACHAUX et P. ANTONIN. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 24 octobre 1924.

MM. H. Roger, J. Reboul-Lachaux et P. Antonin présentent un frère et une sœur atteints de chorée d'Huntington et soulignent, après enquête familiale personnelle, les points suivants : hérédité similaire pendant trois générations, grand'mère, père et quatre frères ou sœurs, les autres enfants étant morts en bas âge ou avant 40 ans, apparition des troubles choréiques au même âge, à 53 ans, participation des globes oculaires dans un cas, début par les troubles psychiques dans ce cas et plusieurs années avant le désordre moteur, suicide par submersion dans un autre cas de la même famille. Les descendants de la quatrième génération, qui n'ont pas 40 ans, présentent des troubles graves du caractère ; les jeunes enfants de la cinquième génération sont dégénérés manifestes avec grosse arriération mentale et nombreux stigmates physiques de dégénérescence.

H. ROGER.

L'Abcès du Cerveau à forme hémiplégique, par SABRAZÈS et DELAUNAY. *Sud méd. et chir.*, 15 mai 1924, p. 2424-2437.

L'abcès cérébral métastatique affecte dans la moitié des cas la forme hémiplégique : hémiplégie totale, complète, tendant aux contractures, ne rétrocédant pas, accompagnée le plus souvent d'une façon précoce d'épilepsie jacksonienne, parfois de bande d'hypoesthésie pseudoradiculaire. A cette hémiplégie s'associent de la fièvre (inconstante), de la céphalée, de la torpeur cérébrale (dans la moitié de cas), de l'amaigrissement (très fréquent), du ralentissement du pouls (1/3 des cas), de la stase papillaire, plus rarement des vomissements.

H. ROGER.

L'Exploration des Ventricules Cérébraux, par CESTAN et RISER. *Sud. méd.*, 15 mars 1924, p. 2423-2427.

Après avoir montré son utilité, les auteurs rapportent leur technique de ventriculographie par injection en 5 à 6 fois de 30 centimètres cubes d'air (après soustraction également en 5 à 6 fois d'une quantité équivalente du L. C.-R.) par voie lombaire, et l'emploi des tests colorés pour étudier le mode d'écoulement dans les méninges du liquide ventriculaire (injection ventriculaire de 5 centimètres cubes de sérum de cheval mêlé à 1 centimètre cube de phénolsulfophtaléine, brassage par la toux, soustraction dix minutes après, du L. C.-R. lombaire. La P. S. P. n'apparaît d'habitude qu'après le 10e centimètre cube.

H. ROGER.

Traumatisme Cranien fermé ; Trépanation, guérison, Hématome de l'orbite, Atrophie optique, par Y. BOURDE et J. SEDAN. *Soc. de Chir. de Marseille*, 21 janvier 1924.

Intervention immédiate montrant une déchirure d'une branche de la méningée moyenne sans hématome, une dure-mère sans battements qui, incisée, donne issue à un liquide hémorragique. Disparition rapide de l'hypertension intracranienne. Par contre, évolution d'un hématome orbitaire déterminant une paralysie des III et IV et une atrophie optique.

H. ROGER.

Deux nouveaux cas d'Hémorragie de la Méningée moyenne sans Fracture du Crâne, par Y. BOURDE. *Soc. de Chir. de Marseille*, 3 novembre 1924.

Dans un cas de contusion cranienne explorée chirurgicalement sans fracture ni phénomènes cérébraux, la mort survint brusquement au 9e jour. Autopsie : énorme collection sanguine sus-dure-mérienne. Dans le second cas, contusions multiples avec fracture de cuisse ; mort brusque au 7e jour. Autopsie : hématome sus-dural de la dimension d'une pièce de 5 francs.

H. ROGER.

Hémorragie Cérébelleuse gauche massive, par MONGE et ANTOINE RAYBAUD. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 mars 1924, in *Marseille méd.*, p. 492-496.

Les auteurs apportent les pièces anatomiques et l'observation d'un vieillard septuagénaire, artério scléreux, entré rapidement dans un coma incomplet avec Babinski bilatéral, avec vivacité et exagération des réflexes tendineux, égaux des deux côtés. L'autopsie montre un foyer de ramollissement cérébral étendu, ancien, au niveau du bras antérieur de la capsule interne gauche. L'hémisphère cérébelleux gauche est distendu par un énorme épanchement de sang, ayant fusé en partie dans l'hémisphère droit, et s'étant fait jour dans la fosse cérébelleuse gauche à travers le cortex cérébelleux.

H. ROGER.

MOELLE

Étude sur le Liquide Céphalo-rachidien dans la Sclérose en plaques. La valeur diagnostique des Réactions Colloïdales, par GEORGES GUILLAIN et ROBERT MARQUÉZY. *Presse médicale*, n° 40, p. 429, 17 mai 1924.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques peuvent se schématiser ainsi : absence d'hypercytose ou hypercytose légère, absence d'hyper-

albuminose ou hyperalbuminose peu accentuée, réaction des globulines habituellement négative, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal ou de l'or colloïdal à type subpositif ou positif.

Ces modifications du liquide céphalo-rachidien sont très spéciales et caractéristiques ; elles différencient nettement la sclérose en plaques de la syphilis du névraxe et du tabes.

E. F.

Les Syndromes héréditaires et familiaux à forme de Sclérose en plaques, par Euzière et Margarot. *Sud. méd. et chir.*, 15 mars 1924, p. 2463-2465.

A l'occasion d'une famille où deux membres présentent un tableau assez net de sclérose en plaques et trois autres simplement un tremblement intentionnel, les auteurs envisagent le démembrement de l'ancien syndrome sclérose en plaques héréditaire et familiale, qui comprend des cas de diplégie cérébrale hérédosyphilitique, des paraplégies spasmodiques familiales, des tremblements héréditaires.

H. Roger.

Les Tabes sans Réactions Méningées, par Ardin-Delteil et Lévi-Valensi. *Sud méd. et chir.*, 15 mai 1924, p. 2452-2457.

En dehors des cas de tabes fixe, on peut également voir des tabes en évolution sans réactions méningées. Dans les quatre cas, les auteurs, au cours de symptômes nouveaux (crises gastriques, arthropathies, etc.), la réaction de B. W. et la lymphocytose du L. C.-R. (recherchée jusqu'à 2 et 3 fois chez le même malade) faisait défaut, l'albuminose dans 3 cas sur 4.

L'absence de réactions méningées ne permet pas d'affirmer qu'un tabes n'évoluera plus.

H. R.

Ostéoarthropathie lombaire Tabétique latente avec légère excitation du faisceau pyramidal, par H. Roger et Bassère. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 23 mai 1924.

MM. H. Roger et Bassère montrent les radiographies d'une colonne lombaire faites chez un tabétique à l'occasion d'une épreuve de lipiodol sous-arachnoïdien et qui décèlent une superbe ostéoarthropathie prédominant au niveau de L3-L5 sans signes lombaires appréciables. Les auteurs pensent, malgré l'absence d'arrêt du lipiodol, que certains symptômes pyramidaux (signe de Babinski unilatéral, absence d'hypotonie, contractures musculaires intermittentes lors des mouvements) observés chez ce malade sont dus à l'arthropathie lombaire. Ils se demandent si une algie dorsale persistant depuis des années n'est pas attribuable à une pathogénie osseuse, la colonne vertébrale cervico-dorsale présentant par places des altérations légères perméables aux rayons X.

H. R.

Ostéoarthropathie vertébrale Tabétique et Traumatisme, par H. Roger et J. Reboul-Lachaux. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, décembre 1924.

Le malade de MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux présente, le lendemain d'une chute sur le siège, une crise de douleurs fulgurantes lombo-sciatiques avec parésie progressive des membres inférieurs. Trois mois après, accentuation de l'incoordination, tassement vertébral avec cyphoscoliose lombaire accusée. A la radio : télescopage de L3-L4 avec nombreux ostéophytes ; sur le profil, conservation relative des inter-

lignes. Épreuve lipiodolée de Sicard : bloquage de la voie épidurale et transit libre de la voie sous-arachnoïdienne. S'il s'agissait d'un accident de travail, le trauma, bien qu'ayant porté sur une arthropathie tabétique latente, devrait être considéré comme responsable de l'effondrement vertébral. A remarquer la marche progressive des symptômes rappelant, par l'apparition tardive de la gibbosité, l'évolution du syndrome de Kummel-Verneuil.

H. R.

Syringomyélie à début apparent après un Traumatisme, arthrite de l'épaule, par H. Roger, P. Antonin et A. Crémieux. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône* 23 février 1923.

Au cours d'une syringomyélie cervico-dorsale à symptômes parétiques et sensitifs apparus (ou sans doute accentués) après une chute, et actuellement du type classique, H. Roger, P. Antonin et A. Crémieux ont vu s'installer, après un effort minime, une arthrite de l'épaule qui a été et reste encore un peu douloureuse. Les arthrites syringomyéliques, comme les arthrites tabétiques, ne sont pas toujours indolores. Présentations de radiographies de cette arthrite.

H. R.

Un cas de Paralysie spinale infantile traité par le Sérum antipoliomyélitique de Pettit, par Paul Giraud. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 11 avril 1924, in *Marseille méd.,* p. 774-748.

Il s'agit d'un cas de poliomyélite avec paralysie flasque totale du membre inférieur droit. La sérothérapie fut appliquée au 6[e] jour. On injecta 140 cc. de sérum dont 10 cc. intrarachidiens et 130 sous la peau. Aucun autre traitement ne fut accepté des parents. Le malade, un enfant de 16 mois, marchait seul, à 22 mois, soit 6 mois après, le réflexe rotulien était réapparu quoique un peu affaibli. Tous les mouvements sont possibles. Il persiste seulement un peu d'atrophie musculaire (2 cm. au niveau de la cuisse, 1 cm. au niveau du mollet). Cette observation ne saurait comporter de conclusion définitive, mais ce résultat encourageant doit engager à poursuivre les essais dans ce sens.

H. R.

Cypho-Scoliose énorme, séquelle de Paralysie spinale infantile, par H. Roger et J. Reboul-Lachaux. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 13 juin 1924.

MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux présentent une malade de 14 ans, atteinte à l'âge de 3 ans de paralysie spinale infantile, actuellement paralysie atrophique des membres inférieurs avec rétractions tendineuses et abolition des réflexes, parésie des membres supérieurs prédominant à la ceinture scapulaire droite et surtout énorme cypho-scoliose installée progressivement après la période aiguë. La convexité lombo-dorsale gauche entraîne un tel déplacement du thorax déformé qu'une incisure s'est produite à la base de celui-ci, appliquant en quelque sorte l'omoplate contre l'os coxal. D'autre part, la radiographie montre le squelette des membres d'aspect gracile ; les os en « verre de lampe » sont striés de travées transversales surtout nettes au fémur.

H. F.

Arthropathies bilatérales des genoux et des hanches et signe de Babinski chez un ancien Paralytique infantile, par ailleurs nageur émérite, par H. Roger P. Antonin et A. Crémieux. *Comité médical des Bouches-du-Rhône,* avril 1924.

MM. H. Roger, P. Antonin et A. Crémieux présentent un homme de 16 ans atteint d'arthropathies indolores des membres inférieurs avec gonflement et légère limita-

tion des mouvements, sans modifications radiographiques, gênant considérablement la marche (claudication rappelant la luxation congénitale de la hanche) et compatibles avec des courses à la nage de longue durée. A signaler un signe de Babinski bilatéral avec pied creux ne paraissant pas s'expliquer par une atteinte élective des fléchisseurs du gros orteil, la R. D. prédominant aux extenseurs.

H. R.

Paraplégie Pottique tardive par Pachyméningite : Epreuve Lipiodolée sous-arachnoïdienne de Sicard, Autopsie, par H. Roger, G. Dupeyrac et J. Reboul-Lachaux. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 10 octobre 1924, in *Marseille méd.*, p. 1365-1373.

MM. Roger, G. Dupeyrac et J. Reboul, L. Lachaux rapportent une nouvelle observation de paraplégie survenue à la période terminale d'un mal de Pott, où ils ont pu suivre, pendant 7 mois, l'évolution de l'image radiographique du lipiodol sous-arachnoïdien, arrêté en totalité au niveau de D8-D9 sous forme de coulées verticales, qui sont allées en s'amincissant et en se fragmentant légèrement avec le temps. La pachyméningite, trouvée à l'autopsie, remontait jusqu'à D9, alors que les lésions osseuses occupaient D10-L1.

H. R.

Paraplégie Pottique flasque avec Syndrome de Froin. Epreuve du Lipiodol sus et sous-lésionnelle, par H. Roger, H. Bianchi et G. Darcourt. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 11 janvier 1924, in *Marseille méd.*, p. 237-305.

MM. H. Roger, H. Bianchi et Darcourt présentent les pièces d'autopsie d'une paraplégie pottique avec abcès caséeux intrarachidien étendu de Dv à Dx. Les limites supérieure et inférieure de la compression médullaire avaient pu être exactement précisées du vivant du malade par la radiographie de l'épreuve du lipiodol injecté d'une part au-dessus de la lésion (radio en position assise), d'autre part au niveau. de la région lombaire (radio en Tredelenbourg).

A noter l'existence dans ce cas d'un syndrome de coagulation spontanée du L. C.-R. (syndrome de Froin) plus rare dans le Pott que le syndrome de xanthochromie légère et dissociation albuminocytologique de Sicard et Foix, mais qui ne sont d'ailleurs l'un et l'autre que les expressions maxima et minima du même syndrome de stase rachidienne (Mestrezat et Roger).

H. R.

Mal de Pott du vieillard à symptomatologie médiastinale (Abcès par congestion) : Parésie spasmodique, Spondylite vertébrale associée, par H. Roger et Huguet. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 15 février 1924 et *Progrès médical*, 23 août 1924, p. 511-514.

A propos d'un cas personnel dont l'évolution a passé par 3 étapes (douleur en ceinture, toux quinteuse, parésie spasmodique), H. Roger et Huguet étudient la symptomatologie clinique et radiologique du Pott du vieillard, diagnostiqué souvent d'une façon tardive à l'occasion de complications, et où la radiographie montre parfois une angulation plus accentuée que chez l'adulte. Ils insistent sur les abcès médiastinaux et leur image radiographique. Ils envisagent la question des productions osseuses localisées ou généralisées associées parfois au mal de Pott.

H. R.

Fracture Lombaire et Tolérance Médullaire, par Silhol et Toinon. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, décembre 1924.

MM. Silhol et Toinon présentent un malade ayant fait une chute de la hauteur

d'un étage. A la radio, fracture du rachis entre D12 et L1 avec décalage des segments. Aucun trouble de la motricité, de la sensibilité, des réflexes, des sphincters. L'épreuve lipiodolée montre le transit sous-arachnoïdien normal.

H. R.

Luxation en avant de la 5e Vertèbre cervicale, par MADRANGES. *Soc. de Chir. de Marseille*, 28 avril 1924.

Luxation datant de 5 mois, ayant entraîné quelques lésions radiculaires qui disparurent au bout de 3 mois.

H. R.

Une observation de Maladie de Kummel, par ROTTENSTEIN. *Soc. de Chir., Marseille*, 3 novembre 1924.

Chute du haut d'un lieu élevé sur les pieds ; reprise du travail au bout de 15 jours. De temps en temps quelques douleurs du membre inférieur droit, qui deviennent violentes six mois après le traumatisme. Radio huit mois après : fracture méconnue de la moitié droite de la 4e lombaire.

H. R.

Un cas d'Hématorachis, par Y. BOURDE, ARTAUD et TRISTAN. *Soc. chir. de Marseille*, 3 mars 1924.

Après une chute survient une quadriplégie avec anesthésie remontant jusqu'aux épaules, abolition des réflexes L. C.-R. noir. A l'autopsie, pas de lésion du crâne, du rachis, ni de l'axe cérébrospinal, mais épanchement sanguin extra dural important.

H. R.

Les Accidents de la Rachianesthésie. Leur place dans la pathologie de la Queue de cheval, par LOUIS VASSAL, *Union médicale du Nord-Est*, n° 6, juin 1924.

L'anesthésie rachidienne est une affection choquante, localement et à distance, pour le système nerveux ; la prophylaxie consiste avant tout dans la recherche des causes lentes ou brutales d'asthénie.

Mais l'étude comparative des affections de la queue de cheval, dont la rachi n'est qu'un cas particulier, n'a pas encore permis d'établir des critériums de protection à l'égard des accidents généraux réflexes.

E. F.

MÉNINGES

Le Liquide Céphalo-Rachidien dans la Méningite Tuberculeuse, par GEORGES BICKEL (de Genève). *Arch. Suisses de Neurol. et Psych.*, tome 12, fasc. 2, p. 269, 1923.

Cette étude se fonde sur l'examen de 82 cas de méningite tuberculeuse dont l'un évolua vers la guérison ; 189 ponctions lombaires ont fourni le matériel utilisé.

Limpidité généralement parfaite (132 fois) ; xanthochromie positive, 22 fois, d'où cette conclusion que si les hémorragies massives sont relativement exceptionnelles dans la M. T., les petites hémorragies y sont d'une grande fréquence puisqu'on les rencontre dans plus de 15 % des cas.

Pression augmentée. Maximum observé : 100 cc. H^2O (au manomètre de Claude), malade assis, tête baissée. Ne pas se fier trop aux indications manométriques, car on trouve à l'autopsie de grosses dilatations ventriculaires chez des sujets à pression relativement basse.

L'examen cytologique a dénombré une moyenne de 230 éléments par mmc. à la cellule de Nageotte. Règle générale, il s'agit de lymphocytose, mais dans 20 % des cas, B... a noté la prédominance des polynucléaires sur les lymphocytes. Dans la moitié des cas, les polynucléaires ont été peu à peu remplacés par des lymphocytes.

Albumine : taux moyen 0,25 à 4,75 par litre, soit, en gros, 1,52. D'une façon générale, on peut dire que le taux de l'albumine va croissant dans la mesure où la maladie progresse. Le phénomène de la dissociation albumino-cytologique est beaucoup plus fréquent dans la M. T. que l'on ne s'imagine.

Les chlorures sont en baisse (6,10-7,0). Leur taux s'abaisse avec les progrès du mal.

Hypoglycosie (0,06-0,30 par litre). Urée : 0,23 %.

L'épreuve de la perméabilité méningée aux nitrates révèle (dans les 5 cas examinés) une p. très élevée, avec des chiffres variant entre 40 et 75 mmgr. par litre.

La réaction de Noguchi (5 cas) s'est montrée positive ; celle de Wassermann, négative sauf 4 fois, cela en l'absence de toute lésion syphilitique de l'axe cérébrospinal. Se garder par conséquent de parler à la légère de syphilis dans un cas de méningite.

Le cas de méningite tuberculeuse qui guérit est remarquable. L'examen bactériologique y déclare nettement le bacille de Koch, et le cobaye qui fut inoculé fut tuberculosé. Ce qui frappa dans l'étude du liquide C.-R., ce fut une augmentation du taux des chlorures et du sucre, au bout de 5 jours. A noter qu'au bout d'un mois, tout syndrome méningé disparu, la lymphocytose était encore de 44 éléments, la rachialbumine de 0,80, les chlorures de 6,35 et le sucre de 0,37.

Conclusion : il n'y a pas un signe pathognomonique de la méningite tuberculeuse dans la clinique et la chimie du liquide C.-R. L'ensemble de la formule seul est significatif.

W. Boven.

Méningite Tuberculeuse et Tubercules du Cervelet simulant un Syndrome de Tumeur cérébrale chez une fillette de 12 ans (présentation de pièce), par Cassoute et Poinso. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 23 mai 1924, in *Marseille méd.*, p. 875.

Observation qu'on peut diviser en deux phases : dans la première, signes de méningite tuberculeuse, confirmée par l'examen du L.-C. R. ; dans la deuxième, symptômes de tumeur cérébrale.

L'examen des yeux montre une stase papillaire bilatérale, l'examen du système nerveux oriente le diagnostic de tumeur vers le cervelet (signes frustes), surtout démarche) : le meilleur signe de localisation a été la percussion de la fosse cérébelleuse droite, nettement douloureuse ; enfin du côté droit, diminution de l'acuité auditive, paralysie du moteur oculaire externe. L'évolution de l'affection a duré plus de 2 mois.

L'autopsie démontra l'existence d'une méningite tuberculeuse typique et 2 ou 3 tubercules du cervelet, du volume d'un gros pois (hémisphère latéral droit), qui, malgré leur peu d'étendue, furent la cause du syndrome d'hypertension intracranienne.

H. R.

Un cas d'Encéphalite à forme Méningée. Diagnostic différentiel avec la Méningite Tuberculeuse, par H. Roger et P. Antonin. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 13 juin 1924.

Le cas rapporté par MM. H. Roger et P. Antonin est remarquable par la coïncidence d'un syndrome clinique typique de méningite tuberculeuse et d'une formule cytologique de 96 lymphocytes par millimètre cube. Il s'agissait en réalité d'une encé-

phalite qui a parfaitement guéri. La formule cytologique s'est améliorée au cours de l'évolution. Une deuxième ponction lombaire a montré 8 jours après la première 20 lymphocytes par millimètre cube.

H. R.

Un cas de Méningite Palustre, par BIDAULT. *Soc. méd. et hygiène d'Alep*, 10 mai 1924, *Marseille méd.*, p. 836-838.

Accès pernicieux avec syndrome méningé (pas d'examen du L. C.-R.) guéri par les injections intrafessières de quinine.

H. R.

NERFS

Névralgie faciale rebelle ; Neurotomie rétrogassérienne, par DE VERNEJOUL. *Soc. de Chir. de Marseille*, 10 novembre 1924.

Intervention pour un cas de névralgie faciale rebelle aux injections d'alcool. Bon résultat de la neurotomie rétrogassérienne. H. R.

Algies Cruroseiatiques persistantes symptomatiques de Fractures méconnues du col fémoral, par H. ROGER, J. LEBOUL-LACHAUX et D. RATHELOT. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 10 octobre 1924.

MM. H. Roger, J. Reboul-Lachaux et J. Rathelot, à propos de deux cas de fracture de col, l'une traumatique, l'autre spontanée, révélées par la radiographie, insistent sur les algies persistantes, à siège éloigné du foyer osseux (algie de la partie inférieure de la cuisse et face externe de la jambe dans un cas, algie sciatique à début distal dans l'autre cas), qui, en l'absence de toute douleur inguinale, avaient orienté le diagnostic vers celui de névrites primitives du crural et du sciatique.

H. R.

Paralysie du Plexus brachial type supérieur chez un malade opéré d'un Adénophlegmon du cou, par H. ROGER et P. ANTONIN. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 20 juin 1924.

MM. H. Roger et P. Antonin présentent le cas d'un malade qui a eu une paralysie du plexus brachial type supérieur quelques jours après une intervention pour adénophlegmon du cou. En réalité, il s'agissait d'un spécifique qui a entièrement guéri grâce à un traitement approprié. Les auteurs insistent sur le côté médico-légal de la question.

H. R.

Sur les Névrites Tuberculeuses, par O. CROUZON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 39, p. 1756, 26 décembre 1924.

Les névrites tuberculeuses sont exceptionnelles et il faut avec soin éliminer toute autre étiologie avant d'admettre ce diagnostic ; O. C. a toutefois observé deux cas indéniables de polynévrite tuberculeuse.

E. F.

Paralysie isolée du Nerf Sciatique, poplité externe post-typhoïdique, par H. ROGER et J. REBOUL-LACHAUX. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, juin 1924, in *Marseille méd.*, p. 1217-1221.

MM. H. Roger et J. Reboul-Lachaux présentent un malade convalescent de fièvre

typhoïde avec séro-diagnostic positif, atteint de paralysie isolée du sciatique poplité externe apparue au décours de l'infection. La chute du pied et le steppage sont typiques ; les troubles ont été et restent limités au sciatique poplité externe gauche, avec asynergies caractéristiques et hypoexcitabilité faradique et galvanique. La régression est nette après quinze jours de massage, mobilisation et électrothérapie. La localisation de cette névrite éberthienne unilatérale et limitée à un seul tronc nerveux a pu être favorisée par l'existence de tissus cicatriciels dans les régions rotulienne et prépéronière résultant d'une blessure très ancienne, mais n'ayant jamais entraîné de troubles nerveux auparavant.

SYMPATHIQUE

Observations cliniques sur les résultats éloignés de la Sympathectomie périartérielle de Leriche, par Léonardo Dominici. *Policlinico, sez. prat.*, an 32, nº 1 p. 7, 5 janvier 1925.

Si les suites immédiates de l'opération de Leriche sont bonnes, les résultats éloignés sont moins favorables : 4 ulcères sur 5 ont récidivé ; le cas 5 de l'auteur reste guéri depuis 17 mois ; la cicatrisation d'un ulcère variqueux persiste depuis 10 mois.

F. Deleni.

Gangrène sénile du membre inférieur, Sympathectomie péri-artérielle. Rupture et Résection de l'Artère. Transfusion. Névrotomie, par Cottalorda. *Soc. Chir. de Marseille*, 17 mars 1924.

Au cours d'une sympathectomie périfémorale pour gangrène sénile chez un vieillard athéromateux, rupture et résection de l'artère. Cicatrisation des ulcérations et légère augmentation de l'indice oscillométrique. Amélioration des douleurs. Celles-ci réapparaissent dans la position debout ; névrotomie des nerfs saphène interne et externe, qui les calment.

H. R.

Algie paroxystique fémorale chez un malade ayant subi une Sympathectomie périartérielle pour Moignon oedémateux, par H. Roger, A. Crémieux et Lubrano. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 23 mai 1924.

Le malade de MM. H. Roger, A. Crémieux et Lubrano présente sur le trajet d'une fémorale sympathectomisée des douleurs avec crises paroxystiques nocturnes attribuables peut-être à un névrome sympathique. Discordance considérable des deux courbes oscillométriques par rapport à la fémorale saine.

H. R.

Névrite ascendante : son démembrement. Névralgie Sympathique ascendante par J.-A. Sicard. *Sud. méd. et chir.*, 15 mars 1924, p. 2416-2423.

La névrite ascendante, qui prend naissance après les traumatismes légers ou graves des extrémités des membres, n'est pas due à l'invasion ascensionnelle des microbes de suppuration banale, mais à un processus d'irritation sympathique du type ascendant, irradiant ou rayonnant. Elle s'apparente de très près ou même se confond avec la causalgie.

H. Roger.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Discussion sur l'Étiologie d'un Tic survenu 15 mois après une Encéphalite léthargique atypique, par R. de Saussure (de Genève). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psch.*, tome 12, fasc. 2, p. 298, 1923.

Histoire d'une jeune fille de 20 ans, nerveuse, fille de parents suspects de nervosité, qui présente, 15 jours après une grippe et à la suite immédiate d'un cauchemar assez symbolique, des convulsions myocloniques du corps et des membres, un an après, des bâillements convulsifs durant 15 jours et, enfin, des spasmes ou tics du facial inférieur, entre autres, qui prennent la place des bâillements et persistent plusieurs mois.

Le caractère s'est modifié ; la jeune fille est devenue irritable, vulgaire, émotive et la mémoire a baissé.

De Saussure pose le diagnostic d'encéphalite à forme myoclonique. Le bâillement ne lui paraît pas hystérique, faute d'antécédents et de concomitance. Peut-être doit-il être rattaché à la myoclonie, comme Sicard et Paraf l'ont vu et signalé. Le spasme facial, à caractère névralgique, doit ressortir aussi à cette origine infectieuse, encore qu'il faille incriminer ici et la fatigue musculaire (du bâillements) et l'aménorrhée déjà ancienne. En passant, le remède le plus efficace contre ce tic ou spasme fut la fluidovarime (2 fois XV gouttes).

Ce cas qui fournit matière à glose et à réflexion méritait en effet d'être exposé.

W. Boven.

Au sujet du Diagnostic rétrospectif clinique et médico-légal de l'Encéphalite épidémique et en particulier de la valeur des Troubles respiratoires, par P. Ribierre. *Marseille méd.*, 15 février 1924, p. 189-198.

Chez un ancien traumatisé cranien, expertisé en vue d'une pension militaire, la constatation de troubles qualitatifs et quantitatifs des mouvements respiratoire fait penser à un reliquat d'encéphalite, reconnue en effet par le malade et qui commande les autres troubles neurologiques. On peut toutefois constater des modifications du rythme respiratoire chez des hypertendus, pseudobulbaires, comme l'auteur en rapporte un exemple.

H. Roger.

Myoclonies Cervico-thoraco-abdominales avec Crises paroxystiques aiguës chez un ancien Choréique, par H. Roger, P. Antonin et A. Crémieux. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 11 avril 1924, in *Marseille méd.*, p. 981-985.

Le malade de MM. H. Roger, P. Antonin et A. Cremieux offre des myoclonies phréno-abdominales avec dissociation des contractions des coupoles diaphragmatiques visibles à la radioscopie avec des paroxysmes nocturnes secouant tout le thorax par crises épuisantes, gênant le sommeil. Pas d'épisode encéphalitique dans les antécédents, mais une chorée de longue durée 15 ans auparavant.

H. R.

Forme septicémique d'Endocardite infectieuse avec Hémiplégie précoce chez un jeune mitral antérieurement atteint d'Hémichorée homolatérale, par H. Roger et Casalta. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 novembre 1924.

MM. Roger et Casalta rapportent l'observation d'un syndrome infectieux à type

de fièvre intermittente (sans hématozoaires) avec rate énorme et pâleur extrême (rares pétéchies à la période terminale) ayant persisté deux mois chez un enfant de 12 ans, porteur d'une lésion mitrale, constatée 5 ans auparavant après une hémichorée.

L'évolution fut entrecoupée de quelques crises syncopales, dont la première assez précoce s'accompagna d'hémiplégie gauche et dont la dernière entraîna la mort. En dehors de la rareté de l'endocardite infectieuse chez l'enfant, les auteurs insistent sur la localisation de l'hémiplégie du côté antérieurement atteint d'hémichorée.

H. R.

Parésies transitoires récidivantes avec périodes fébriles par Endocardite maligne prolongée. Hystérie associée, par H. Roger et P. Antonin. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 23 février 1924, in *Marseille méd.,* p. 457-463.

Le malade de MM. H. Roger et P. Antonin, atteint de rétrécissement mitral, présenta une hémiplégie du type pithiatique avec cependant de minimes signes d'organicité ; il avait eu antérieurement et eut par la suite des parésies variables de quelques minutes, quelques heures ou de quelques jours de durée qui, chaque fois, s'accompagnaient d'exacerbations thermiques d'intensité progressivement croissantes. Il succomba à un ictus.

Les auteurs discutent le diagnostic différentiel de cette forme nerveuse particulière *d'endocardite maligne prolongée à type de parésies transitoires récidivantes fébriles* d'avec les paralysies hystériques, diagnostic parfois compliqué par l'association hystéro-cardiaque.

H. R.

Zona et Varicelle. A propos de 3 nouveaux cas, par P. Giraud, Antoniotti, J. Raybaud et P. Gros. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône,* 2 avril 1924, in *Marseille méd.,* p. 741-744.

Les auteurs rapportent trois observations de varicelles succédant à des zonas typiques dans trois familles différentes : varicelle chez une fillette de 6 ans, 15 jours après un zona abdomino-crural de la mère ; varicelle à apparition simultanée chez les trois aînés d'une famille de 4 enfants, 20 jours après un zona thoracique apparu chez leur domestique ; varicelle chez une fillette de 18 mois, 15 jours après un zona du XIIe intercostal chez son grand-père. Une enquête très minutieuse n'a permis de déceler aucun contact suspect.

Sans vouloir conclure en l'état actuel de la question des rapports entre le zona et la varicelle, les auteurs se demandent s'il n'est pas permis de voir là plus qu'une simple coïncidence.

H. R.

Le Neurosaturnisme Cérébroméningé, par H. Roger. *Sud. méd. et chir.,* 15 mars 1924, p. 2429-2432.

L'auteur étudie les accidents aigus, subaigus et chroniques, frustes ou latents, du saturnisme cérébroméningé. Si l'on en soustrait parmi les accidents chroniques ceux qui sont dus en réalité à l'alcool ou à la syphilis, et parmi les accidents aigus ceux qui dépendent de l'hypertension simple ou associée à la néphrite, les fait de méningoencéphalite saturnine pure liée à l'atteinte de l'écorce et de ses enveloppes par le plomb sont assez rares.

A.

La nature du Virus Rabique fixe, par Levaditi, Nicolau et Schoen. *C. R. de la Soc. de Biologie,* n° 21, p. 56, 1924.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Les Rapports de la Glande Thyroïde avec le Système Nerveux, par A. OSWALD (de Zurich). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, tome 12, fasc. 2, p. 282, 1923.

Exposé clair et concis de l'état de la question. A signaler dans cette étude deux constatations personnelles de l'auteur: l'effet de l'ingestion ou de l'injection de la substance spécifique de la thyroïde n'est pathologique, aux doses normales, que chez les individus dont le système nerveux n'est pas fonctionnellement normal. Cela serait également vrai des animaux. L'amaigrissement prononcé fait partie de ces symptômes que, seuls, les individus au système nerveux faible présentent.

W. BOVEN.

L'Hypophyse (anatomie et physiologie), par J. DARCOURT. *Marseille médical*, 15 janvier 1924, p. 41-69.

Revue générale. H. R.

Quelques vues récentes sur la physiopathologie de l'Hypophyse, par ARMANDO FERRARO, *Il Cervello*, t. 3, n° 4, p. 275, 1924.

Clinique, anatomie et pathogenèse du Diabète insipide juvénile (Note cliniche, anatomiche e di patogenesi sul diabete insipide juvenile), par MAURIZIO PINCHERLE et LUCIANO MAGNI. *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. 3, n° 3, juin 1924, (29 pages).

Après une revue des théories du diabète insipide, les auteurs apportent une contribution personnelle de cinq cas, dont deux avec examen anatomo-histologique, qui confirment la conception dualistique des causes de la maladie. Dans un cas ils ont trouvé une lésion grave et étendue de l'hypophyse, avec réaction inflammatoire et sclérose, à côté d'une prolifération névroglique médiocre et de légères altérations dégénératives du tuber cinereum ; dans l'autre cas, où la polyurie fut précédée d'un épisode morbide (probablement encéphalite léthargique légère), le tuber cinereum présentait de graves lésions dégénératives de ses cellules ganglionnaires, avec infiltrations périvasculaires et phénomènes de neuronophagie, l'hypophyse n'étant aucunement altérée.

Il est à croire que dans le diabète insipide l'hypophyse et les centres nerveux du tuber sont lésés, ensemble ou séparément ; de toute façon l'échange hydrique s'en trouve altéré. E. F.

Cessation du Diabète insipide par effet du traitement de la Pituitaire par les Rayons X, par E. B. TOWNE. *J. of the American med. Association*, t. 83, n° 26, p. 2084, 27 décembre 1924.

Diabète insipide chez un homme de 33 ans ayant des symptômes oculaires et radiologiquement une selle turcique élargie. La cessation du diabète insipide sous l'influence des rayons X est à rapporter à la rétrocession de la tumeur de la région pituitaire.

THOMA.

Hirsutisme avec Diabète et Troubles Psychiques. Discussion sur l'Origine endocrinienne, par CROUZON, MARQUÉZY et LEMAIRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 40, n° 38, p. 1735, 19 décembre 1924.

Il s'agit d'une femme de 32 ans, aménorrhéique depuis 7 ans, chez laquelle se sont développés progressivement l'hirsutisme, des troubles psychiques (mutisme, automatisme), une adipose très marquée et un diabète léger. L'origine glandulaire de ces différentes manifestations paraît indiscutable. E. F.

OUVRAGES REÇUS

PIDOUX (Gustave), *Contribution à l'étude de l'hypertension intracranienne posttraumatique. Essai de physiopathogénie de l'hypersécrétion céphalo-rachidienne traumatique.* Thèse d'Alger, 1924. Pfeiffer et Assante, édit.

PINCHERLE (Maurizio) e MAGNI (Luciano), *Note cliniche, anatomiche e di patogenesi zul diabete insipido giovanile.* Archivio di Patologia e clinica medica, t. 3, nº 3, juin 1924.

REZZA (Alberto), *Mesenchima (sistema reticulo-endoteliale).* Rivisti sper. di Freniatria, 1924, t. 48, fasc. 3.

RIZZO (Cristoforo), *Alcune considerazioni sulla reazione di Wassermann nel liquido cefalo-rachidiano con particolare riguardo alle cosi delle RW aspecifiche.* Cervello, t. 3, nº 4, p. 257-274, avril 1924.

RIZZO (Cristoforo) *Contributo all' istologia patologica della senilità.* Rivista di Patologia nervosa e mentale, t. 29, nº 5-6, mai-juin 1924.

ROSE (Félix), *De quelques manifestations sympathiques d'origine ovarienne et leur traitement opothérapique.* Orne médicale, août 1924, p. 10.

SALMON (Alberto), *Sulla patogenesi della contrattura d'originale piramidale.* Riv. sper. di Freniatria, t. 46, nº 3-4, déc. 1922.

SALMON (Alberto), *Sul meccanismo della bradicinesia post-encefalitica a tipo parkinsoniano e della sua transitoria sparizione (cinesi paradossale).* Riforma med., an 39, nº 6, 1923.

SALMON (Alberto), *Sul meccanismo dei fenomeni isterici.* C. di Biologia e Med. sper., avril-mai 1924.

SALMON (Alberto), *I sogni nella teooria pricoanalitica di Freud.* Quaderni di Psychiatria, t. 11, 1924.

SALMON (Alberto), *L'ipersecrezione cefalo-rachidiana considerata come uno dei piu importanti fattori patogenetici delle crisi epilettiche.* Revista sper. di Freniatria, t. 48, nº 1, 1924.

SALMON (Alberto), *Gli accessi di pertosse devonsi includere tra le crisi vagotoniche ?* Rendiconti dell' Accademia medico-fisica fiorentina, 1924.

SALMON (Alberto), *L'accesso epilettico è una crisi vagotonica ? Nuove considerazioni su la sua patogenesi.* Studium, t. 14, nº 6, 1924.

SCHMIEGELOW (E.), *Clinical remark on maladies of the hypophysis.* Acta oto-laryngologica, t. 6, fasc. 3-4, sept. 1924.

SÖDERBERGH (Gotthard), *Sur le syndrome extrapyramidal de Wilson-pseudosclérose.* Acta med. scandinavica, t. 58, fasc. 6, p. 519-540, 1923.

TESCOLA (Carlo) e MALAGUTI (Antonio), *Contributo allo studio della reazione del benzoino colloïdale nel liquido cefalo-rachidiano.* Bulletino delle Sc. med., organo della Soc. med.-chir. di Bologna, janv.-fév. 1924.

UGOLOTTI (Ferdinando), *Esiste il tipo di cervello microcefalico ? (con osservazione propria).* Rivista sperimentale de Freniatria, t. 48, fasc. 3, 1924.

VAN BOGAERT (Ludo), *Encéphalite léthargique avec syndrome respiratoire et hépatique.* Journal de Neurologie et de Psychiatrie, nº 1, 1924.

VAN BOGAERT (Ludo), *Le métabolisme basal dans les syndromes post-encéphalitiques.* Annales de Médecine, t. 15, nº 5, p. 403, mai 1924.

VASSAL (Louis), *Les accidents de la rachianesthésie, leur place dans la pathologie de la queue de cheval.* Union médicale du Nord-Est, juin 1924.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome I. N° 4 Avril 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SUR UN SYNDROME PARTICULIER CONSTITUÉ CHEZ L'ENFANT PAR DES ALTÉRATIONS PSYCHIQUES ET PAR DES TROUBLES NEURO-VÉGÉTATIFS,

PAR

P. HAUSHALTER,

Professeur de clinique médicale infantile à la Faculté de Médecine de Nancy.

J'ai observé depuis 1911 chez des enfants quelques cas d'un syndrome qui me paraît avoir une physionomie bien particulière et dont je n'ai pas trouvé jusqu'alors la description, bien que je ne prétende pas qu'il n'ait jamais été constaté et étudié.

Ce syndrome se résume essentiellement, d'une part en des altérations psychiques, d'autre part dans un ensemble de symptômes qui se rattachent à des troubles du système neuro-végétatif.

Les enfants observés sont au nombre de 9 ; l'un avait 8 ans ; les six autres étaient âgés de 2 à 4 ans.

Chez aucun d'eux, je n'ai trouvé d'antécédents personnels dignes d'être relevés ; ils ne possédaient pas de passé pathologique et ne présentaient pas de signes de tempérament nerveux. Dans un cas seulement, comme antécédent héréditaire, je note l'alcoolisme et l'aliénation mentale chez quelques ascendants éloignés.

Tous ces enfants provenaient de la campagne ; et presque tous nous furent adressés par des médecins intrigués par l'étrangeté du cas.

Je ne crois pouvoir mieux donner une idée du syndrome, qu'en décrivant les divers symptômes notés à la période d'état de la maladie constituée, période qui, dans tous les cas, dura plusieurs mois.

Symptômes de la période d'état. — Toujours il exista des *altérations du caractère* et quelquefois *des troubles psychiques*.

Dans deux cas (obs. I et V), les enfants étaient simplement tristes,

grognons, geignards, pleurnicheurs ; les petits des observations II et VI ne veulent quitter les bras de leurs mères ni jour ni nuit durant des mois.

Chez les cinq autres enfants, on se trouve en présence d'un véritable état mental. L'un (obs. IV) refuse de quitter le lit, ne joue pas, ne s'intéresse à rien, demeure une partie du temps accroupi, silencieux ou gémissant ; un autre (obs. III) est inerte, indifférent, somnolent ; un autre (obs. VI), assis sur son lit, penché en avant, l'air anxieux, gémit, ne prend intérêt à rien, prononce des mots incompréhensibles, ou ne cesse de répéter les mêmes lambeaux de phrases : « Je veux à boire », « Je veux du café », etc., ou bien pendant deux jours redit d'un ton geignard : « Ah ! mon Dieu ; ah ! mon Dieu. » Une fillette de 3 ans 1/2 (obs. VII), triste, grognon, ne rit plus, ne joue plus, ne parle plus, ne marque plus aucune tendresse pour sa mère ; ne veut pas qu'on l'approche, griffe, mord, refuse toute nourriture ; refuse de marcher, puis parfois brusquement s'enfuit dans le jardin ou le village ; un jour, après l'avoir longtemps cherchée, on la trouve accroupie dans un coin du grenier.

Le petit garçon de 4 ans de l'observation VIII, triste, silencieux, indifférent, le front plissé, ne s'aperçoit pas du départ de ses parents ; et les jours où ceux-ci le visitent, il ne prête à eux aucune attention ; il demeure souvent une partie de la nuit accroupi hors de ses couvertures, en geignant ; on ne peut l'intéresser à quoi que ce soit.

Chez la fillette de l'observation IX, âgée de 8 ans, les troubles mentaux sont plus accentués encore ; elle ne manifeste aucun regret du départ de ses parents qui l'ont amenée à l'hôpital ; le facies est triste, pleurard ; l'enfant est difficile, méchante, essaye de mordre, de frapper, si on la contrarie ; prononce des phrases dénuées de sens ; passe des nuits à crier ou à chanter ; le jour, demeure accroupie en se contorsionnant et en se tortillant ; parfois s'étend de tout son long sur le sol.

Un symptôme constant observé à cette période d'état fut, en même temps que le prurit, une *modification des téguments*, surtout *aux extrémités*. Dans 8 cas, les mains et les pieds sont gonflés, succulents, rouges ; ceci chez des enfants qui, avant la maladie, ne présentaient pas ce phénomène ; sur les mains et sur les pieds, dans plusieurs cas, on observe de petites vésicules, et ordinairement de la desquamation à la face palmaire et plantaire. Chez la fillette de l'observation IX, la tuméfaction des extrémités n'est pas signalée, mais il existe sur les doigts des petites vésicules, en même temps que des traces de grattage avec pigmentation sur tout le corps.

Chez quelques petits malades, on note *des rougeurs subites*, localisées, variables, de la face, contrastant avec l'état de pâleur habituelle (obs. II et VII).

Le *prurit* est un des faits saillants ; il est intense, violent ; les enfants ne cessent de se frotter les mains ou les pieds l'un contre l'autre ou contre les draps du lit ; un petit garçon passe son temps à se frotter les genoux et les jambes au point que ce mouvement détermine un érythème avec excoriations superficielles ; rien ne peut le distraire de cet acte qu'il continue

d'un air triste, gémisseur ; un bébé de 21 mois (obs. II) se mordille continuellement les mains et paraît soulagé par ce geste.

Plusieurs (obs. V, VI, VII, IX) réclament avec insistance qu'on les gratte, répétant : « Gratte-moi, gratte-moi. » Une fillette de 8 ans (obs. IX), avant son entrée à la clinique, était, pour être calmée, portée à tour de rôle, toute la nuit, par son père et par sa mère ; elle demandait instamment à être frictionnée. Certains enfants, couchés, tenaient leurs mains soulevées au-dessus du lit, ou placées sur leur tête, comme s'ils éprouvaient un soulagement dans cette attitude. Quelques-uns gémissaient ou pleuraient quand leurs mains étaient mises au contact de l'eau, chaude ou froide. Une mère signalait que lorsque son bébé avait les mains gonflées, rouges et froides, il paraissait en souffrir ; lorsqu'elles étaient gonflées, rouges et chaudes, il y éprouvait du prurit. Le prurit est sans doute en partie la cause de l'insomnie opiniâtre dont souffraient ces malades.

La plupart se plaignaient de « mal de ventre » ; quelques-uns étaient constipés ; d'autres avaient parfois un peu de diarrhée banale, n'expliquant pas ce « mal de ventre ».

Est-ce ce mal qui, chez la plupart des petits malades, expliquait *la position accroupie* bien particulière, indiquée par les parents et observée par nous, position qu'ils aimaient prendre, même au lit, et surtout levés ? Chez la fillette de l'observation IX, la position accroupie qu'on ne pouvait lui faire quitter, s'accompagnait plusieurs fois par jour de contorsions, de tortillement du bassin, du tronc, qu'elle continuait en bavardant de façon incohérente ; quelquefois, pendant ce tortillement, la fillette cessait de parler, le regard devenait vague, fixe, la face se colorait pendant quelques instants ; il semble que cette variété fut en rapport avec des sensations génitales. Le petit garçon de l'observation VI présentait très souvent une verge en érection ; il se plaignait d'y avoir mal ; chez lui l'onanisme est certain.

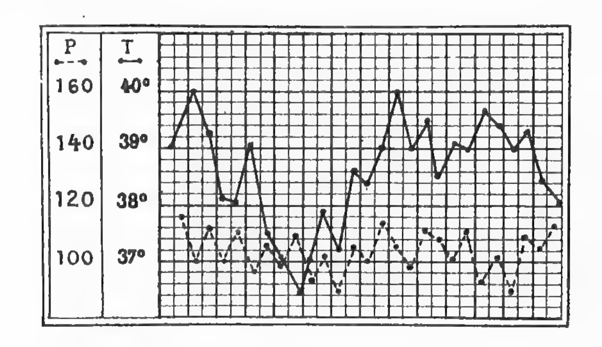
Chez d'aussi jeunes enfants, il est difficile d'explorer la *sensibilité* ; il est incontestable que celle-ci fut atteinte dans plusieurs cas ; le petit de l'observation VI, pendant l'opération des végétations adénoïdes, pratiquée sans anesthésie, ne manifeste aucune souffrance, ni aucune réaction ; la fillette de l'observation VII, pendant la période d'état de la maladie, fut atteinte de stomatite grave ; la mère observe qu'elle ne parut jamais en souffrir ; un prolapsus du rectum s'étant déclaré, la malade écorchait la muqueuse avec ses ongles, sans manifester aucune sensibilité.

Les *transpirations profuses* sont notées dans 6 cas (obs. II, III, IV, V, VI, VII) ; elles se produisaient ordinairement par crises, atteignant une telle intensité que parfois les draps sont inondés et que le corps est ruisselant ; cette tendance persista ordinairement pendant des mois.

Dans 5 cas, les transpirations coexistaient avec une abondante *sialorrhée* (obs. II, V, VI, VII, VIII) se produisant surtout pendant le sommeil. La sialorrhée est notée seule, sans sueurs, dans l'observation IX ; dans un seul cas (obs. I), d'ailleurs très atténué, la mère de l'enfant n'observa ni sueurs ni sialorrhée.

Dans la plupart des cas, la *soif* était intense ; plusieurs petits malades répétaient sans se lasser, de ton minable : « J'ai soif, j'ai soif. » Chez un enfant de 2 ans 1/2, le médecin traitant, avant de nous envoyer le petit malade, songea au diabète en raison de la polydypsie.

Il fut très difficile de vérifier les urines, d'abord en raison du jeune âge des enfants, puis parce que plusieurs ne firent que passer par la clinique ; cependant dans deux cas, il fut avéré qu'elles étaient remarquablement rares ; une fois (obs. VI), elles étaient de si minime quantité que le médecin, songeant à une rétention, pratiqua le cathétérisme qui d'ailleurs ne ramena à peu près rien. Dans un cas (obs. VIII), les urines contenaient un taux d'urobiline notablement supérieur à la normale, et une quantité d'acide urique de 0 gr. 37 au litre, au lieu de 0 gr. 15, à 0,20 chiffre moyen



Obs. VI. — Tracés du pouls et de la température durant quelques jours de la période d'état. Accélération habituelle du pouls.

à cet âge ; chez ce même enfant, la percussion et la radioscopie montrèrent un foie très augmenté de volume ; cette augmentation n'existait plus après la guérison. Il y eut certainement dans ce cas un trouble de la fonction hépatique ; il n'a pas été possible de vérifier s'il existait dans les autres faits du même groupe.

L'*appétit* était habituellement très diminué, à peu près nul dans plusieurs cas ; la fillette de l'observation VII refuse absolument toute nourriture, et pendant quelque temps on lui donne des lavements alimentaires.

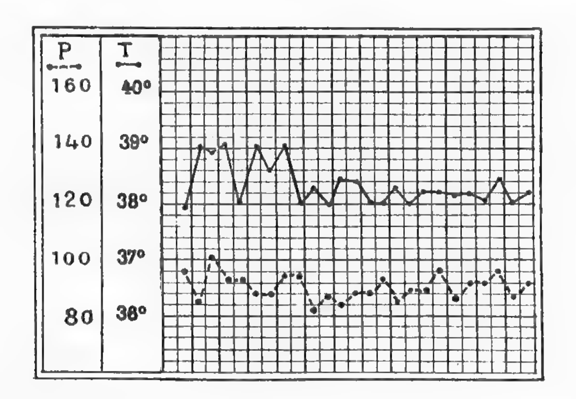
Chaque fois qu'il fut possible de vérifier la température, elle se montra à peu près normale, ou dépassa à peine la normale de quelques dixièmes.

Chez 3 enfants chez lesquels le pouls put être examiné avec suite, une fois (obs. VIII) chez un garçon de 4 ans, il parut normal, variant entre 70 et 90 ; chez un enfant de 3 ans (obs. IV), avec une température rectale de 36°2 et 36°8, le pouls était presque constamment accéléré, à 120-130, quelquefois 140 ; enfin chez un enfant de 4 ans (obs. VI), le pouls se montra très accéléré, 140-160.

Sauf dans l'observation I concernant un cas léger, dans toutes les autres observations, nous voyons *l'état général* profondément atteint ; la pâleur, l'amaigrissement sont extrêmes ; un enfant de 2 ans 1/2 tombe

rapidement à 8 kilos (obs. V) ; une fillette de 8 ans (obs. IX) ne pèse plus que 15 kilos 1/2 ; la fillette de l'observation VII est décharnée, presque cachectique.

Ce qui domine encore, c'est dans la plupart des cas, une immense lassitude, l'apparence d'une *profonde asthénie* ; un petit de 4 ans (obs. VI), mis à terre, marche avec peine, le regard anxieux ; remis au lit il paraît épuisé et pâlit ; assis sur une petite chaise, il s'endort d'un air las, et se réveille pour demander à boire. Le petit de l'observation VIII, âgé de 4 ans, se tient à peine debout ; penché, gémissant, l'air minable, il semble soulagé lorsqu'on le recouche ; il ne peut demeurer assis sur une chaise, semblant rapidement épuisé. Le médecin qui nous adresse le petit malade de l'ob-



Obs. IV. — Tracés du pouls et de la température durant quelques jours de la période d'état de la maladie. Accélération permanente du pouls.

servation III nous parle dans sa lettre d'un état « d'asthénie et d'épuisement » que rien n'expliquait.

Dans un cas (obs. VII) où tous les symptômes de la maladie atteignirent une grande intensité, chez une fillette de 3 ans 1/2, commença 4 mois après le début, une chute des cheveux qui devint presque complète ; toutes les dents tombèrent également : en même temps existait une violente stomatite ; il paraît incontestable que chute des cheveux et chute des dents ressortissent à *des troubles trophiques*. Quand je revis cette fillette, quelques années après la guérison, la chevelure et la dentition étaient redevenues normales.

Début de la maladie. — Sauf dans un cas (obs. V) où la mère attribua le début brusque de la maladie à une frayeur causée par un chien, dans tous les autres cas, le début fut plutôt lent ; comme nous n'avons jamais assisté à ce début, et comme il s'agissait généralement d'enfants très jeunes, exprimant très incomplètement leurs sensations, nos renseignements ne peuvent se fonder que sur les constatations des parents.

Les premiers symptômes furent quelquefois le mal de ventre (obs. II, VI, VIII, IX) avec diarrhée (obs. II, V), ou constipation (obs. III) ;

perte d'appétit complète (obs. II, III, IV) ; soif vive (obs. IV, VIII), sueurs profuses (obs. VI, VIII), sialorrhée (obs. II, VII, VIII), prurit ordinairement aux extrémités (obs. I, III, V, VIII, IX) ; refus de marcher, fatigue, inertie (obs. II, III, IV) ; changement radical de caractère dans tous les cas, avec quelquefois agitation, insomnie.

Mais, cette énumération des symptômes de début ne donne pas une idée de la physionomie que peut affecter le syndrome à son origine, et de l'évolution des symptômes à cette période ; quelques exemples seront plus démonstratifs. Un petit garçon de 3 ans (obs. IV) se plaint de mal de ventre, perd totalement l'appétit, est pris d'une soif intense, tombe dans un état d'inertie totale. Un autre de 4 ans (obs. VIII) perd l'appétit, se plaint du ventre, est très constipé ; en même temps apparaît un prurit intense aux pieds et aux mains, la soif est vive ; l'enfant ne dort plus ; son caractère est complètement changé ; il transpire abondamment, et la nuit tache son oreiller de bave. Une fillette de 3 ans 1 /2 (obs. VII), comme premier symptôme, montre une sialorrhée abondante ; le matin l'oreiller est trempé de salive ; puis apparaissent, suivant l'expression de la mère, des « chaleurs » : l'enfant répète à tous moments qu'elle a chaud, son visage rougit sans motif, et pour se rafraîchir elle court s'étendre sur les dalles du vestibule ; à cette époque le médecin du pays ne constate pas de fièvre. Chez un garçon de 4 ans, les premiers symptômes à peu près concomitants sont le mal de ventre, du prurit aux pieds et aux mains, une soif vive, des sueurs, de la sialorrhée, le changement de caractère.

Dans plusieurs observations, parmi les premiers signes, en même temps que l'altération du caractère, se montre très rapidement la fatigue, le refus de marcher ; la rougeur avec gonflement et moiteur des extrémités sont souvent notés au début en même temps que le prurit ; cependant dans un cas (obs. V), rougeur et prurit ne furent remarqués que trois mois après le début.

Evolution. Durée. Terminaison. — Sur les 9 cas que j'ai observés, 3, au moment où j'écris, sont encore en évolution. Sur ces trois derniers, deux sont encore en pleine période d'état, évoluant l'un depuis 4 mois (obs. II), l'autre depuis 9 mois (obs. V) ; dans un autre (obs. III), l'évolution dure depuis 5-6 mois, et il se manifeste depuis quelques semaines une tendance très nette à la guérison.

Sur les 6 autres cas, à évolution complète, 5 fois la maladie se termina par la guérison, dans un délai variant de 4 à 8 mois ; la durée ne paraît pas être en rapport direct avec l'intensité ; ainsi dans l'observation I, se rapportant à un cas très léger avec minimum de symptômes, la durée fut de 6 mois ; elle fut de 4 mois, dans un cas typique, sévère (obs. VIII).

Généralement, l'évolution fut assez progressive ; une fois (obs. VI), elle sembla se faire en deux temps : l'enfant présente d'abord des douleurs de ventre, des transpirations abondantes, de l'agitation ; puis l'état s'amende rapidement et la santé redevient bonne, lorsque au bout de 3 mois, réapparaissent des troubles plus intenses, coliques, sueurs profuses, asthénie, gonflement des mains, et alors la maladie évolua pendant des mois.

Généralement, l'amélioration s'est faite progressivement ; par exemple (obs. VIII), un jour le petit malade, moins triste, moins renfrogné, regarde les jouets posés sur son lit, ébauche un mouvement de la main, mais sans les saisir encore ; puis il parle à ses parents, vis-à-vis desquels il est resté, durant des semaines, taciturne et indifférent ; le prurit, les sueurs diminuent ; petit à petit, l'enfant accepte la nourriture, se remet à marcher ; puis la guérison arrive à grands pas, et quelques semaines plus tard, le petit est méconnaissable physiquement et moralement, redevenu complètement normal.

Dans un cas (obs. VII), l'amélioration fut par contre presque brusque ; un jour, dans le lamentable état physique et mental où était plongée la fillette depuis plusieurs mois, la mère s'aperçut qu'elle souriait ; ce fut le début de la guérison, qui marcha avec une rapidité que la mère qualifiait de miraculeuse.

Dans aucun cas, il ne m'a paru qu'il persistât des séquelles quelconques : la petite malade de l'observation VII, un des plus sévèrement atteints, présente bien, sept ans après la guérison, une légère surdité ; mais il est difficile de préciser à quelle époque remonte cette surdité.

Dans un cas (obs. IX), d'une forme très intense où dominaient les troubles psychiques, la mort survint au début d'octobre 1914, 8 mois après le début de la maladie, 3 mois après que l'enfant, une fillette de 8 ans, avait quitté la clinique ; on était alors en pleine guerre ; les médecins de la région étaient mobilisés ; je ne pus obtenir aucun renseignement sur les causes de cette mort ; j'ai appris seulement que la fillette, après être allée en s'affaiblissant progressivement, succomba en réclamant la mort et son père parti pour les armées : rien ne permet de décider si la mort fut la conséquence de la maladie elle-même ou d'une complication intercurrente.

Si maintenant l'on récapitule sommairement les manifestations essentielles du syndrome en question, on voit qu'elles se résument en altérations profondes du caractère, quelquefois en troubles mentaux ; tristesse, indifférence, facies anxieux, apathie, asthénie, prurit intense des extrémités avec gonflement et rougeur de ces parties, quelquefois prurit généralisé ; sueurs profuses ; sialorrhée ; attitude spéciale accroupie (à croupetons, suivant l'expression populaire), altérations de l'état général ; le tout évoluant en plusieurs mois, sans fièvre, sans signes habituels d'infections ; le début généralement insidieux se produisant sans cause apparente, la terminaison se faisant par la guérison en l'espace de quelques mois (sauf dans un cas où la cause de la mort d'ailleurs n'est pas déterminée).

Dans la plupart des cas, il est noté, au début et ordinairement dans le cours de l'évolution de la perte de l'appétit, quelquefois de la diarrhée passagère, habituellement de la constipation, mais jamais des troubles digestifs capables d'être incriminés à un titre quelconque dans l'étiologie du syndrome. Le prurit, quelle qu'en soit la cause, peut retentir quelquefois sur le caractère des enfants, qui en sont atteints, mais jamais au point de développer les altérations psychiques si particulières observées dans nos observations ; ces altérations sont encadrées d'autre part d'un

cortège de symptômes, d'une physionomie si spéciale, qu'un médecin très observateur nous adressant son petit malade, parlait de ce « cas angoissant », parce que indéchiffrable ; un autre médecin, en nous envoyant l'enfant qu'il observait depuis 4 mois, écrivait que ce cas le tourmentait fort et le laissait très perplexe.

Nature du syndrome.— Il suffisait de s'être trouvé en présence d'un de nos petits malades, à la phase culminante, pour juger combien il s'agissait d'un état spécial ; et dans cet état, tout un ordre de symptômes, à n'en pas douter, ressortissait à des troubles neuro-végétatifs.

Si l'on se rappelle les signes classiques du type vagotonique décrit par Eppinger et Hess, et synthétisé par H. Roger (*Rev. de méd.*, 1922, p. 197), signes où dominent facies pâle avec rougeurs subites, état violacé et moite des mains, crises sudorales, sialorrhée, urines rares, constipation ou diarrhée, tristesse, mélancolie, ensemble réalisant d'après Roger plutôt un tempérament morbide qu'une maladie, on conclut que nos petits malades présentèrent de façon excessive, accidentelle et passagère, les caractères de ce vagotonisme.

A ces symptômes d'hyperexcitabilité du parasympathique, s'unirent des signes d'irritation du sympathique ; parmi ceux-ci, le plus marqué fut le prurit violent, accompagné d'un état douloureux, si l'on en juge d'après le facies, les plaintes, l'insomnie. En face de plusieurs de nos petits malades, de leurs extrémités rouges, gonflées, siège des sensations pénibles et d'hyperhydrose, on songe au syndrome décrit en 1872 par Weir-Mitchell sous le nom d'érythromélalgie, et attribué déjà par lui à la perturbation des centres vaso-moteurs médullaires ; l'érythromélalgie, si l'on s'en rapporte à la thèse de Benoist (*Etude sur l'érythromélalgie*. Paris, 1911), serait surtout une maladie de l'âge adulte, puisque sur 146 cas relevés, 6 seulement concernent des enfants de 1 à 10 ans ; et d'ailleurs le syndrome observé par nous, avec ses troubles psychiques constants, son évolution n'a avec l'érythromélalgie que de très lointaines ressemblances résultant surtout du gonflement douloureux des extrémités, ce qui n'est pas suffisant pour identifier les deux états. De façon plus générale, en face de cet état douloureux, on songe aux algies sympathiques sur lesquelles ont insisté Tinel et Santenoise. L'attitude accroupie dans laquelle se complaisaient presque tous nos petits malades soit levés, soit au lit, attitude si caractéristique qui frappait l'entourage non prévenu, semble bien aussi déterminée par un état douloureux de l'abdomen et des cuisses, et par le soulagement qu'amenait sans doute cette attitude ; cette position accroupie était accompagnée chez la fillette de l'observation IX de véritables paroxysmes de tortillements du tronc, provoqués sans doute par une exaspération du prurit et de la douleur, et la contorsion elle-même paraissait, si l'on en juge par l'aspect de l'enfant à ce moment, déterminer des sensations génitales, qui s'ajoutent à cette symptomatologie déjà si touffue ; la même petite qui réclamait avec insistance des frictions, souvent pendant la friction se raidissait en grinçant des dents.

Un autre signe d'irritation du sympathique fut dans quelques cas — à

côté des signes de vagotonie — un état permanent d'accélération du pouls (140 à 160, par exemple, chez un enfant de 4 ans, avec une température normale). Il est d'ailleurs bien admis que l'opposition de la vagotonie à la sympathicotonie est assez artificielle, et que dans bien des états nerveux, il existe en proportions variables des signes d'irritabilité vagale et orthosympathique : Laignel-Lavastine le montrait encore récemment. (*Types vagotoniques et vaso-moteurs des sympathoses complexes. Paris médical*, 28 *juin* 1923.)

Dans la plupart de nos cas, il n'a pas été possible d'évaluer par les mesures biologiques les dispositions neuro-végétatives des sujets, très souvent en raison de leur jeune âge et de leur indocilité, et aussi parce que très peu firent à la clinique des séjours assez prolongés. Cependant dans deux cas (obs. III et VIII), chez des petits malades qui demeurèrent hospitalisés durant quelque temps, des recherches purent être tentées à ce point de vue par M. Abel, chef de laboratoire ; le détail des épreuves à la pilocarpine, à l'atropine, à l'adrénaline sera exposé ailleurs ; je me bornerai à indiquer ici simplement que dans ces deux cas, les réactions démontrèrent une disposition nettement vagotonique des sujets ; chez l'un (obs. VIII), par exemple le réflexe oculo-cardiaque en particulier se montra ultra-positif, et deux heures après l'injection de 0 gr. 004 de pilocarpine, le chiffre des pulsations tomba encore de 132 à 80 ; chez l'autre, après la même injection (obs. III), les signes furent des plus nets ; outre l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, on observait à un degré accentué le ralentissement du pouls, la pâleur, une sudation intense, de l'hypersécrétion salivaire et lacrymale, de l'émission d'urine, du hoquet, le signe du Grœfe.

Chez tous nos petits malades, en même temps que l'asthénie existaient, souvent à un haut degré, des troubles psychiques d'ordre dépressif, imprimant au facies une expression permanente de tristesse, d'anxiété, très exceptionnelle dans l'enfance, même durant l'état de maladie. Or, comme je l'ai exposé, tous montraient des signes cliniques de vagotonisme, dans la symptomatologie duquel il est classique de ranger l'état de tristesse et de mélancolie ; Santenoise, dans un mémoire récent faisant suite à des travaux de même ordre (*Essai de diagnostic biologique des états d'excitation et de dépression. Journal méd. français, mai* 1924), rappelait qu'au cours de grand nombre de psychoses fonctionnelles (manies, mélancolies, etc.), on observe précisément des troubles de l'équilibre vago-sympathique et que les paroxysmes anxieux ou maniaques sont accompagnés d'hyperexcitabilité du vague, avec réflexe oculo-cardiaque intense, et réaction très vive à la pilocarpine et à l'ésérine.

Si maintenant l'on se souvient que c'est vraisemblablement dans le corps strié et l'hypothalamus que se trouvent localisés les centres supérieurs neuro-végétatifs, si l'on se rappelle les longues études de Jean Camus entreprises dès 1911 sur les centres régulateurs psychiques et résumées par lui dans une Revue récente (*Régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extra-corticales. Paris médical*, 18 *oct.* 1924), études montrant que tous les troubles psychiques ne sont pas d'origine corticale,

et qu'il importe en psychiatrie de faire une place à part aux troubles mentaux extra-corticaux, si l'on se rappelle les nombreux arguments d'ordre physiologique et pathologique apportés en faveur de cette thèse par Claude, Lhermitte, Naville, etc., on doit admettre la dépendance de l'écorce vis-à-vis des centres sous-jacents et la possibilité de perturbations mentales en rapport avec des altérations des centres psycho-régulateurs, contenus dans le mésocéphale, à côté d'autres centres régulateurs.

Dès lors, on est autorisé à se demander si chez nos petits malades présentant si nettement le tableau des troubles neuro-végétatifs, sans offrir les signes d'altérations corticales, les troubles psychiques n'étaient pas commandés par le trouble des centres supérieurs neuro-végétatifs.

Resterait à préciser la nature de l'action qui, impressionnant ces centres, réalisa le syndrome si particulier dans sa physionomie et dans son évolution.

Trois de nos petits malades rendirent, par les selles, des lombrics au début de leur maladie, et leur entourage était disposé, suivant la tradition populaire, à attribuer aux vers tout le cortège des symptômes. Bien qu'on ait décrit des faits de neurasthénie, et même d'anxiété disparaissant brusquement à la suite d'émission d'ascaris, même unique (*Moutier. La neurasthénie ascaridienne. Journal méd. français, sept.* 1924), je ne crois pas que jamais un syndrome voisin de celui que j'ai esquissé ait été signalé dans l'intoxication vermineuse chez les enfants ou chez les adultes ; et d'autre part, les conclusions de l'étude expérimentale des toxines vermineuses entreprise par Simonin (*Thèse de Nancy*, 1920), semblent peu autoriser à attribuer à cette intoxication le complexus morbide réalisé chez nos petits malades.

Se rappelant le polymorphisme de l'encéphalite épidémique, se souvenant de la fréquence et de l'importance des troubles du système neuro-végétatif qui ont été signalés dans la névraxite par maints auteurs (Claude, Laignel-Lavastine, Lhermitte, etc.) et qui firent l'objet de la thèse récente de Jacques de Massary (*Le système neuro-végétatif dans les syndromes postencéphalétargiques. Thèse de Paris*, 1924), on peut envisager la question de savoir si le syndrome observé ne ressortit pas à une forme de cette névraxite. Il est vrai que sialorrhée, hyperhydrose, troubles vaso-moteurs, troubles trophiques, maigreur sont presque constamment, dans l'encéphalite, associés au parkinsonisme ; les algies, accompagnatrices fréquentes des troubles sécrétoires et trophiques, et que Souques attribue à une origine sympathique, coexistent aussi, dans l'encéphalite, avec le syndrome parkinsonien.

Or, de parkinsonisme, il n'existait aucune trace chez nos petits malades. D'autre part, chez quelques-uns, il est bien noté (obs. III et VI) de la somnolence durant la journée ; la plupart présentaient de l'agitation et de l'insomnie nocturne ; mais ces deux symptômes, somnolence et agitation sont loin d'être pathognomoniques de la névraxite épidémique. Dans cette névraxite, si riche déjà en types morbides, il serait séduisant de construire une case pour une forme où existeraient seuls un état mental

généralement dépressif et anxieux, et des troubles neuro-végétatifs, à prédominance de vagotonisme ; cette forme supposerait une limitation assez stricte de l'altération dans les centres nerveux neuro-végétatifs, avec retentissement de ceux-ci sur les centres psychiques ou avec atteinte simultanée des centres psychiques ; cette limitation ne peut être une objection à l'hypothèse ; car il existe bien une autre forme de névraxite curable, à symptomatologie très limitée, le hoquet épidémique. D'autre part, l'hypothèse pourrait s'appuyer sur la longue évolution de l'affection dans les cas rapportés.

Je me hâte d'ajouter que le syndrome sur lequel j'ai attiré l'attention peut reconnaître une autre origine que celle que je viens de supposer ; et je souhaite que l'étude de nouveaux cas puisse apporter la lumière sur sa nature.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

Observation I. — Thérèse X..., 2 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle.

Bien portante jusqu'en février 1924, époque à laquelle l'enfant devient grognon ; ne rit plus ; se réveille la nuit ; démangeaisons aux mains et aux pieds qui prennent une coloration rouge, quelquefois violacée. En mai 1924, apparition de plaques rouges, squameuses à la paume et sur la face dorsale des mains, ainsi qu'à la plante des pieds. Le caractère devient encore plus mauvais : l'enfant se plaignant, grognant une partie de la journée et de la nuit. Le prurit augmente avec l'apparition de l'été. Ni sueurs abondantes, ni moiteur de la peau.

Etat actuel (17 mai 1924). Enfant d'apparence normale pour son âge. Aucun signe somatique. On remarque cependant une rougeur plus marquée que normalement de la paume des mains et de la plante des pieds, desquamation nette, mais peu intense de ces régions, accompagnée de prurit. L'enfant ne se plaint plus et dort bien la nuit.

L'enfant quitte le service le 24 mai. En décembre, l'état s'est amélioré progressivement : le prurit a disparu, le caractère est gai.

Observation II. — Paul X..., 21 mois, d'un village de Meurthe-et-Moselle.

La maladie actuelle a débuté en octobre 1924, par une diarrhée survenant plusieurs fois par jour. Anorexie, caractère grognon, l'enfant pleure facilement, ne joue plus, refuse de marcher : sialorrhée abondante (l'oreiller est mouillé de salive) ; transpiration, surtout à la tête pendant le sommeil. Mains grosses, rouges, froides, ainsi que les pieds ; position accroupie, la tête penchée dans les mains, ou bien les bras croisés sur le ventre, jambes pliées. Lombrics dans les selles à plusieurs reprises.

Etat actuel (décembre 1924). Enfant amaigri, facies pleurard, grognon ; bouche entr'ouverte, laissant couler de la bave, plaintes continuelles, agitation ; ne dort pas plus de 2 heures de suite. Ne marche plus, se tient accroupi dans un coin ; appétit nul, absorbe à peine un demi-litre de lait par jour. Constipation. Mains grosses, rouges, humides de même que les pieds. Prurit : l'enfant se mordille les mains ou les frotte sur le sol. Troubles vaso-moteurs au niveau de la face. L'agitation de l'enfant empêche de prendre la température et de noter le pouls.

Revu le 15 décembre. Pas de changement, l'enfant ne peut se tenir debout, se tient accroupi ou à genoux dans sa voiture. Insomnie, anorexie, amaigrissement notable. Bave toujours, paraît fatigué. Pouls à 147.

Revu le 7 janvier 1923. Aspect meilleur. L'état des mains et des pieds n'a pas varié. Prurit toujours aussi intense. Transpiration moins fréquente. Sialorrhée. L'enfant marche un peu, mais est rapidement fatigué. Nuits meilleures. Caractère plus facile. Donc amélioration manifeste.

Revu le 21 janvier. Après une amélioration passagère, les symptômes ont reparu en partie. Insomnie, plaintes, prurit, sialorrhée, sueurs. Même aspect des mains et des pieds. Pouls à 152. Température rectale de 37°.

Observation III. — Laurent X..., 2 ans et demi, d'un village des Vosges. Entre à la clinique médicale infantile le 9 décembre 1924.

La maladie actuelle a débuté en juillet 1924 par de l'anorexie, une constipation accentuée : lombrics dans les selles à plusieurs reprises. L'enfant devient grognon, très agité, crie la nuit ; marche pénible quoique possible, démangeaisons aux mains et aux pieds, nuits mauvaises. Le médecin qui voit le petit malade deux mois après le début est frappé par son état d'épuisement et d'asthénie. En raison de la polydypsie, il songea à un diabète possible ; examen des urines négatif ; pas de fièvre. Tendance à la position recroquevillée, le menton sur les genoux.

Etat actuel (10 décembre 1924). Enfant amaigri, poids 10 kg. 800 ; pas de fièvre, pouls entre 140-145.

Appétit nul ; constipation persistante, selles dures, sèches, urines rares. Transpirations fréquentes, souvent brusques, surtout pendant le sommeil. Mains rouges, gonflées, l'enfant les tient hors du lit, en l'air ou sur sa tête, les doigts écartés; même aspect aux pieds, mais moins accentué. Prurit.

Depuis l'entrée, l'enfant est remarquablement calme, demeure étendu, ne joue pas, indifférent, somnolent ; sommeil bon la nuit. Incapable de marcher.

Vers le 15 décembre, légère amélioration, caractère plus gai, appétit meilleur, même aspect des mains.

Jusqu'au 10 janvier 1925, l'état subit des oscillations : quelques jours d'amélioration, puis apathie extrême, indifférence, facies anxieux, geignard. Il n'existe pas de sialorrhée très appréciable, mains encore fréquemment rouges et moites. Crises de sueurs moins accentuées. Poids 8 kg. 800.

Vers le 20 janvier, amélioration progressive qui va en s'accentuant jusqu'au 3 février. L'enfant est de moins en moins abattu, s'intéresse à ce qui l'entoure, sourit, marche. Appétit meilleur. Il n'existe plus ni rougeur des extrémités, ni prurit, ni sueurs.

Observation IV. — Louis C..., 3 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle, entre à la clinique médicale infantile le 8 avril 1913.

Se plaint depuis le 15 mars 1913 de maux de ventre ; on donne santonine et calomel : l'enfant évacue à deux reprises des ascaris lombricoïdes. Anorexie, soif vive, asthénie, pas de fièvre.

A l'examen : aucun signe objectif notable. La mère ne consent pas à le laisser en observation. Revient le 3 mai, durant ce temps n'a cessé de se plaindre du ventre.

Il refuse de quitter le lit, ne joue pas ; indifférent ; reste accroupi, silencieux ou gémissant, mange très peu, parfois présente un peu de diarrhée lientérique. Il est pâle, amaigri, baigné de sueur ; desquamation des pieds et des mains, surtout face palmaire et plantaire. Température rectale 36°2-36°8. Pouls 120-140. Maigreur considérable.

Après le départ de la clinique, l'enfant présente pendant plusieurs mois des troubles digestifs, caractère difficile, puis se remet complètement.

En 1922, l'enfant est un grand et fort garçon de 13 ans 1/2, ne présentant aucun symptôme pathologique.

Observation V. — B... Joseph, 2 ans 1/2, d'un village des Vosges. Vu le 20 novembre 1924.

En mars 1924, vive frayeur causée par un chien, le lendemain diarrhée abondante. Ni fièvre, ni vomissements. Puis l'enfant devient triste, grincheux, perd le sommeil, maigrit (poids 8 kg). Au bout de 3 mois de cet état, éruption généralisée, ponctuée, avec gonflement des mains et des pieds, desquamation avec prurit intense ; sialorrhée, transpirations profuses. Anorexie, soif vive, selles normales, mauvaise humeur persistante. L'éruption dure jusque fin octobre, l'enfant demande qu'on le frotte nuit et jour, aux mains et aux pieds. Demeure accroupi, même la nuit, dans son lit.

C'est à ce moment (20 novembre) qu'il est vu à la consultation.

Enfant amaigri, primitivement bien constitué. Facies triste, geignard, mains rouges, gonflées, visqueuses, froides, même aspect des pieds avec fine desquamation. Pouls à 146.

Pas d'amélioration au point de vue psychique, toujours triste, pleurnicheur, ne veut

pas quitter sa mère, dort peu la nuit, demande à être gratté ; sialorrhée, transpirations, soif vive ; demeure accroupi.

En raison de l'indocilité de l'enfant, il a été impossible d'explorer le réflexe oculo-cardiaque, de mesurer la tention artérielle et de faire l'épreuve de l'adrénaline.

La mère ne consent pas à le laisser. Par son médecin on apprend au bout de 2 mois que l'état est légèrement amélioré.

Observation VI. — B... René, 4 ans, d'un village de la Meuse. Entre à la clinique médicale infantile le 6 mai 1911.

On l'amène pour un état qui débuta en juillet 1910 et se manifesta par des troubles digestifs, des coliques, de l'agitation, une transpiration abondante. Cet état dure peu de temps et reprend en novembre 1910 : coliques, éruption de sudanima, sueurs profuses survenant surtout arès les repas; urines rares. Caractère changé : l'enfant ne joue plus, demeure dolent, s'endort souvent dans la journée; depuis janvier a du mal à marcher; depuis un mois, les mains seraient devenues « très grosses ».

7 mai. Enfant d'apparence chétive, maigre, mains rouges, froides, un peu épaissies. Maux de ventre, selles dures, constipées, langue humide.

Aucun signe somatique, sinon l'existence de végétations adénoïdes assez développées Depuis l'entrée 3 ou 4 crises de sueurs profuses; s'endort dans la journée et se réveille, en disant des paroles incompréhensibles.

Ne demande pas à se lever, marche difficilement, regard anxieux; remis au lit, pâlit aussitôt ; sialorrhée, porte constamment ses mains ou ses orteils à la bouche.

Verge développée, très souvent en érection, onanisme.

9 mai. Nuits agitées, plaintes continuelles, repère sans arrêt : « Je veux à boire. » Se tient sur le lit, la tête penchée.

12 mai. On a levé l'enfant; demeure sur sa chaise, indifférent, s'endormant de temps en temps et se réveillant pour répéter : « Je veux à boire. »

13 mai. On procède au raclage des végétations; pendant l'opération faite sans anesthésie, l'enfant ne manifeste rien, ne semble pas souffrir.

On le garde au lit deux jours. Il est toujours exigeant, demandant du vin, de la limonade, sans discontinuer, ou répétant la même plainte : « Oh ! mon Dieu ! oh mon Dieu. »

Mis à terre a toujours l'aspect anxieux et pâlit immédiatement.

Il a des crises de sueurs telles que les draps sont mouillés.

Digestions bonnes , urines rares (analyse négative).

Lorsqu'on touche la plante des pieds, l'enfant semble sortir d'un état de torpeur et demande qu'on lui frotte les pieds, pleure si l'on refuse.

14 novembre, toujours même état. Demande à boire ou répète : « Gratte-moi les pieds » ; manipule constamment ses pieds avec ses mains.

16 mai. Ne cesse de répéter : « Je veux la goutte »; un étudiant lui ayant dit : « Veux-tu la lune ? » répète toute la matinée : « Je veux la lune », d'un ton geignard, l'air anxieux.

18 mai. A constamment répété depuis 2 jours : « Ah mon Dieu, ah mon Dieu. » Plaintes. Indifférence. Appétit capricieux.

Le 19, l'enfant est recherché par ses parents. Il n'est plus revu. Une lettre du père apprend deux ans après que l'état s'est amélioré progresivement et qu'à l'époque de la lettre, l'enfant ayant 6 ans était bien portant.

Observation VII. — M... Thérèse, 3 ans 1 /2, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Vue en octobre 1917 dans son village.

L'affection débuta en mai 1917 par une abondante sialorrhée. Aucun autre symptôme à ce moment; au début de juin, l'enfant a, au dire des parents, des « chaleurs », répète à tout moment : « J'ai chaud. » Elle avait le visage rouge, sans motif, et allait s'étendre pour se rafraîchir sur les dalles du vestibule. Transpirations abondantes. Pas de fièvre (fait contrôlé à plusieurs reprises par un médecin). Pas de prurit à cette période.

Le caractère change : la petite devient, suivant l'expression de la mère, « tout à fait drôle », elle ne rit plus, ne joue plus, ne parle plus, n'embrasse plus sa mère. Méchante, elle griffe qui l'approche, veut mordre, refuse la nourriture au point qu'on dut lui donner des lavements alimentaires.

Refuse de marcher, puis quelquefois s'enfuit dans le jardin ou dans le village « comme perdue ». A cette époque, prolapsus du rectum ; la petite malade se met à tirailler et à gratter la muqueuse rectale qui fut tout écorchée.

Fin août : diarrhée, stomatite accompagnée de chute de dents, l'enfant ne manifeste aucune douleur. Abondante chute de cheveux.

En octobre, 4 mois après le début, l'enfant maigre, décharnée, ne quitte plus le lit ; la face très pâle devient parfois très rouge. L'enfant ne parle pas, ne rit pas, visage grognon, triste. A cette période, on la cherche un jour durant plusieurs heures et on la trouve accroupie dans un coin du grenier.

Ne manifestait aucune sensation à la piqûre d'une épingle. On note également de petites vésicules à la paume des mains et à la plante des pieds. Mains rouges gonflées ; les doigts étaient « comme dans les engelures », dit la mère. Prurit. L'enfant répète : « Maman, gratte-moi. »

Fin octobre. Abondante desquamation à la plante des pieds et à la paume des mains. Pas de prurit ni de desquamation sur une autre partie du corps.

Dents et cheveux étaient, en octobre, en pleine période de chute.

C'est à ce moment qu'elle est vue par moi, dans son village. Je la perdis de vue quand, 7 ans plus tard, j'appris qu'au début de novembre 1917, soit 6 mois après le début, l'amélioration s'était faite rapidement. En décembre, l'enfant était redevenue normale.

Revue en juillet 1924. Grande fille bien portante ; intelligence et caractères normaux. Chevelure, dentition normales. Il n'existe qu'un peu de surdité, à laquelle la mère ne pouvait assigner de date.

Observation VIII. — M... Armand, 4 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Entré à la clinique infantile le 11 mars 1924.

Un mois avant son entrée, perte de l'appétit, se plaint du ventre, constipation nécessitant l'emploi de laxatifs. Selles dures. Démangaisons aux pieds et aux mains. Soif vive, insomnie, sueurs la nuit. Caractère triste, grognon ; pendant le sommeil sialorrhée abondante. Quinze jours avant l'entrée, apparition de vésiculettes sur les mains et les pieds.

11 mars 1924 à l'entrée : Enfant maigre (12 kg. 300), membres grêles, peau flasque, teint très pâle. Aspect triste, indifférent ; front plissé, ne manifeste rien au départ de ses parents.

Mains épaisses, rouges ; vésicules de la grosseur d'une tête d'épingle, squames ainsi qu'aux pieds. Corps couvert de sueur.

Appétit médiocre ; s'accroupit parfois, paraissant souffrir du ventre.

Insomnie, plaintes continuelles, soif vive, demeure parfois toute la nuit hors de ses couvertures, accroupi la tête en avant dans le duvet, en geignant.

Se gratte jour et nuit, se frotte la paume des mains ; les cuisses sont croisées en flexion l'une sur l'autre, les mollets accolés, il ne cesse de les frotter les uns contre les autres au point de déterminer des excoriations.

Le corps est presque constamment inondé d'une sueur profuse.

Constipation marquée.

Urines rares, elles contiennent un taux d'urobiline en excès notable, et la quantité d'acide urique est de 0,37 au lieu de 0,15 à 0,20, chiffre normal à cet âge.

Jusqu'au début d'avril, pas de changement. Même attitude recroquevillée, prurit, gémissements, aspect lamentable, indifférence ; même aspect des mains et des pieds, anorexie, constipation, sueurs.

Wassermann négatif.

Radioscopie, gros foie débordant les fausses côtes, ce que confirme la percussion.

Diverses observations sont faites par M. Abel, Chef de laboratoire, montrant la disposition vagotonique.

Température rectale 36°5 à 37°. Pouls 80.

L'enfant a de la peine à se tenir debout, il marche d'un air penché et gémissant. Il paraît soulagé quand on le recouche.

Début d'avril : un peu d'amélioration, l'enfant s'intéresse à un jouet, il ébauche un vague sourire. Indifférent à ses parents.

7 avril, recrudescence des symptômes antérieurs, tristesse, air malheureux, prurit, sueurs. La nuit du 10 avril demeure plié en avant, la tête enfouie dans le duvet, gémissant sans arrêt.

Petit à petit une amélioration se dessine et progresse. L'enfant est moins triste, il parle à ses parents, le prurit s'atténue ainsi que les sueurs.

Fin avril, l'appétit revient, l'enfant se remet à marcher. L'aspect des extrémités redevient normal.

Quitte l'hôpital le 8 mai, état général bien plus satisfaisant.

Revu le 24 juin, complètement guéri.

Observation IX. — J... Marguerite, 8 ans, d'un village de Meurthe-et-Moselle. Entre à la clinique médicale infantile le 12 juin 1914.

Mère nerveuse. Un grand-père alcoolique ; deux arrière-grands-oncles présentaient de l'aliénation mentale.

Bonne santé habituelle. Buvait passablement de vin, de bière, de « goutte » avec ses grands-parents.

Il y a 3 mois, vives douleurs du ventre, perte de l'appétit ; depuis 5 semaines, la fillette demeure une partie de la journée accroupie, se tordant en tous sens, prononçant des paroles sans suite, se gratte. La nuit les parents la portent pour la calmer.

Etat actuel. Fillette amaigrie (15 kg. 680), peau pigmentée, traces de grattage sur le corps. Petites vésicules ulcérées par le grattage sur les doigts. Facies triste, anxieux front plissé, air pleurard.

Apyrexie.

Indifférence au moment du départ des parents. L'état, pendant le séjour de 3 semaines à la clinique, n'a pas varié. A peine levée prend la position accroupie, tenant son ventre, se contournant en tous sens, en prononçant des lambeaux de phrases incohérentes : « J'ai mal dans le pied », etc. Parfois tout en continuant ses contorsions l'enfant cesse de parler, le regard devient fixe, la face se colore, il semble que cette seconde variété a une origine génitale.

Sialorrhée abondante. L'enfant s'étend parfois sur le carreau de la cuisine.

Nuits agitées, l'enfant hurle ou chante alternativement. Se met facilement en colère, essaye de mordre, grince des dents, donne des coups de pieds. Les grands bains semblent calmer l'agitation. L'enfant demande à être frictionnée dans le bain et parfois se raidit et grince des dents.

Répète fréquemment : « Chatouille-moi les pieds, cela me fait du bien. » Pendant le jeu avec ses camarades, s'arrêtait tout à coup pour s'accroupir.

Prononce à tout moment des phrases sans suite. L'enfant est reprise par ses parents le 3 juillet 1914 ; l'état ne s'est pas modifié.

On apprend que les troubles mentaux avaient persisté après la sortie de l'hôpital ainsi que les contorsions. Le prurit s'est un peu calmé. L'enfant affectée par le départ de son père s'est affaiblie progressivement et est morte le 2 octobre 1914.

II

CANCERS SECONDAIRES ET COMPRESSIONS MÉDULLO-RADICULAIRES,

PAR

Maurice RENAUD.

Si les métastases cancéreuses dans le tissu nerveux et dans les méninges sont exceptionnelles, les métastases dans le tissu osseux, et en particulier dans le rachis, tout en étant rares se rencontrent assez souvent pour qu'elles ne soient pas considérées comme de simples curiosités. Aussi leur histoire est-elle bien connue dans ses grandes lignes.

Nous avons pensé, cependant, en raison surtout de l'intérêt qu'on a paru prendre, à la Société de Neurologie, aux communications récentes sur ce sujet, qu'il ne serait pas inutile de rapporter ici quatre observations de cas particulièrement typiques, et de faire suivre la minutieuse étude anatomique qui en a été faite de quelques commentaires pour mettre en évidence les caractères généraux et essentiels de cette affection.

I. — Compression du 1er segment dorsal par un noyau cancéreux intra-rachidien et extra-dure-mérien (Observation 4 B).

Une femme de 57 ans est atteinte d'un cancer du sein gauche qui se présente sous l'aspect d'une large tumeur, profondément ulcérée, apparue il y a une douzaine d'années, et qui a été jugée inopérable il y a 6 ans.

Depuis quelques mois (en mai 1923), la situation, longtemps stationnaire et satisfaisante, s'est aggravée. Une grosse adénopathie de l'aisselle et du cou provoque un œdème important du bras compliqué de lymphangite.

Presque en même temps sont survenues des douleurs de type névralgique, occupant l'hémithorax droit, et plus vives la nuit que le jour.

Un peu plus tard apparaissent des troubles de la marche, dus bien plus à une sensation d'engourdissement des jambes qu'à l'affaiblissement de la force musculaire.

En quelques semaines se constitue un syndrome de grande paraplégie par compression dont le diagnostic au début de juin s'impose au premier examen.

La motilité volontaire est presque totalement abolie aux membres inférieurs, qui sont contracturés en flexion. Les réflexes tendineux sont exagérés ; le clonus du pied existe intense des deux côtés ; les réflexes cutanés plantaires sont en extension.

La flexion du bassin est impossible. Les mouvements du tronc sont difficiles.

La motilité des membres supérieurs est intacte, mais les réflexes tendineux y sont très vifs.

La sensibilité est peu touchée. On note une certaine paresthésie aux membres inférieurs, mais on ne peut mettre en évidence aucun trouble net de la sensibilité au niveau du thorax.

La malade ne se plaint d'ailleurs plus guère de la névralgie du thorax, et n'accuse aucune douleur dans les membres inférieurs.

Il n'y a aucun trouble du côté des sphincters.

Pendant le mois de mai, la situation s'aggrave progressivement.

La compression médiastinale augmente, la fièvre s'allume, une escarre sacrée apparaît et la malade succombe le 11 juin 1923, moins de trois mois après l'apparition des premiers symptômes de la compression médullaire.

L'autopsie montra l'existence de grosses métastases ganglionnaires, dans l'aisselle, le médiastin et le poumon.

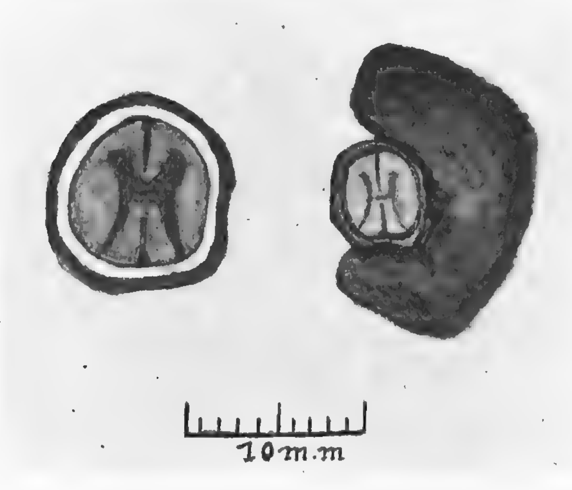


Fig. 1. — Compression de la moelle dorsale. A droite, la moelle dont le diamètre est réduit de moitié se montre engainée dans un anneau néoplasique. A gauche, la moelle un peu au-dessous de la tumeur.

La moelle ne présentait qu'une lésion très limitée au niveau de la 2e dorsale. En ce point, elle se trouvait engainée par une tumeur extra-dure-mérienne en virole, adhérente à la dure-mère et aux ligaments et rétrécissant considérablement le canal rachidien. Cette tumeur s'implantait sur la moitié droite de l'appareil ligamentaire qui borde le canal rachidien sans pénétrer dans l'os lui-même. Les autres parties du rachis ne furent pas examinées.

Cette tumeur, de couleur grise et d'apparence homogène, est constituée par une néoplasie épithéliale dont les cellules polyédriques, assez nombreuses, forment des cordons et des nodules engainés dans une trame conjonctive peu dense.

Le noyau cancéreux a refoulé la dure-mère, mais sans contracter avec elle d'adhérences. Elle ne lui est unie, comme on le voit, sur la figure 1, qu'au niveau d'une des racines qui s'est trouvée complètement infiltrée et détruite. On a pu se rendre compte sur la coupe qu'il n'existe plus de fibres nerveuses à l'intérieur de la tumeur. La présence de quelques boules graisseuses témoigne seule de leur dégénérescence.

Refoulée par la tumeur extra-dure-mérienne, la moelle a été écrasée et sur une hauteur de plus d'un centimètre elle se présente sous la forme d'un cylindre étroit dont le diamètre est la moitié de ce qu'il est dans la partie de la moelle située au-dessus. Les coupes histologiques de ce segment comprimé montrent d'énormes lésions de désintégration, lacunes, déformation des fibres, présence de nombreux corps granuleux. Ces

lésions sont à leur maximum dans les cordons antérieurs. Il n'y a pas lieu d'y insister.

Il faut seulement remarquer ici que les méninges et le tissu conjonctivo-vasculaire sont indemnes de lésions inflammatoires.

II. — Ecrasement de la queue de cheval par un noyau cancéreux intra-rachidien et extra dure-mérien (Obs. 95 B.).

Une femme de 54 ans est opérée en avril 1923 d'un cancer du sein, six mois plus tard surviennent des douleurs assez vives dans les membres inférieurs. Pendant quelques



Fig. 2. — Compression de la queue de cheval. En haut, partie haute de la tumeur. Le sac dure-mérien est encore arrondi et les racines en situation normale. En bas, le noyau néoplasique étant beaucoup plus large, le sac dure-mérien est aplati transversalement, les racines sont tassées et réduites de volume.

mois, la malade mène encore une vie sensiblement normale, mais se voit contrainte, en janvier 1924, de prendre le lit en raison d'un affaiblissement progressif des membres inférieurs.

Le 20 mars, quand la malade est soumise pour la première fois à notre observation, on note que :

La marche et même la station debout sont impossibles en raison du dérobement des jambes.

La force musculaire est diminuée dans tous les segments mais beaucoup moins que ne le ferait penser l'impotence fonctionnelle, presque absolue. Les mouvements volontaires sont presque nuls, et même le passage de la position couchée à la position assise impossible.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont forts et vifs.

Tous les réflexes cutanés sont normaux.

La sensibilité au contact, à la piqûre, est sensiblement normale au niveau des

membres. Mais au niveau du périnée et dans la région sacrée, il existe une zone d'anesthésie complète.

Les douleurs sont toujours vives, survenant par crises d'apparition spontanée et irrégulière.

La miction est difficile.

L'état général de la malade est encore assez satisfaisant.

Le liquide céphalo-rachidien est limpide et incolore, l'albumine y est au taux de 30 centigrammes. Il n'y a pas d'éléments figurés.



Fig. 3 — La figure montre la substitution du tissu néoplasique au tissu osseux. Au niveau du corps vertébral et des apophyses, les masses sombres qui en dessinent les contours sont faites de tissu cancéreux. Le rachis pouvait être coupé sans décalcification préalable. On remarquera la saillie de la partie droite du corps vertébral, repoussant la dure-mère et déformant légèrement le contour de la moelle.

Dans les semaines qui suivent, la situation s'aggrave progressivement. La paraplégie s'accuse, l'amaigrissement des jambes est très marqué, mais les réflexes tendineux sont toujours présents.

Tout mouvement volontaire devient impossible. Les paroxysmes douloureux gardent les mêmes caractères. Il se joint aux douleurs spontanées une certaine hyperesthésie, qui rend les contacts douloureux, et une sensation pénible de froid malgré l'enveloppement des membres dans l'ouate.

Les troubles de la miction augmentent. A la rétention succède bientôt l'incontinence. En avril apparaît une escarre sacrée, la fièvre s'installe, l'anorexie devient complète et la malade meurt cachectique le 1er juin 1923.

A l'autopsie, on trouve des métastases d'épithélioma dans les ganglions du médiastin, dans les poumons et les plèvres.

Le cerveau est indemne de toute lésion. La moelle sur toute sa hauteur est libre et ne présente aucune altération macroscopique.

Au niveau de la région lombaire, le sac dural est aplati par la présence d'une tumeur développée sur 3 centimères de hauteur, faisant corps avec le surtout ligamenteux qui tapisse la face postérieure de la 3e vertèbre lombaire. Cette tumeur ne peut être détachée que par arrachement et section de la vertèbre sous-jacente dont le tissu osseux est lui-même d'apparence normale.

Il s'agit d'un noyau de tissu fibreux, de structure lamellaire où l'on voit des traînées blanchâtres enserrées dans des lames fibreuses nacrées ou sombres. Les coupes histologiques font voir qu'il s'agit d'une infiltration d'un stroma fibreux dense par des traînées irrégulières, et de petits noyaux d'un épithélioma à cellules polyédriques.

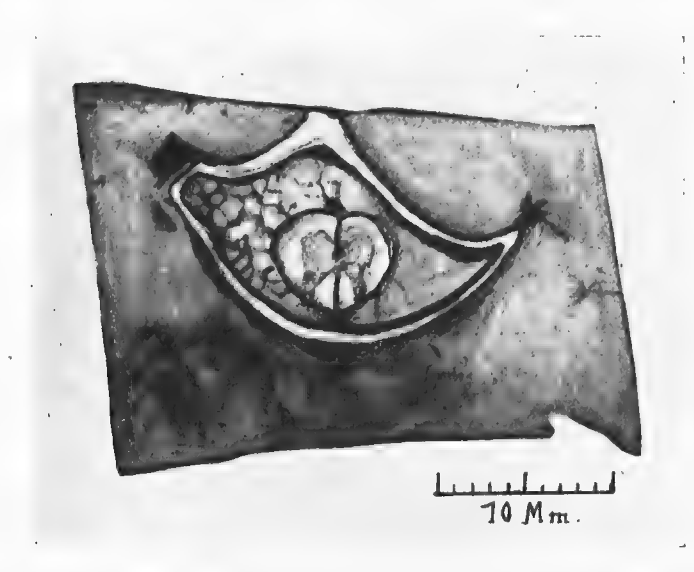


Fig. 4. — Coupe de la moelle et des racines au niveau du cône terminal. On voit le sac dural étroitement engainé dans une masse de tissu néoplasique homogène. A gauche, l'apparence est normale. A droite, une saillie du néoplasme repousse la dure-mère et oblige les racines à se tasser en un paquet compact.

Cette formation néoplasique qui s'appuie en avant au rachis, en arrière à la dure-mère avec laquelle elle fait corps, rétrécit manifestement le canal rachidien. Elle a forcé les racines à s'étaler en bande transversale, et à se serrer assez fortment les unes contre les autres.

L'examen histologique de cette région de la queue de cheval montre que malgré la compression, il n'existe pas de réaction inflammatoire du côté des méninges, mais que les racines renferment de très nombreux corps granuleux.

La dégénérescence des racines a retenti sur l'état de la moelle. On trouve à la région lombaire de très nombreux corps granuleux dans les cordons postérieurs. On en voit quelques-uns dans les parties moyennes du cordon latéral. Mais aucune lésion inflammatoire n'indique la moindre atteinte des méninges ni des vaisseaux.

III. — Enhivassement massif de trois vertèbres par métastase de Cancer du Sein. Observation 150 B.

Six mois après l'ablation de son sein gauche pour cancer, une malade de 36 ans éprouve des douleurs partant de la région lombaire gauche et irradiant le long du

membre inférieur. Les paroxysmes douloureux devenant de plus en plus violents, on pratique 5 séances de radiothérapie pénétrante.

A ce moment (juillet 23), la malade est dans un état de grande faiblesse et présente une anémie qu'on met, à tort, sur le compte de l'irradiation : globules rouges 2.000.000, avec 5 % de globules à noyaux ; hémoglobine 60 %, coagulation 3,5).

On trouve des ganglions dans la région sus-claviculaire, et quelques nodules cancéreux semant la peau du thorax.

Les jambes sont amaigries, mais la force musculaire est normale dans tous les segments.



Fig. 5. — La figure représente la coupe (après décalcification) d'une vertèbre lombaire enserrée de toutes parts dans des traînées de tissu néoplasique, qui se présentent ici sous l'aspect de masses blanches. Le corps vertébral est infiltré par un gros noyau cancéreux homogène dans sa partie postérieure. Plus en avant (dans une région que la figure montre trop sombre), l'os est rouge, ecchymotique. La partie postérieure du corps vertébral, les lames et les apophyses épineuses montrent un tissu osseux aréolaire dont les cavités sont remplies de petits noyaux néoplasiques blanchâtres.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont plutôt vifs. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. On ne peut mettre en évidence aucun trouble de la sensibilité objective. Il existe de la raideur du rachis avec gêne des mouvements, mais on ne note aucune déformation. Le liquide céphalo-rachidien est limpide, sans éléments figurés, avec et. gr. d'albumine.

Dans les mois suivants, l'état général s'améliore très sensiblement, l'anémie s'atténue, puisqu'on note en décembre 3.300.000 globules rouges au milieu desquels on ne trouve plus que de rares globules à noyau, le poids passe de 42 à 46 kilos, la malade se lève, et les douleurs sont beaucoup plus discrètes.

Mais dès le mois de mars suivant, les douleurs redeviennent violentes et paroxys-

tiques, toujours plus vives à droite qu'à gauche ; elles sont provoquées par le moindre vement, et tout contact de la peau est douloureux.

L'examen est rendu difficile. La malade reste immobile, couchée sur le côté gauche, et maintient ses jambes en flexion. Il ne semble pas qu'il y ait de véritable paralysie. Les réflexes cutanés sont toujours vifs, et le cutané plantaire est toujours en flexion. La vessie est paresseuse.

En avril, la dyspnée devient de plus en plus vive et la malade meurt le 17 avril, en raison des métastases médiastinales et pulmonaires.

L'*autopsie* montra, parmi les métastases multiples, médiastinales, pulmonaires, cutanées, un envahissement considérable et massif de toute la colonne lombaire.

La figure 3 montre comment le tissu néoplasique, constitué par des grosses masses légèrement lobulées, d'un tissu bien homogène, s'est infiltré dans les os, en se substituant à leur propre tissu et y dessine non seulement les corps vertébraux, mais les lames et les apophyses, transverses et épineuses.

Au dehors, il ne dépasse pas les rebords osseux, et nulle infiltration néoplasique ne comprime les racines à leur sortie de la moelle. Au niveau du canal rachidien, des bosselures néoplasiques s'accolent à la dure-mère et par endroits leur développement irrégulier les refoule et réduit l'espace occupé par la moelle et les racines. La figure (4) représente un des points les plus rétrécis. Les racines y sont un peu tassées les unes contre les autres, mais la moelle est à peine déformée.

L'examen histologique montre d'ailleurs que la moelle et les racines présentent dans l'ensemble une structure normale. Il n'y a pas de lésions inflammatoires, et si on trouve dans les racines quelques corps granuleux, ils sont moins nombreux qu'on ne pourrait croire.

IV. — Propagation au Rachis d'un Cancer de l'Utérus. Observation 225.

Une femme de 53 ans subit une opération de Wertheim pour cancer de l'utérus. Trois mois plus tard se fait une récidive locale qui est traitée par application de radium. La néoplasie progresse rapidement, emplit le petit bassin de masses végétantes et envahit même les ganglions superficiels.

Bientôt apparaissent des douleurs assez vives dans les membres inférieurs dont la force musculaire diminue progressivement. La marche devient rapidement impossible, et en quelques semaines se constitue un syndrome de grande paraplégie flasque.

Quatre mois après la première intervention, la malade est dans un état des plus précaires.

Tout mouvement volontaire des membres inférieurs est aboli. Tous les segments sont également atteints par cette paralysie. Les mouvements du tronc sont impossibles.

Tous les réflexes tendineux et cutanés sont supprimés jusqu'à hauteur de l'ombilic.

Les douleurs spontanées sont très vives, irradiées tout au long des membres, avec des exacerbations paroxystiques. On ne trouve pas de zone d'anesthésie, mais toute sensation est douloureusement perçue dans toute la moitié inférieure du corps.

La malade perd ses urines.

Cette pénible situation ne se prolonge pas longtemps. Les urines sont troubles, l'insuffisance rénale accuse de rapides progrès (le 20 octobre, la constante est à 290 et la phénol à 20) et une escarre sacrée apparaît bientôt qui prend immédiatement des proportions considérables. La malade meurt infectée, urémique et cachectique, le 20 novembre, après une période de coma assez longue.

Autopsie. — L'autopsie montra l'existence d'énormes masses cancéreuses emplissant tout le petit bassin, ayant envahi et soudé tous les organes. Elles étaient faites de tissu végétant, friable, et d'autant plus mou qu'il était sillonné de larges traînées purulentes. En certains points existaient de larges foyers sanieux et d'odeur fétide.

Les noyaux cancéreux montaient au long de la colonne vertébrale, l'entourant ainsi qu'on le voit bien sur la figure 5 qui reproduit une coupe de la lésion, d'un véritable manchon transformant en un bloc néoplasique les os et les muscles. Au niveau de la

colonne lombaire un large foyer de nécrose conduisait au centre de deux vertèbres écrasées. Figure 5.

Les coupes du rachis montrent que les vertèbres ont été envahies par le cancer de tous les côtés à la fois. D'une part, les coulées néoplasiques extra-rachidiennes semblent pénétrer l'os partout où elles viennent à son contact, ainsi qu'on le voit sur la figure en avant au bord du corps vertébral et en arrière au niveau des apophyses. D'autre part, la néoplasie semble s'être infiltrée et coulée dans tous les espaces alvéolaires que limitent des travées osseuses intactes. Il semble qu'un double processus ait présidé à cette extension rapide de la néoplasie qui en quelques semaines a pu transformer toute la colonne lombaire en tissu cancéreux. Là où le tissu osseux était compact, comme à la périphérie des vertèbres, le cancer a détruit l'os pour se substituer à lui.

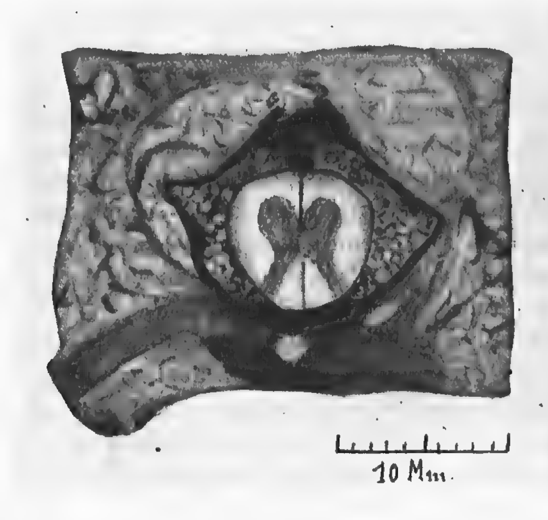


Fig. 6. — On voit la moelle sacrée entourée de ses racines et présentant un aspect parfaitement normal au contact d'un os diploïque, à travées irrégulières, mais bien dessinées, dont les aréoles sont remplies de tissu néoplasique blanchâtre.

Là où le tissu osseux était creusé de larges cavités médullaires, la néoplasie s'est infiltrée sans prendre la peine de modifier les travées osseuses. La moelle seule a disparu progressivement devant elle. On le voit bien sur les coupes histologiques, telles que celle qui est dessinée figure 6 à un faible grossissement, où se trouvent au contact des boyaux néoplasiques, des travées osseuses avec ostéoblastes parfaitement normaux et une moelle dont l'aspect est dans la plupart des points celui d'une moelle en réaction inflammatoire aiguë. Figure 6.

En dehors des points infiltrés de cancer, le tissu des vertèbres est rouge, ecchymotique même par endroits ainsi qu'on le voit sur la figure 5 dans la partie antérieure du corps vertébral. Il y a manifestement coïncidence de cancer et d'ostéomyélite aiguë, secondaire à l'infection et à la gangrène des tissus adjacents.

Le tissu néoplasique s'avance dans les vertèbres jusqu'au niveau du canal rachidien, mais à la limite de celui-ci il n'a nulle part effondré le tissu osseux dans lequel il est simplement coulé. Aussi ne s'est-il produit en aucun point de compression de la moelle. Le canal rachidien n'est nulle part rétréci et la dure-mère est partout à sa juste place.

Les désordres nerveux considérables observés pendant la vie semblent donc avoir été causés par la compression et l'envahissement des racines à leur sortie du rachis ou au niveau des trous de conjugaison bien plus que par des lésions médullaires. Il faut tou-

tefois noter que l'examen histologique de la moelle a montré l'existence de lésions inflammatoires assez étendues des méninges, de nature sûrement infectieuse et dont il est difficile d'apprécier l'époque d'apparition et partant l'importance clinique.

Pour différents que ces cas puissent paraître au premier abord en raison de la localisation des lésions, de leur extension topographique, et des symptômes par lesquels elles se sont révélées, ils ont de nombreux points communs, et c'est en dégageant ceux-ci qu'on marquera les traits essentiels de la physionomie anatomique et clinique des métastases cancéreuses rachidiennes.

Fréquence. — Les propagations directes du cancer au rachis ne se produisent qu'à la faveur d'envahissements considérables des tissus du médiastin, du pelvis et de l'abdomen. Elles sont l'apanage de formes de cancer exceptionnelles.

Les vraies métastases rachidiennes ne sont probablement jamais isolées, et il y a à cela deux raisons. La première est que lorsqu'une néoplasie maligne est devenue capable d'essaimer, elle donne toujours (et le contraire serait incompréhensible) de nombreux foyers secondaires. La deuxième est que les métastases rachidiennes sont presque toujours observées dans les cancers du sein, dans lesquels la propagation aux ganglions du médiastin est une règle qui ne souffre guère d'exceptions.

Le syndrome clinique par lequel elles se traduisent vient donc se surajouter à celui que provoque la présence de la néoplasie et celle des complications auxquelles elle a déjà donné lieu. Elles introduisent donc dans le tableau clinique un facteur de gravité variable.

On peut accepter comme une notion pratique que ces métastases rachidiennes sont relativement rares, puisque sur 300 cancéreux que nous avons suivis jusqu'à la mort, nous ne les avons observées que 4 fois.

Il est nécessaire d'ajouter que nous n'avons exploré minutieusement le rachis que lorsque les indices nous avaient fait pendant la vie soupçonner son atteinte. Il est fort possible que des métastases passent inaperçues aux autopsies les plus soigneuses, car on ne peut débiter tout un cadavre en coupes histologiques, et l'examen des os est si difficile et serait si laborieux qu'il n'est qu'exceptionnellement pratiqué.

Symptomatologie. — En règle générale, le développement d'une néoplasie ne se traduit par aucun signe direct. La lésion est indolente par elle-même, et elle n'entraîne aucune réaction des tissus voisins. Quand elle est en plus enfouie dans la profonfeur d'un os, on conçoit qu'aucun trouble fonctionnel ne vienne traduire au dehors son existence.

Radiographie. — La radiographie seule peut le faire. Elle montrera, si la néoplasie a une taille suffisante, l'existence de plages claires irrégulières, et cela dans la mesure où le tissu osseux est détruit, parce que les noyaux néoplasiques sont rarement assez denses pour donner des ombres précises.

C'est ainsi par exemple que la pièce III a permis d'obtenir une radiographie parfaitement précise et claire, parce que toute structure osseuse a

disparu, sur de larges zones, et que le dessin de son architecture est remplacé par des ombres grises assez uniformes qui dessinent bien l'infiltration néoplasique.

La pièce IV montre au contraire une énorme altération diffuse dont l'interprétation est infiniment plus malaisée, en raison de la lésion destructive qu'elle révèle et de la répartition d'une néoplasie qui s'est infiltrée dans les espaces médullaires, et qui même sur les coupes du tissu directement examiné, se distingue difficilement de la lésion inflammatoire ostéo-myélitique à laquelle elle est étroitement mêlée.

Les pièces des observations I et II étaient trop superficielles et trop peu épaisses pour donner aucune indication précise à l'examen radiologique.

L'examen radiologique de la moelle peut indiscutablement donner dans un certain nombre de cas des renseignements précis et sûrs.

Mais il faut bien reconnaître que la plupart du temps il ne peut que confirmer et préciser un diagnostic par ailleurs évident.

Arthrites. — Quand la néoplasie arrive au voisinage des surfaces articulaires, elle provoque une gêne fonctionnelle qui se manifeste par l'impotence, des raideurs réflexes, des douleurs.

Compressions radiculaires. — L'irritation des racines est le phénomène qui vient dans la plupart des cas donner à la métastase cancéreuse une expression clinique.

Dans les cancers directement propagés, les racines sont englobées dès que le cancer arrive en surface du rachis, et leurs gaines, ainsi qu'on l'a dit depuis longtemps, peuvent servir de voie d'extension au néoplasme.

Dans les vraies métastases elles sont prises dans la tumeur dès que le trou de conjugaison se trouve rétréci. Plus souvent encore elles entrent dans la tumeur dès leur sortie de la dure-mère.

Quoi qu'il en soit, il est nécessaire, pour que leur irritation soit possible, que la néoplasie dépasse le tissu osseux lui-même. Mais cela finit toujours par se produire et les troubles nerveux observés ont en général une origine radiculaire.

Compression de la moelle. — De vraies compressions de la moelle peuvent aussi survenir, entraînant l'apparition des syndromes caractéristiques. Mais pour qu'elles se produisent, il faut que le canal rachidien se trouve rétréci, et dans une forte mesure. On voit par exemple sur la figure 4, que la moelle, encerclée dans des productions néoplasiques venues à son contact direct, et même légèrement déformée de ce fait, ne présente aucune altération anatomique. Le syndrome observé était resté purement radiculaire.

Ce sont donc les noyaux développés en surface des os, ou nés dans le périoste et le surtout ligamenteux qui donneront, comme dans les cas I et II, les plus sérieuses compressions. Les plus petites tumeurs créent ainsi les plus gros dégâts. Leur histoire est celle de toutes les tumeurs rachidiennes extra-dure-mériennes.

Il faut remarquer ici que les dégâts dans le tissu nerveux peuvent être

considérables, comme dans l'observation 1 où le diamètre de la moelle semble réduit de moitié, sans qu'aucune lésion inflammatoire se produise du côté des méninges et des vaisseaux, ce qui explique l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien.

Affaiblissement vertébral. Gibbosité. — L'affaissement, l'écrasement des vertèbres peuvent se produire quand la néoplasie a gagné tout un corps vertébral, ou quand son développement s'accompagne d'ostéomyélite, ce qui est la régie dans les cancers infectés du petit bassin. Si de véritables gibbosités peuvent, comme on l'a maintes fois signalé, se constituer à la région dorso-lombaire, il faut reconnaître que trop de conditions sont nécessaires à leur production pour qu'elles soient fréquentes, et ce ne sont pas les affaissements qui sont responsables des troubles radiculaires, ainsi qu'on le dit trop souvent depuis Charcot.

Mais c'est là une éventualité qui ne peut pas constituer une règle, et si M. Sicard a eu raison d'insister sur la valeur diagnostique d'un affaiblissement vertébral constaté à l'examen radiologique, on ne saurait attacher autant d'importance à son absence, qui doit être la règle, qu'à sa constatation.

Evolution et formes.

L'apparition, la détermination du siège, l'accroissement des noyaux cancéreux semblent se faire selon le caprice du hasard. Aucune prévision n'est possible et jamais deux cas ne sont exactement superposables. On peut cependant dégager certains de leurs caractères qui permettent pour la clarté de nos connaissances de les classer en catégorie.

C'est ainsi qu'il est convenable d'opposer les cancers propagés aux noyaux secondaires métastatiques.

Cancers propagés. Infection secondaire. — Les premiers forment des tumeurs périmédullaires, engainant le rachis et enserrant les racines, formant des traînées dans tous les espaces cellulaires avant de l'entamer, de pénétrer l'os lui-même et d'arriver par lui jusqu'au canal rachidien et à la moelle. Ce sont généralement de volumineuses tumeurs, telles que celle de notre cas IV *où la néoplasie se complique d'infection*, où l'ostéomyélite marche de pair avec le cancer, où les phénomènes de nécrose facilitent l'effondrement des vertèbres, où l'apparition des phénomènes radiculaires précède l'envahissement du rachis.

Cancers métastatiques. — Les cancers à proprement parler métastatiques se développent, au contraire, par accroissement de noyaux qui apparaissent dans la profondeur des tissus. Leur situation et leurs connexions les mettent à l'abri des infections bactériennes, à l'exception, bien entendu, des infections par voie sanguine si fréquentes chez les cancéreux.

L'évolution et les conséquences de la lésion dépendent pour une grande part de la situation des noyaux.

Forme canaliculaire. — Si la néoplasie apparaît extérieurement en périphérie de l'os, l'aspect anatomique et l'évolution ultérieure seront semblables à ceux des tumeurs propagées. Si, au contraire, le noyau naît à la superficie, près du périoste ou dans le tissu cellulaire qui recouvre et englobe périoste et surtout ligamenteux, le développement se fera généralement en surface. La néoplasie trouve le champ libre du côté du canal rachidien, alors qu'elle est arrêtée en arrière par les lames osseuses denses sous-périostiques.

Le canal rachidien se trouve très vite comblé, et la compression rapide et grave de la moelle ou de la queue de cheval est l'inévitable conséquence de ce développement néoplasique, bien que celui-ci reste extra-dure-mérien.

La forme histologique n'est importante à considérer que dans la mesure où elle entraîne l'accroissement plus ou moins rapide de la tumeur. A ce point de vue, il n'est pas sans intérêt de comparer la néoplasie de l'exemple 1, faite d'un gros noyau d'épithélioma bien homogène par juxtaposition d'innombrables cellules néoplasiques, à celle de l'exemple II, où des traînées assez discrètes de cellules épithéliales infiltrent les espaces intercellulaires laissés libres entre les lames fibreuses d'un noyau d'apparence fibreuse et lardacée.

Forme osseuse profonde. — Si, au contraire, la néoplasie se greffe dans la profondeur de l'os, en plein tissu aréolaire, elle trouve dans les cavités comblées de moelle molle et bien irriguées des voies d'extension particulièrement favorables. Aussi se développe-t-elle avec une grande rapidité, et *en se coulant* pour ainsi dire dans toutes les cavités de l'os elle édifie en quelques semaines ces énormes néoplasies dont nos cas III et IV sont de fort beaux exemples.

Etat de l'os infiltré. — Ce développement de la néoplasie dans cette moelle osseuse est si aisée, qu'elle néglige parfois, dirait-on, de se faire de la place en détruisant les lames osseuses.

C'est ce qu'on voit par exemple figure 6, où toutes les cavités aréolaires paraissent bourrées, soit de moelle enflammée, soit d'amas néoplasiques, et si l'on séchait l'os, sa charpente calcifiée paraîtrait normale (1).

Cette éventualité n'est pas constante et la néoplasie détruit fort aisément le tissu osseux calcifié. D'abord, quand la néoplasie s'est entièrement substituée à la moelle osseuse, ce qui reste d'os se trouve condamné à la nécrose. Ensuite, la poussée des cellules néoplasiques est par elle-même irrésistible. C'est un fait en lui-même bien connu dont les raisons précises nous échappent, mais dont il n'est pas nécessaire de chercher l'explication dans des actions à distance.

Il est un autre fait d'observation courante, de portée générale, considérable et dont toute modalité exceptionnelle doit faire l'objet de la plus sérieuse critique. C'est que *les néoplasies secondaires se développent norma-*

(1) M. Coste écrit cependant (Thèse de Paris, 1925, page 110) : « L'épithélioma détruit l'os... Aussi ne trouve-t-on pas, en général, de néoplasie au contact de l'os. » C'est une des nombreuses légèretés qui émaillent son travail, et particulièrement les chapitres qui ont trait aux réactions du tissu osseux, secondaires aux néoplasmes.

tement dans les tissus sans y provoquer de réaction inflammatoire. Quand celle-ci se rencontre, ce qui est fréquent, elle est due toujours à ces facteurs accessoires et en particulier à l'infection par les bactéries, ou aux processus cicatriciels réparateurs des destructions causées par la néoplasie.

C'est ce qui se passe en particulier pour les os, où le silence dans lequel évolue généralement la lésion témoigne de l'absence d'inflammation du tissu osseux. Dans la zone limite de la néoplasie, entre les travées d'avancement, la trame calcifiée et la moelle présentent généralement une apparence parfaitement normale. La substitution du tissu néoplasique au tissu osseux se fait par prolifération de l'un et destruction pure et simple de l'autre par décalcification et fonte nécrotique.

Ostéomyélites. Lésions destructives. — Ce processus de destruction simple peut se compliquer d'une véritable ostéomyélite, dont le type se rencontre dans les cancers largement ulcérés, tel que celui de notre observation IV. Ici le cancer osseux présente des points où la tumeur est ramollie, forme une bouillie sanieuse et fétide.

Sur presque toute son étendue, la néoplasie s'infiltre dans un os rouge, diploïque, friable, et l'on voit côte à côte dans les logettes circonscrites par des travées encore calcifiées et de morphologie normale, des noyaux de cellules néoplasiques et des amas de moelle en réaction inflammatoire intense.

L'écroulement de la vertèbre a été l'inévitable conséquence de cette ostéomyélite destructive.

On conçoit d'ailleurs que tous les types d'inflammation aiguë et subaiguë puissent ainsi coïncider avec l'envahissement du cancer, et que la zone des lésions osseuses puisse dépasser de beaucoup la limite même de la néoplasie.

Il ne faut pas être surpris de trouver dans les os atteints de cancer des remaniements du tissu osseux. Mais ceux-ci ne peuvent être en général ni très étendus, parce que les noyaux cancéreux sont eux-mêmes très destructifs, ni très profonds, parce que l'évolution de ce cancer est rapide, et que les processus osseux constructifs marchent avec une grande lenteur.

Il convient donc d'être très réservé dans l'interprétation des lésions osseuses qu'on peut rencontrer en dehors des lésions néoplasiques elles-mêmes.

Lésions vertébrales chez les cancéreux. — C'est pourtant sur elles que M. Sicard et ses collaborateurs, Haguenau et Coste, ont attiré assez bruyamment l'attention en défendant la thèse de certains auteurs allemands, et en mettant au premier plan dans l'histoire de certains cancers des lésions vertébrales sans spécificité.

Comme de telles doctrines risquent de jeter la plus déplorable confusion, que leurs conclusions paradoxales vont à l'encontre de tout ce que nous croyons savoir de sûr touchant l'histoire anatomique des cancers, il est nécessaire de se demander quel est leur valeur.

En prenant la toute récente thèse de M. Coste (1) comme expression de

(1) Coste. Thèse de Paris, 1925, déjà citée.

ces doctrines, il semble ressortir des descriptions, d'ailleurs assez imprécises et confuses, qu'il faut distinguer trois sortes de cancers vertébraux :

Les cancers étendus et multiples,

Les cancers ossifiants,

Les cancers limités,

dont la description réserve bien des surprises.

En effet, M. Coste décrit à la page 76 comme cancers étendus et multiples les formes typiques du cancer infiltrant les vertèbres. Mais non seulement il les décrit sous la rubrique absolument inexacte de cancer multiple (confondant le cancer dont les noyaux sont multiples, avec les néoplasies de type différent apparues en même temps dans plusieurs organes chez un même malade), mais il ajoute :

« Nous ne saurions dire si les cancers très étendus, *facilement reconnus par la simple inspection des pièces* (sic), sont la majorité. Pour notre part, nous avons observé surtout des cancers limités, *qui par leurs compressions nerveuses avaient amené la mort*, mais dont les lésions nécropsiques *n'appelèrent* (sic) pas un diagnostic certain. »

M. Coste entend-il par là des tumeurs intrarachidiennes analogues à nos cas I et II, et dont la nature précise de la néoplasie n'eût pu être fixée ? Pas du tout. Les cancers limités sont pour lui des cancers sans cellules néoplasiques, et dont le diagnostic n'est possible que par la radiographie. En effet, l'effondrement qui les caractérise sur les épreuves radiographiques se laisse anatomiquement « mal exposer ».

« Mais l'aspect lui-même de la lésion n'est rien moins que caractéristique. La vertèbre est rouge, mollasse, appauvrie de travées osseuses. Souvent aussi le travail de décalcification est peu avancé et la lésion apparaît bien plus à la vue qu'au toucher. »

Si les mots doivent avoir en science médicale une signification, il paraît difficile de ranger de tels faits sous l'étiquette cancer.

Nous nous y refusons pour notre part d'une façon absolue.

Cancers ossifiants. — Nous ne pouvons davantage suivre l'auteur quand il parle des cancers ossifiants, parce que toutes les fois où un cancer fait de l'os, il est admis par définition qu'on est en présence d'un ostéo-sarcome.

D'ailleurs, les cancers que M. Coste décrit sous cette rubrique ne sont pas constitués par une néoplasie qui édifie du tissu osseux, comme le fait croire leur nom, mais qui provoque des réactions inflammatoires plus ou moins étendues du tissu osseux dont M. Coste apprécie la condensation par la résistance à la scie.

On comprendra qu'il n'y a pas lieu d'ouvrir pour les faits de cet ordre une rubrique spéciale.

Si donc on rencontre chez des cancéreux des lésions osseuses avec remaniement du tissu s'accompagnant de décalcification et d'ostéoporose, ou de condensation avec éburnation, il ne faut pas se hâter d'y voir une lésion qui soit sous la dépendance directe de la néoplasie, à plus forte raison une lésion spécifique caractéristique.

Et si cela est vrai quand il y a dans les os du tissu néoplasique, cela l'est

bien plus encore quand la néoplasie est lointaine, et qu'il faut, pour expliquer la lésion osseuse, faire intervenir une action à distance de cette néoplasie.

Tout ce que nous savons sur les néoplasies nous montre que leur développement n'exerce aucun retentissement sur l'ensenble de l'organisme. C'est un des points de l'histoire du cancer que nous nous sommes attachés à mettre en évidence; et, depuis plusieurs années, l'étude attentive que nous avons faite des lésions des différents appareils ne nous a jamais permis de voir dans aucune d'entre elles la conséquence directe de la néoplasie. Nous avons toujours observé, au contraire, que tous les troubles fonctionnels qui conduisent peu à peu le cancéreux à la cachexie sont dus à des facteurs secondaires et surajoutés, en particulier aux compressions et à l'infection. Admettre l'existence de lésions osseuses spéciales, comme le demande M. Sicard, nous obligerait à changer d'opinion sur un des points les plus importants de la cancérologie.

Nous n'y consentirons que pour des raisons bien précises et appuyées sur de solides constatations anatomiques que nous n'avons pas trouvées dans la thèse de M. Coste.

La critique des faits anatomo-cliniques permet ainsi de bien dégager la vraie physionomie des cancers rachidiens secondaires.

Localisation exceptionnelle de métastases cancéreuses elles-mêmes rares, sans symptomatologie directe, les envahissements rachidiens des cancers aboutissent bien moins souvent aux compressions de la moelle qu'aux destructions radiculaires. Et c'est pourquoi la douleur est au premier plan de leur symptomatologie.

C'est aussi pourquoi leur diagnostic ne présente en général aucune difficulté. Pratiquement, les cancers rachidiens ne peuvent être confondus avec les tumeurs médullaires dont le diagnostic précis serait important au point de vue neurologique et chirurgical. Ils font partie des accidents de la période tardive et terminale des cancers et n'ont d'importance clinique qu'en raison des accidents pénibles, et généralement plus pénibles que graves, auxquels ils ne tardent guère à donner lieu.

Leur étude est cependant importante au point de vue de la physiologie en raison des syndromes neurologiques qu'ils déterminent.

Elle l'est plus encore au point de vue de l'histoire générale des néoplasies, et puisque ces cancers rachidiens ont une physionomie anatomique et clinique des plus nettes, il est indispensable de la bien connaître telle qu'elle est.

III

ATROPHIE MUSCULAIRE SYMÉTRIQUE PROGRESSIVE LIMITÉE A DES MUSCLES HOMOLOGUES (TRICEPS BRACHIAL ET QUADRICEPS CRURAL),

PAR

KNUD H. KRABBE (de Copenhague).

Si l'on considère la distribution topographique des muscles attaqués dans les myopathies et les neuropathies progressives héréditaires, la symétrie est un élément fort remarquable. Il est moins constant mais pourtant assez commun que des groupes homologues de muscles soient attaqués, par exemple les groupes musculaires distaux des extrémités supérieures et inférieures dans la forme de Charcot-Marie, les groupes musculaires proximaux dans les myopathies primitives.

Par contre, ces myopathies et ces neuropathies ne présentent presque jamais une limitation distincte à des muscles isolés. C'est pourquoi il nous semble d'un certain intérêt de communiquer un cas d'atrophie musculaire progressive où l'atrophie est limitée à un seul muscle à chaque extrémité.

A. R., né en 1884, libraire.

Le malade a donné les renseignements suivants concernant sa famille : ses parents ne souffrent ni l'un ni l'autre de myopathie ou de neuropathie ; ils ne sont pas apparentés, les grand-pères et les grand'mères non plus. Le père a eu 8 frères et sœurs, tous bien portants. La mère n'a eu ni frères ni sœurs. Le malade a 9 frères et sœurs, 7 cousins et 8 cousines, tous bien portants. Un des cousins est marié avec une des cousines, ils ont deux enfants qui n'ont pas encore dépassé l'âge de 12 ans et sont en bonne santé. Le malade qui n'est pas apparenté avec sa femme a 4 enfants bien portants, l'aîné a 13 ans. Parmi les membres de la famille plus éloignés, il ne semble pas y avoir de maladies du système neuro-musculaire.

Le malade suppose qu'il a eu une naissance normale. Il a été bien portant pendant son enfance, à part des maladies ordinaires à l'enfance. Lorsqu'il avait 11 ans il a eu une fracture crurale droite ; celle-ci guérit complètement. De plus il a souffert de calcul rénal ; pour le reste il a été tout fait en bonne santé. spécialement il nie avoir jamais eu syphilis ou poliomyélite aiguë. Dès l'enfance, il a été myope de l'œil droit.

La maladie commença en 1907, alors qu'il avait 23 ans. Avant cet époque, il avait souffert assez souvent de spasmes douloureux des jambes. Après le commencement de la maladie musculaire, ces spasmes deviennent rares.

En 1907, une asthénie des extrémités inférieures se développa, sans maladie infectieuse préalable, lentement progressive et à peu près égale des deux côtés. Il remarqua, comme signe premier, qu'il avait des difficultés à suivre ses camarades, lorsqu'ils faisaient ensemble des excursions à bicyclette. Peu à peu, il sentit des troubles en montant et en descendant les escaliers et en se levant lorsqu'il était en position couchée.

En 1916, à l'âge de 33 ans environ, une faiblesse se développa dans les bras, surtout au bras gauche, progressive. Malgré les parésies, il a toujours été capable de marcher et d'employer ses mains. Il n'a ressenti ni douleurs ni dysesthésies, ni troubles sphinctériens. D'une manière générale, il n'a pas présenté de symptômes en dehors des parésies et de l'atrophie musculaire des bras et des cuisses.

Le patient vint me consulter le 31 octobre 1919. L'examen donna ce qui suit : ophtalmoscopie normale ; les pupilles réagissaient à la lumière ; pas d'anomalie du côté des nerfs craniens, spécialement pas d'atrophies ou de parésies des muscles faciaux.

Extrémités supérieures : Atrophie et parésie considérables du triceps brachial des deux côtés, du reste aucune atrophie ni parésie des autres muscles des extrémités supérieures. Pas de fibrillations. Pas de troubles de la sensibilité ni de la coordination. Les réflexe de triceps font défaut des deux côtés tandis que les autres réflexes tendineux sont vifs.

Extrémités inférieures : Atrophie et parésie considérable des deux quadriceps cruraux ; tous les autres muscles sont vigoureux, ils ne sont ni atrophiques ni pseudohypertrophiques. Les réflexes rotuliens sont absents, les réflexes achilléens sont normaux. Réflexes plantaires de type normal. Pas de troubles de la sensibilité de douleur, de position, de tactilité. Pas de troubles de la coordination.

Les muscles du tronc ne présentent rien d'anormal, ni parésies, ni atrophies. Le malade est assez adipeux, il a surtout de la graisse sur la poitrine et sur le pubis. Les organes génitaux sont de volume normal.

L'état du malade ne présenta pas de grands changements les années suivantes, à part peut-être qu'il se sentait de plus en plus affaibli.

Le 12 novembre 1924, cinq ans après mon premier examen j'ai eu l'occasion de l'examiner de nouveau, un peu plus minutieusement que dans l'examen précédent.

Cet examen démontra ce qui suit : Ophtalmoscopie normale, réaction pupillaire normale ; en somme pas d'anomalies du côté des nerfs craniens.

Tronc : Colonne vertébrale de forme normale, de mouvement libre ; muscles dorsaux vigoureux. Muscles abdominaux forts, réflexes abdominaux vifs ; pas de troubles de la sensibilité.

Les extrémités supérieures présentaient une atrophie considérable du triceps brachial des deux côtés. Paralysie complète du triceps gauche, parésie très marquée du triceps droit. Réflexe du triceps gauche très faible, réflexe du triceps droit complètement absent. Réflexes du biceps et du radius très vifs des deux côtés. A part les triceps, aucun autre muscle n'était atrophié ou parétique, les deltoïdes et les biceps non plus ; seuls les faisceaux inférieurs des grands pectoraux semblaient un peu minces, mais pas distinctement atrophiés. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité, pas d'ataxie, pas d'affection des articulations. Le tonus des muscles non affectés était normal.

Les extrémités inférieures présentaient une atrophie très marquée et une paralysie complète des quadriceps cruraux des deux côtés. Les autres muscles étaient un peu minces, mais pas atrophiés, et ils étaient assez forts et d'un tonus normal. Les réflexes rotuliens faisaient tout à fait défaut ; cependant les réflexes achilléens étaient normaux et les réflexes plantaires faibles, mais de type normal. Il n'y avait pas de diminution de la sensibilité à la douleur, au tact, de position. Pas d'anomalies concernant les articulations. Le malade marchait un peu en canard ; pendant la marche il remplaçait la fonction défaillante du quadriceps en jetant les jambes en avant. Lorsqu'il montait ou descendait l'escalier, il lui était nécessaire de s'appuyer à la rampe et il préférait descendre de côté.

L'examen électrique des muscles donna ce qui suit : Les quatre muscles atteints d'atrophie ne donnaient aucune réaction aux courants galvaniques non plus aux courants faradiques. Les muscles voisins, par contre, réagissaient tout à fait normalement.

L'examen présentait pour le reste les rapports normaux de l'organisme, à part une certaine augmentation de la tension artérielle : la tension systolique était de 200 mm., la tension diastolique de 130 mm. Par la stéthoscopie du cœur on trouva une accentuation du second son de l'aorte, pour le reste elle était normale. L'hémoglobine était

100 % (Sahli corr). L'urine ne contenait ni albumine ni sucre. Il n'y avait pas d'intumescence des organes de l'abdomen. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le cas mentionné présente une atrophie et une paralysie flasque des quatre muscles : les triceps brachiaux et les quadriceps cruraux. La maladie donne les traits suivants qui sont caractéristiques :

1º Elle est strictement limitée à ces 4 muscles.

2º Elle présente une symétrie marquée aux extrémités inférieures, une symétrie presque complète aux extrémités supérieures.

3º Les muscles attaqués, triceps brachial et quadriceps crural sont, selon leur construction, leur situation et leur fonction *des muscles homologues*, extenseurs du segment intermédiaire des quatre extrémités.

4º La maladie a été constamment progressive jusqu'à la destruction presque totale des quatre muscles, puis elle a été stationnaire.

5º La maladie a existé pendant nombre d'années sans attaquer les autres muscles.

6º A part une augmentation de la tension artérielle, il ne se trouve aucun autre symptôme du côté du système neuro-musculaire.

7º Il est impossible de démontrer aucun élément héréditaire.

Si nous résumons tous ces caractères nous pouvons émettre les conclusions suivantes, positives et négatives :

Il est impossible de décider si l'affection est primaire dans les muscles ou primaire dans les cornes antérieures de la moelle épinière. L'absence de contractions fibrillaires ne semble d'aucune signification, vu que le processus probablement était terminé lorsque nous avons examiné le malade pour la première fois. Une localisation aux nerfs périphériques est moins probable.

Il ne paraît pas justifié de considérer la maladie comme une inflammation des cornes antérieures (syphilis, sclérose en plaques, poliomyélite chronique). Il serait très peu probable qu'une inflammation vînt attaquer quatre centres nerveux symétriques et homologues sans affecter à un moindre degré les autres parties. Une sorte de syringomyélie ou formation de tumeur est encore moins probable.

La maladie présente une distribution si fondamentalement décidée par des rapports purement biologiques de l'organisme que l'explication qui nous semble la plus naturelle est celle de considérer l'affection comme une abiotrophie dans le sens de Gowers, une mortification lente endogène d'un certain système limité de l'organisme. *A priori*, on ne peut pas déterminer s'il s'agit d'une abiotrophie héréditaire ou si la maladie appartient aux abiotrophies non héréditaires (maladies qui sont groupées autour de la sclérose amyotrophique latérale et de la paralysie bulbaire progressive). Le fait qu'on ne peut pas démontrer des cas semblables dans la famille qui est connue et d'assez grande extension, n'est pas déterminant ; il est bien commun que dans les cas d'abiotrophies héréditaires récessives (par exemple les dystrophies musculaires), on ne peut démontrer l'hérédité que

dans 50 % des cas. Cependant dans ses grands traits la maladie se présente en première ligne en connexion avec la dystrophie musculaire progressive héréditaire. Seulement elle se distingue d'une manière très marquée des formes ordinaires par l'électivité et la limitation aux 4 muscles mentionnés, et en ce qu'elle ne s'étale pas hors de ceux-ci pendant 17 ans. Cette électivité présente une certaine connexion avec les états de défectuosité congénitale, surtout comme on les trouve dans le système osseux. Cependant la maladie elle-même n'est pas congénitale, la disposition à la maladie seule doit probablement être considérée comme un élément congénital.

Nous avons parcouru la littérature qui nous a été accessible sur les maladies des muscles ; mais nous n'avons pas réussi à trouver de description de cas avec une limitation si distincte à des muscles homologues et isolés, fait caractéristique d'une maladie qui probablement doit être rapportée au groupe très grand et très varié des dystrophies musculaires progressives.

IV

LES TROUBLES NERVEUX DE LA TRICHINOSE,

PAR

W. STERLING (de Varsovie).

Les complications nerveuses des maladies infectieuses d'origine *bactérienne* sont des phénomènes fréquents et bien connus. Non seulement au cours d'infections chroniques, comme la syphilis et la tuberculose, on peut avoir à constater des syndromes pathologiques du système nerveux, mais aussi dans les maladies infectieuses aiguës se manifestent souvent différents troubles nerveux, fréquents comme complications du typhus et de la grippe, plus rares aux cours de la coqueluche, de la rougeole et de la varicelle, pour ne pas parler des infections qui se localisent exclusivement dans les tissus du système nerveux, comme la rage, le tétanos, la maladie de Heine-Médin, l'encéphalite léthargique et la méningite cérébro-spinale.

Beaucoup plus rares certainement sont les complications nerveuses des maladies infectieuses provoquées par les parasites *animaux*. De toutes ces maladies, le mieux connu et le mieux analysé est le tableau clinique de la *cysticercose* du système nerveux, ensuite l'*échinococcose* du cerveau et la maladie du sommeil provoquée par la mouche *tsé-tsé*, tandis que plus rares et insuffisamment examinés sont les troubles nerveux de la *trichinose*, dont nous rapportons ici 2 paradigmes cliniques d'une rareté extrême.

Observation I. — Mlle H. Y., âgée de 21 ans, dont la maladie a débuté il y a 2 années. Le 1er mars 1921, étant invitée à souper chez son frère, la malade a mangé quelques morceaux de jambon et de saucisson. Sur le nombre de 8 personnes qui étaient présentes alors et qui ont mangé du jambon et du saucisson, cinq après quelques jours étaient infectées de *trichinose*. La malade même, quatre jours après le souper incriminé, a remarqué l'œdème de la face et des paupières et a accusé une douleur sourde dans les régions sus-orbitaires. Malgré la température déjà élevée et bien qu'elle se sentît décidément mal, la malade ne voulut pas interrompre son travail d'institutrice. Lorsque le 9 mars la température s'éleva jusqu'à 39°, la malade a été examinée par un médecin, qui constata avec pleine certitude la *trichinose*, ordonna le thymol et les purgatifs et le repos absolu au lit. Après la période d'état des 3 jours suivants, la famille de la malade a été frappée par son état psychique anormal : elle n'a pas reconnu d'abord ses petites élèves, venues s'informer de sa santé, et puis, quand elles sont parties après un

séjour d'un quart d'heure, elle ne se souvenait pas de leur visite et niait avoir vu quelqu'un avant midi. Le même jour elle se plaignait de violentes douleurs de la tête, principalement dans la région temporale, qui ne se sont calmées que vers le soir. Après la nuit du 13 mars au 14 mars pendant laquelle la malade a dormi profondément, on l'a trouvée vers 5 heures du matin avec une *paralysie complète des extrémités droites*, avec un regard inquiet et hébété et avec une impuissance complète de la parole articulée. L'examen médical a décelé alors une paralysie complète des extrémités supérieure et inférieure droite, l'aphasie motrice absolue à côté de la compréhension du langage conservée, et des troubles profonds de la sensibilité tactile et douloureuse ainsi que du sens musculaire dans le domaine des extrémités droites.

Examen du sang. — Neutrophiles polynucléaires et polymorphes : 49 %. Eosinophiles : 41 %. Formes intermédiaires : 20 %. Lymphocytes : 6 %. Globules rouges : nature.

Le résultat de la réaction de Wassermann dans le sang fut négatif. Dans les urines, on a décelé d'abord des traces d'albumine qui ensuite ont disparu entièrement. La diazo-réaction d'Ehrlich ne fut pas exécutée. Quant aux symptômes paralytiques, on pouvait constater environ 3 semaines après le début de la maladie la réapparition de quelques mouvements volontaires dans l'extrémité droite inférieure et une semaine plus tard dans l'extrémité droite supérieure. Ce n'est que 3 mois après le début de la maladie, que la malade commença à prononcer avec la plus grande difficulté quelques paroles rudimentaires et déformées. Vers la fin du mois d'avril 1921, la malade commence à se lever du lit et à marcher spontanément, mais les mouvements de l'extrémité supérieure droite, de la main et des doigts surtout, étaient tellement faibles et réduits que la malade était incapable de s'en servir dans les manipulations de la vie quotidienne ; le langage volitionnel ainsi que la répétition des mots et des phrases étaient tellement gênés et déformés que le contact verbal avec la malade était presque impossible à cause de l'incapacité de saisir la plume ou le crayon entre les doigts, tandis que la lecture mentale était conservée et que la malade était capable de lire sans aucun effort des journaux et même des livres. Après ce temps-là, on constata l'amélioration progressive quoique lente du langage et de la parésie des extrémités droites. Même la cure de 1922 à Ciechveinek détermina quelque amélioration du langage et des mouvements des extrémités supérieures. Pas d'antécédents héréditaires, pas de maladies infectieuses de l'enfance, à part une rougeole légère.

J'ai eu l'occasion d'examiner la malade pour la première fois le 5 octobre 1922. Taille moyenne, constitution chétive, nutrition satisfaisante, anémie de la peau et des muqueuses. Pas de troubles des organes internes et spécialement du cœur. Les pupilles sont larges et égales, la réaction photomotrice est conservée. On constate une légère parésie de la branche inférieure du nerf facial droit, qui ne se présente que pendant les mouvements mimiques. Pas de troubles du fond de l'œil. Pas de déviation de la langue. Le *langage* est extrêmement gêné : on constate le manque des paroles, qui sont prononcées parfois avec grande difficulté, fortement déformées, avec hésitation, mais sans signes de *paraphasie*. La compréhension du langage est conservée, la répétition est excessivement gênée ainsi que le langage volontaire. Les troubles de la *lecture* à haute voix correspondent exactement au degré de l'aphasie motrice ; la lecture mentale est parfaitement conservée. Les troubles de l'écriture résultent exclusivement de la parésie motrice et ne décèlent aucune trace d'agraphie. On ne constate aussi aucun signe d'apraxie. Les mouvements volontaires de l'*extrémité supérieure droite* dans l'articulation de l'épaule et dans l'articulation cubitale ne sont pas limités, mais la force avec laquelle ils sont exécutés, surtout l'élévation de l'épaule et l'extension de l'avant-bras, est extrêmement réduite. Dans l'articulation du poignet, on constate une considérable limitation des mouvements et la parésie surtout de la flexion dorsale. Encore plus réduits et parétiques sont les mouvements des doigts, qui sont maladroits, lents et peu différenciés. L'adduction et l'abduction des doigts et l'opposition du pouce sont le plus mal conservés. La main droite entière est gonflée, cyanotique et froide. La parésie de l'*extrémité inférieure droite* est beaucoup moins prononcée et les dimensions des

mouvements dans tous les segments de l'extrémité sont conservées. On constate le type de la *prédilection* (Wernickla-Mann) et la localisation proximale de la parésie (prépondérance de la force des élongateurs de la jambe). La *sensibilité* tactile, douloureuse et thermique, est conservée. On constate quelques troubles du sens musculaire dans les doigts de la main et du pied. Troubles considérables du sens *stéréognostique* et du sens *gnostique* en général dans la main droite. Les réflexes tricipitaux et radiaux du côté droit sont extrêmement exagérés. Le phénomène de Jaevosohn du côté droit est très prononcé. On décèle nettement le phénomène du « clonus de la main ». Le réflexe abdominal est très vif à gauche, à droite à peine perceptible. Les phénomènes de Babinski, de Gordon, d'Oppenheim et de Mendel-Bechterew sont positifs. *Petits signes* : Léri —, Raimist +, Sterling +, Cacciapuvotti +, Grasset —. La malade marche sans difficultés sans circumduction évidente. L'examen du *psychisme* de la malade ne décèle pas de troubles accentués : la perception, la mémoire, les facultés combinatives et associatives ne rélèvent aucuns défauts ; on constate seulement le phénomène de l'apocamnose intellectuelle, une certaine indolence et l'état dépressif qui résulte de son état somatique.

Observation II. — M. Z. K., âgé de 56 ans, docteur en médecine. Le 12 mai 1913, il était parti comme médecin officiel du district de Hutno, accompagné par le juge d'enquête et par le chef de garde du district à Zychlin pour faire l'autopsie d'un jeune homme empoisonné. A Zychlin, ils ont mangé tous les quatre (le cocher compris) du filet de porc fumé et ensuite tous les quatre (le Dr H, le juge d'enquête, le chef de la garde du district et le cocher de la voiture) ont été atteints par la trichinose. Le docteur H. qui n'a mangé qu'une tartine de filet de porc fumé a été le plus gravement atteint. 6 jours plus tard ont débuté les symptômes de l'arythmie du cœur constatée par un médecin à Varsovie qui a examiné le malade. Ensuite le malade retourna à Kutno, se sentait relativement bien, faisait ses consultations médicales, mais l'arythmis persistait. Ce n'est que 10 jours après l'intoxication que s'installèrent les symptômes intestinaux, c'est-à-dire la diarrhée alternativement avec la constipation et ensuite l'œdème des paupières, les douleurs des muscles de l'abdomen et des cuisses, puis l'inconscience avec état subfébrile (3,70-87,2°), ce qui dura environ 12 jours.

L'inconscience était complète, le malade perdant les urines et les fèces, délirait, mais il n'avait pas d'hallucinations. La conscience reconquise, on pouvait constater une asthénie extrême et une parésie considérable de l'extrémité inférieure gauche accompagnée d'une parésie légère de l'extrémité supérieure gauche. Il exista aussi quelque temps une certaine gêne de la parole tout à fait indépendante du bégaiement qui existait depuis l'enfance après un choc physique chez notre malade, qui n'était pas gaucher. Après le déclanchement des symptômes aigus, le malade passe quelques semaines à la station climatique de Zakopane, où il ne pouvait marcher qu'un quart de kilomètre au maximum. L'extrémité inférieure gauche était surtout parétique, tandis que la motilité de l'extrémité supérieure gauche était déjà normale. L'examen médical décèle alors l'exagération du réflexe rotulien et achilléen gauche, tandis que la parole et la sensibilité étaient normales. L'état persiste pareil jusqu'à l'heure actuelle sans aucune modification appréciable. Comme enfant le malade a souffert de la rougeole et l'année 1922 de la dysenterie. Avant la maladie actuelle, il était extrêmement robuste et connu comme sportman de premier rang. Actuellement il accuse une asthénie très prononcée.

Examen du 9 novembre 1922. — Haute taille, constitution normale, nutrition moyenne. Dilatation du cœur à gauche, tons sourds, accélération du rythme cardiaque. Pas d'altérations des poumons et des organes de la cavité abdominale ; myopie binoculaire, astigmatisme de l'œil gauche. La réaction photomotrice est conservée. Pas de troubles ohptalmoscopiques, pas d'asymétrie du visage, pas de déviation de la langue. La mastication et la déglutition sont normales. La motilité des extrémités droites est conservée. Aussi dans l'extrémité supérieure gauche, on constate actuellement l'activité et la force motrice presque normale (peut-être l'élévation du bras gauche est un peu plus faible que du bras droit). En tout cas les mouvements des segments distaux sont exécutés avec une force parfaite. Les muscles de l'extrémité inférieure gauche présentent une

parésie beaucoup plus considérable surtout dans les segments proximaux. On constate le type distinct « de prédilection » avec prépondérance de l'extension de la cuisse et de la jambe et de la flexion plantaire du pied. La plus parétique est la flexion et l'abduction de la cuisse, un peu moins la flexion du genou, tandis que la parésie des mouvements du pied et des doigts n'est que minime. Les dimensions des mouvements dans tous les segments sont conservées. L'examen des «petits signes» de l'hémiplégie donne des résultats suivants: Léri —, Mingazzini, — Sterling —, Raimist (signe de l'index) —. Caccia-puotti + Raimist (adduction passive de la jambe) ++, Grasset —, Hoover +, Gordon —, Mendel-Bechterew, Rossolimo —. Les réflexes tendineux des extrémités droites sont modérés. Le réflexe tricipital gauche est exagéré, le réflexe périostal du radius gauche décèle le caractère clonique. La flexion passive dorsale de la main produit le phénomène du *clonus de la main* très prononcé. Le réflexe de la rotule gauche est clonique avec ébauche du clonus de la rotule, le réflexe achilléen gauche est nettement exagéré, mais sans phénomènes cliniques. Les réflexes abdominal et crémastérien gauches sont beaucoup moins vifs qu'à droite. Pas de Babinski. Toutes les catégories de la sensibilité, le sens musculaire et le sens stéréognostique sont conservés. L'état psychique est normal.

Les complications nerveuses de la trichinose sont tellement rares que, dans la littérature neurologique entière des années dernières, je n'ai pu trouver qu'un seul travail de Schönborn, qui a reconnu dans un de ses cas de trichinose la *polynévrite périphérique*, en le rapportant à l'action des toxines sur les nerfs. Les publications épidémiologiques ne contiennent pas plus de données sur ce point, y compris le grand manuel de Kolle et Wassermann et le chapitre correspondant du nouveau « Traité de médecine » français. Entre autres Meyer a constaté les trichines dans le liquide céphalo-rachidien et Staubli a observé dans un cas la raideur de la nuque, le symptôme de Kernig et l'absence des réflexes rotuliens. L'absence des réflexes tendineux a été observée aussi par d'autres auteurs (Strumpell, Nonne, Slupfner) comme conséquence des altérations musculaires. La possibilité des *thromboses* des artères cérébrales est mentionnée par Mehring dans son manuel, mais sans citation d'aucun cas correspondant. Ainsi nos deux cas décrits de l'hémiplégie au cours de la trichinose restent jusqu'à présent dans la littérature comme observations exceptionnelles.

La pathogénie de ces observations ne peut être élucidée qu'avec une certaine vraisemblance. Le fait frappant est que, dans la première ainsi que dans la seconce observation, la maladie débuta pas les troubles de la conscience et par une certaine obnubilation psychique, et que ce n'est qu'ensuite que s'installèrent les phénomènes de l'hémiparésie. Dans la première observation l'absence de la conscience dura même 12 jours et ce n'est qu'ensuite qu'on a remarqué les symptômes parétiques. Il est donc possible que sous l'influence des trichines ou de leurs toxines s'installe l'état inflammatoire des méninges, qui se propage ensuite sur le tissu cérébral et détermine la parésie. On pourrait trouver ici l'analogie avec d'autres maladies infectieuses, non seulement avec la tuberculose et avec la méningite cérébrospinale, mais aussi avec le typhus exanthématique, au cours duquel on observe les phénomènes similaires. Les données de la pathologie de la trichinose sont jusqu'à présent insuffisantes pour émettre des hypothèses inébranlables, mais il faut attirer l'attention sur la constatation par Mayer des trichines dans le liquide céphalo-rachidien et par Stäubli de la

raideur de la nuque, du symptôme de Kernig et de l'absence des réflexes rotuliens. Plus importantes évidemment sont des analogies entre le tableau clinique de la trichinose et les troubles nerveux provoqués par les parasites *animaux* pour lesquels nous connaissons déjà le substrat anatomique correspondant. Nous savons, par exemple, que les *cysticerques* peuvent se localiser sur les vaisseaux cérébraux (Zeiker, Marchand, Askanazy, Léri et Lemoine, Jacobson), nous savons que sur le territoire du cysticerque peuvent évoluer les altérations du système nerveux même à des distances éloignées. Outre des encéphalites circonscrites, des encéphalomalacies et de petites extravasations dans le voisinage du cysticerque, ont été observées les périartérites, l'endoartérite oblitérante et la méningite fibreuse très prononcée (Zeiker, Heller, Menike, Askanazy, Rosenblath, Schob, Oppenheim). Certains auteurs (Henneberg, Goldstein) attirent l'attention sur la similitude de ces états vasculaires et méningés avec la méningite basilaire gommeuse. Les travaux des auteurs japonnais (Otani, Yamagiva, Katzurada, Taniguchi) ont constaté dans le tissu cérébral aussi le cyste de *distomum*, à quoi correspondait le tableau anatomique et clinique rappelant les altérations provoquées par les cysticerques. On a observé aussi les *thromboses* des artères cérébrales par les *échinocoques* provenant des ventricules latéraux. Puisque nous ne possédons jusqu'à présent aucune donnée anatomique concernant les altérations du cerveau dans les cas de trichinose, nous ne pouvons juger de la pathogénie de nos cas qu'en nous basant sur les analogies mentionnées. En analysant les possibilités diverses, comme les états inflammatoires des vaisseaux, la thrombose et la méningo-encéphalite, nous nous inclinons hypothétiquement vers cette dernière conception. Mais la question ne peut être tranchée définitivement que par les travaux expérimentaux et cliniques ultérieurs, qui s'occuperaient d'examiner du liquide céphalo-rachidien, et par les recherches anatomopathologiques portant sur les cas venus à vérification.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 avril 1925

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

Centenaire de Charcot

M. le Président annonce que le Président du Conseil, Ministre des Affaires étrangères, a versé au Comité une somme de 50.000 francs. M. le Ministre de l'Instruction publique a alloué une somme de 3.000 francs.

Le Comité Charcot a l'intention de consacrer une grande partie des

sommes recueillies ou à recueillir à constituer un fonds Charcot et peut-être un prix Charcot.

M. le Président du Conseil, Ministre des Affaires étrangères, a fait connaître au Comité qu'il avait invité les gouvernements étrangers, par l'intermédiaire de nos représentants, à envoyer des délégués au centenaire.

La Société des médecins suédois a fait parvenir une lettre de remerciements pour l'invitation qui lui a été adressée.

Congrès des Aliénistes et Neurologistes (Paris, 1925).

La Société délègue à ce congrès MM. Henry Meige, de Massary, Laignel-Lavastine, Heuyer, Krebs et les membres du bureau : MM. Guillain, André Léri, Crouzon, Barbé, Béhague.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Syndrome cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique ou sclérose en plaques, par MM. Courtois-Suffit, H. Schaeffer et Garnier.

Si certains virus neurotropes possèdent envers certains segments du névraxe une électivité particulière, comme ceux de la poliomyélite ou du zona, d'autres ont, au contraire, pour caractère de pouvoir créer des lésions dans les points les plus divers du système nerveux central ; l'encéphalite épidémique et la sclérose multiloculaire en constituent des exemples. Aussi en présence d'un syndrome clinique pouvant relever de l'une ou de l'autre infection, le doute peut-il subsister, surtout à un stade peu avancé de l'affection. Tel est le cas de la malade que nous désirons vous présenter.

Observation. — Mme Pom., âgée de 29 ans, entre à la maison Dubois dans le service du Dr Courtois Suffit, le 9 mars 1925, pour des troubles divers ayant débuté peu de temps auparavant.

Antécédents héréditaires : Père vivant, âgé de 63 ans, amputé l'été dernier pour une artérite oblitérante du membre inférieur. Mère vivante, âgée de 64 ans toujours bien portante.

Un frère et une sœur bien portants. Aurait eu un frère mort à 11 mois de méningite.

Antécédents personnels : Aurait eu une méningite à l'âge de 7 ans. Toujours bien portante depuis. Mariée à 18 ans, a un petit garçon de 10 ans bien portant. Deux fausses couches ultérieures, volontaires. Mari bien portant.

Maladie actuelle : A débuté le 11 février 1925 par des céphalées, sensations de pesanteur, de lourdeur, et des bourdonnements dans les oreilles, qui ont duré sans arrêt pendant 8 jours. Des vertiges leur ont succédé qui persistent encore actuellement et des troubles du sommeil. La malade qui dormait bien d'habitude a d'abord souffert d'une insomnie totale de 3 à 4 jours de durée, à laquelle a fait suite une hypersomnie pathologique qui n'était pas seulement le fait de la fatigue. La malade raconte qu'elle a dormi 36 heures de file, sans arrêt. On la réveillait pour l'alimenter, mais elle se ren-

dormait aussitôt. Pendant 2 ou 3 jours encore après, elle avait tendance à s'assoupir constamment. Vers la fin de février se manifesta de l'incertitude de la démarche et une exagération des vertiges ; la malade sortait encore seule mais hésitait à traverser une rue. Ces deux phénomènes s'accentuèrent progressivement et décidèrent la malade à entrer à l'hôpital ; à ce moment, elle pouvait encore marcher. Quelques jours auparavant on avait constaté l'existence d'un peu de fièvre, 38 le soir ; les troubles oculaires précédèrent de 2 jours l'hospitalisation de la malade.

Etat actuel le 15 mars.

Deux ordres de faits objectifs priment dans l'état actuel de la malade, les troubles de l'équilibre, et un nystagmus très accentué et très particulier.

Au repos, la malade allongée dans son lit, rien de particulier à signaler, si ce n'est déjà quelques petits mouvements spontanés et transversaux de la tête. Quand la malade s'assoit sur son lit, ces mouvements s'exagèrent, plus nombreux et plus amples. Ce sont tantôt des oscillations à grande amplitude, tantôt des secousses brèves et brusques comme le nystagmus. Le fait de mettre la malade debout montre une instabilité très marquée, exagérée encore par l'anxiété que cette épreuve détermine. Les jambes légèrement écartées, la tête et le tronc animés d'oscillations constantes, les bras en avant pour rattraper son équilibre ou s'accrocher aux objets et aux personnes qui l'entourent, la malade donne l'impression de perdre cet équilibre à chaque instant. Un examen plus attentif montre tous les muscles du tronc et des membres dans un état de contraction et de décontraction incessants et successifs qui traduit assez bien la perte de l'équilibre automatique. Même en aidant la malade, la démarche est tout à fait incertaine, hésitante, festonnante ; les pieds sont à peine détachés du sol, les jambes presque raides, le tronc restant en arrière sur ces dernières dans la marche. L'occlusion des yeux n'augmente pas l'instabilité, au contraire l'anxiété de la malade semble en partie diminuer par cette manœuvre. La malade n'a pas de tendance à être entraînée dans un sens quelconque, l'épreuve « des pulsions » n'en révèle aucune. Soutenue, la malade se renverse en arrière en fléchissant légèrement les genoux, mais moins qu'un sujet normal. Elle met le pied sur une chaise de façon brusque, mais sans que l'acte accompli soit décomposé ou démesuré. Le talon est porté convenablement sur le genou sans hésitation ni erreur, les yeux fermés comme les yeux ouverts : il est de même porté en l'air avec une précision convenable. Pas de flexion notable de la cuisse sur le tronc, légère ébauche à droite quand la malade se renverse en arrière.

Aux membres supérieurs, épreuve de l'index sur le nez exécutée de façon parfaite à droite comme à gauche ; il en est de même pour l'épreuve de la réunion brusque des index, ou du renversement de la main qui ne montrent aucune hypermétrie, ainsi que pour l'épreuve de la préhension qui est normalement exécutée des 2 côtés. Diadococinésie parfaite à droite, un peu moins bonne à gauche. Epreuve de la résistance d'Holmes-Stewart normale. Pas d'hypotonie notable. On croit percevoir un certain degré de passivité, surtout au membre supérieur droit quand on secoue la malade, et au cou-de-pied du même côté. Pas de tremblement aux membres supérieurs, quand la malade est au repos dans son lit.

Ecriture normale, non tremblée, bien que gênée par le nystagmus. La parole n'est pas modifiée.

Tendance à la catalepsie cérébelleuse aux membres inférieurs, en tout cas l'équilibre statique est parfaitement et longtemps conservé dans l'épreuve recommandée par Babinski.

Aucun signe pyramidal : réflexes tendineux plutôt vifs aux membres inférieurs mais non pendulaires ; réflexe périosté du radius normal des 2 côtés, olécraniens faibles, surtout te gauche que l'on a peine à trouver. Flexion bilatérale des orteils, pas de réflexes cutanés abdominaux qui sont abolis des 2 côtés.

Sensibilité objective intacte. Quelques troubles minimes de la sensibilité subjective : la malade accuse quelques sensations banales de tiraillement dans les mollets, des sensations de tractions, douloureuses dans le trapèze supérieur droit plus nettes, et des fourmillements passagers dans les pieds quand on met la malade debout. Cette dernière

ne parlerait d'ailleurs nullement de ces faits si on n'attirait son attention de ce côté. Aucun trouble des sphincters.

Présence d'un nystagmus très accentué ayant débuté le 7 mars. On l'a d'abord fait remarquer à la malade, puis elle l'a constaté dans la gêne qu'il apporte à la lecture. Quand les yeux sont au repos, le regard dans le vague, il semble manquer ; mais dès que la malade fixe un objet il apparaît. Les globes oculaires sont animés de mouvements alors presque incessants ; ceux-ci sont brusques, saccadés et constitués par des secousses qui presque toutes sont horizontales, mais de temps à autre il y a des secousses verticales et aussi des mouvements de rotation surtout lorsqu'on fait regarder la malade en haut. Ces secousses surviennent sans rythme, et semblent par moment entrer en conflit, donnant alors des mouvements particulièrement incoordonnés des 2 globes. Les paupières elles-mêmes sont secouées à certains moments par une sorte de frémissement. La malade peut par moments supprimer ces secousses nystagmiques volontairement pendant quelques secondes.

Pupilles normales, réagissant bien à la lumière et l'accommodation. Acuité visuelle normale, les troubles de la vision résultant du nystagmus. Fond d'œil normal, ainsi que l'a montré l'examen du Dr Hartmann. Pas de paralysies oculaires.

La malade perçoit encore quelques bourdonnements d'oreille très minimes. Les vertiges sont très accentués ; absents dans la position horizontale, hormis quand la malade veut regarder en bas de son lit, ils apparaissent dès qu'elle s'assoit, et s'accentuent encore quand elle se met debout. La malade ne voit pas les objets se déplacer, et n'a pas la sensation de se déplacer elle-même ; c'est une sensation de flottement et d'incertitude, dit-elle. L'examen des oreilles fait par le Dr Cretté est le suivant : rien de particulier à l'examen de l'audition. Tympans normaux ; Weber indifférent ; Rinné positif des 2 côtés ; Schwabach non diminué en durée. L'existence d'un nystagmus spontané aussi marqué rend la recherche du nystagmus calorique assez difficile à apprécier ; après irrigation des 2 oreilles avec de l'eau à 25° il ne semble toutefois pas exagéré ou modifié. Le nystagmus rotatoire, ni le vertige galvanique n'ont pu être recherchés. L'épreuve de l'index de Barany est négative ; la malade ne commet pas d'erreurs les yeux fermés.

Rien de particulier à signaler à l'examen des autres nerfs craniens. Signalons toutefois que la malade ronfle en dormant et est réveillée la bouche sèche par le besoin de boire ; ces faits ne se produiraient que depuis le début de l'affection actuelle ; pas de troubles de la déglutition ; intégrité des muscles du voile du palais et du pharynx, réflexe pharyngé normal.

Rien de viscéral à l'examen objectif. Mais la malade ressent à certains moments des sensations de suffocation ; et l'on remarque pendant l'examen des troubles du rythme respiratoire normal, en particulier des inspirations profondes suivies d'expirations prolongées. Etat général bon. Ni sucre ni albumine dans les urines. Quantité d'urine normale (1.500 gr. ou 2 litres). Fièvre légère, la température reste entre 37,8 et 38,1 le soir, au-dessus de 37,2 le matin. Tension artérielle : 11,5-7 au Vaquez. Résultats de la rachicentèse : liquide clair, 14 éléments par millimètre cube à la cellule de Nageotte représentés par des mononucléaires et des lymphocytes. Albuminose : 0 gr. 30 ; sucre : 0 gr. 67. — B. W. négatif dans le liquide ainsi que dans le sang.

Le 25 *mars*. Deux injections intraveineuses de salicylate de soude en solution à 10 % à la dose de 3 et 4 gr. ont été suivis de phénomènes de choc et de fatigue consécutive assez notables. (Une heure après l'injection, un frisson d'une demi-heure.) Les injections de salicylate de soude sont remplacées par de l'urotropine intraveineuse (1 gr.). Pas de modification importante de l'état précédent, si ce n'est l'apparition d'une latéropulsion gauche assez marquée perçue par la malade et celui qui la soutient.

Le 30 *mars*. Douleurs à la nuque accusées par la malade qui se dit plus fatiguée. Troubles de l'équilibre plus accentués, et démarche plus difficile. Mouvements d'oscillation de la tête plus accentués. Epreuve de la préhension moins bonne à gauche et la malade présente quelques hésitations quand elle porte un verre plein à sa bouche de cette main. Rien d'autre à noter.

Rachicentèse : 5 éléments à la cellule de Nageotte. Benjoin colloïdal négatif : 1er tube légèrement plus clair, rien dans les 2e, 3e et 4e tubes, 5e tube comme le premier, précipitation franche dans les tubes 6, 7 et 8, rien dans les autres.

Le 1er avril. Nystagmus moins marqué. Vertiges plus accentués, dès que la malade bouge la tête, elle voit « danser les objets ». La latéropulsion gauche a disparu et est remplacée par un certain degré de latéropulsion droite.

La lecture de cette observation met au premier plan trois ordres de faits ; les troubles de l'équilibre, les vertiges et les troubles oculaires.

Les troubles de l'équilibre sont très accentués, la malade ne peut se tenir sans aide sur ses jambes ; et, au début surtout, il existait un antagonisme frappant entre cette perte complète de l'équilibre automatique, et l'absence presque absolue de tout signe de dysmétrie, d'hypermétrie, ou d'asynergie cérébelleuse, qui actuellement sont encore relativement minimes d'ailleurs.

Sans entrer dans des discussions physiopathologiques qui ne sont pas de mise ici, rappelons que ce fait semble surtout s'observer dans les lésions prédominant dans la région antéro-supérieure du vermis. Nous pensons d'ailleurs que dans le cas présent, les lésions quelles qu'en soient la nature, sont assez étendues et diffuses, et intéressent les noyaux de la huitième paire, les connexions oculo-vestibulaires, les connexions cérébelleuses, jusqu'au voisinage du plancher du troisième ventricule.

Toujours est-il qu'à notre sens, malgré le résultat négatif de l'interrogatoire des nerfs cochléaire et vestibulaire, encore que l'examen de ce dernier soit rendu assez difficile par le nystagmus permanent, les deux noyaux de la huitième paire sont irrités, et qu'en particulier les vertiges jouent un rôle indiscutable dans les troubles de l'équilibre.

Rappelons encore en passant le nystagmus sur lequel nous reviendrons ; les petits troubles subjectifs de la sensibilité qui bien que frustes ne sont pas sans valeur ; les troubles respiratoires assez caractéristiques, comparables à ceux que l'on observe dans l'encéphalite épidémique ; les résultats de la rachicentèse qui nous a montré une réaction méningée légère (14 éléments), avec tendance à l'hyperglycorachie (0 gr. 67), et un benjoin colloïdal négatif (absence de précipitation dans les tubes 2, 3, 4) bien qu'il ne le soit pas franchement (précipitation légère dans les tubes 1 et 5).

Deux hypothèses viennent tout de suite à l'esprit en présence de ce tableau clinique : syndrome cérébello-vestibulaire d'origine encéphalitique ou sclérose en plaque. Nous éliminerons l'ataxie aiguë de Leyden-Westphall dans laquelle le début brusque et la présence de signes pyramidaux qui manquent dans notre cas, constituent des éléments importants du tableau clinique.

L'hypothèse d'encéphalite épidémique nous a paru d'abord plus séduisante ; la céphalée du début, les troubles du sommeil (insomnie suivie de narcolepsie), les troubles respiratoires, les résultats de la rachicentèse (négativité du benjoin et tendance à l'hyperglycorachie), ne sont pas des arguments sans valeur. Le nystagmus assez spécial lui-même nous avait

impressionné en ce sens, et il nous avait semblé se rapprocher de certain fait de myoclonie oculaire signalé par M. Sicard en 1920 à la Société médicale des hôpitaux.

Toutefois ne faut-il pas méconnaître que les troubles cérébelleux marqués sont exceptionnels dans l'encéphalite ; que les phénomènes labyrinthiques dont la fréquence a été signalée par Barré et Reys dans cette affection ne s'accompagnent pas de troubles de l'équilibre aussi marqués que chez notre malade. D'autres faits militent en faveur de la sclérose en plaque, les petits troubles subjectifs de la sensibilité, et surtout l'abolition complète et bilatérale des réflexes abdominaux en l'absence de tout signe pyramidal. Si d'ailleurs d'autres symptômes tels que l'insomnie et la narcolepsie par exemple sont exceptionnels dans la sclérose multiloculaire, y ont-ils cependant encore été signalés par Guillain. C'est une question de localisation et non de nature de la lésion.

Une observation de même ordre que la nôtre a d'ailleurs été rapportée en 1922 par Souques et Alajouanine sous le nom « sclérose en plaque d'origine encéphalitique ». Mais ce titre ne nous satisfait pas, car l'on doit alors envisager la sclérose en plaque comme un syndrome clinique reconnaissant des origines infectieuses diverses ; si, au contraire, cette affection constitue une entité nosographique, ce que jusqu'à nouvel ordre nous pensons, il nous paraît inacceptable.

A vrai dire, les éléments cliniques seuls ne nous semblent pas susceptibles de solutionner le problème étiologique qui nous intéresse en ce moment ; d'autres moyens sont indispensables, des recherches biologiques. L'injection du liquide céphalo-rachidien au lapin par les diverses voies (intra-péritonéale, sous-durale, scarification de la cornée), nous apportera des éléments de diagnostic dans la mesure où elle nous donnera des résultats positifs. Nous nous proposons d'y recourir dans le plus bref délai.

J.-A. Barré. — Le cas de la malade dont M. Schaeffer vient de nous présenter l'analyse permet de faire différentes remarques d'intérêt neurologique général et particulier.

Le *nystagmus* très spécial qu'elle présente et dont nous avons observé, M. Babinski et moi, un très bel exemple, est peut-être dû à l'existence de lésions vestibulaires doubles associées par surcroît à d'autres facteurs tels que des réflexes vestibulaires à point de départ visuel.

La *titubation* très marquée de la malade qui existe en dehors de tout élément des syndromes cérébelleux connus jusqu'à ce jour, me porte à penser qu'il y a vraiment lieu de la considérer, comme je l'ai soutenu déjà, non plus comme un symptôme cérébelleux, mais comme un symptôme de la série vestibulaire.

L'expression de *cérébello-vestibulaire* appliquée au cas de cette malade me paraît discutable, si l'on veut bien admettre que la titubation est d'origine vestibulaire ; si l'on n'accepte pas cette façon de voir, il faudrait considérer que la titubation peut constituer la seule expression d'un syndrome cérébelleux. Je ne pense pas que cette idée soit très défendable.

Pour ce qui est du *diagnostic entre sclérose en plaques et encéphalite épidémique*, je serais porté à croire que ce dernier doit prévaloir, à cause de certains symptômes comme la fièvre et l'hypersomnie et aussi à cause de l'hyperglycorachie qui constitue avec l'hyperalbuminose et l'hypercytose moyenne une association assez particulière à l'encéphalite épidémique. Mais je ne saurais contester à la sclérose en plaques le droit de commencer par un syndrome vestibulaire, puisque j'ai justement décrit cette forme l'an dernier.

Peut-être faut-il se borner à formuler aujourd'hui un diagnostic topographique en attendant que l'évolution juge définitivement la question de l'étiquette nosologique.

M. Sicard. — Dans les cas de myoclonie oculaire d'ordre encéphalitique, que M. Schaeffer a bien voulu mentionner, je rappellerai que la myoclonie, chez mes malades, survenait par crises, par salves, et qu'au repos complet, surtout en *decubitus horizontal*, la myoclonie disparaissait complètement. C'est là un fait bien curieux que l'atténuation de certains syndromes excito-moteurs de l'encéphalite dans le décabitus horizontal.

M. Henri Claude. — En raison de l'élévation de la température, de la lymphocytose, de la raideur de la nuque, de la position de la tête en rétro-flexion habituelle, de l'attitude de souffrance de la malade, de l'état général mauvais, je me demande s'il ne faudrait songer à une collection suppurée de la région du vermis. Une mesure de la pression du liquide céphalo-rachidien pourrait fournir des indications utiles.

M. Souques. — M. Schaeffer vient de faire allusion au cas que M. Alajouanine et moi avons montré ici, il y a trois ou quatre ans. Il s'agissait d'un syndrome cérébelleux consécutif à une encéphalite léthargique, à propos duquel nous avions pensé à une sclérose en plaques *probable*, à forme cérébelleuse. Ce malade a quitté le service peu de temps après et nous l'avons perdu de vue. Mes souvenirs ne sont du reste pas très précis à son sujet et je fais appel à ceux de M. Alajouanine.

H. Schaeffer. — Sans méconnaître l'intérêt des récents travaux de M. Barré, il ne nous paraît pas actuellement certain que même en l'absence de signes cérébelleux, tous les troubles de l'équilibre soient obligatoirement vestibulaires. Dans le cas présent en particulier, la négativité apparente du Barany et de l'épreuve de l'index, l'existence de latéropulsion et de quelques symptômes d'hypermétrie et d'asynergie ne nous semblent pas permettre d'écarter avec certitude le rôle du cervelet, et nous paraissent justifier amplement la dénomination, provisoire peut-être, de cérébello-vestibulaire que nous avons donnée au syndrome clinique présenté par cette malade.

L'hypothèse d'une collection localisée au vermis que nous suggère M. Claude, bien que nous n'ayons pu mesurer la tension du liquide

céphalo-rachidien, malgré la céphalée et la fièvre légère de cette malade, ne nous paraît pas la plus vraisemblable ; le tableau clinique nous faisant songer à l'existence de lésions assez diffuses que la localisation d'un virus neurotrope sur le névraxe, quelle qu'en soit la nature, seule peut expliquer.

II. — **Sur un nouveau cas de vertèbre d' « ivoire »**, par MM. CROUZON, BLONDEL et KENZINGER.

Nous présentons à la Société de Neurologie un nouveau cas de vertèbre d' « ivoire ». Celui-ci nous semble particulièrement intéressant ; tant par la rareté relative de cette lésion décrite depuis peu, que par l'intérêt clinique et diagnostic qu'il suscite chez notre malade.

C'est à l'occasion d'une radiographie, faite par M. Puthomme, qui constata une vertèbre d' « ivoire », que nous avons été amenés à examiner ce malade.

Voici brièvement résumée l'histoire de son affection :

M. L..., âgé de 44 ans, employé à la Salpêtrière, a présenté depuis 16 mois environ des douleurs violentes siégeant dans la région scapulaire et brachiale gauche qui s'accentuent de jour en jour. Egalement, depuis quelques mois, ce malade présente une toux sèche, quinteuse avec expectoration banale, légèrement mucopurulente. Il se plaint, en outre, de dyspnée, d'effort, et éprouve de la difficulté à monter jusqu'à un troisième étage.

Depuis cette année, son appétit va en diminuant, et il aurait maigri de 9 kilogr. depuis mars 1924. Enfin le malade a constaté que la peau de toute la moitié gauche de son corps est sèche, ne présentant jamais aucune sécrétion sudorale.

L'examen des crachats répété une quinzaine de fois dans divers laboratoires et dans le nôtre, a été négatif, en ce qui concerne les bacilles de Kock, même après homogénéisation. L'examen physique nous montre un sujet amaigri présentant une scoliose à convexité gauche, entraînant un abaissement de toute la région scapulaire gauche.

Le membre supérieur présente une dilatation veineuse extrêmement marquée, portant sur les veines superficielles, par opposition au côté droit, où elles sont peu saillantes. L'exploration du creux axillaire gauche a révélé la présence de ganglions de la grosseur d'une noisette, durs, non douloureux, sans périadénite.

Si l'on examine le poumon gauche, on constate, en avant, de la submatité, en arrière de la matité, avec une diminution considérable du murmure vésiculaire. Il n'existe par contre aucun signe surajouté, ni pectoriloquie aphone, ni égophonie.

La radiographie nous montre :

Une deuxième vertèbre dorsale non déformée avec aspect normal de ses contours, mais d'une couleur blanche sur le négatif, noire sur le positif. Sa couleur est uniforme. Les disques sus et sous-jacents sont normaux. C'est la vertèbre d' « ivoire » de M. Souques.

Le poumon gauche présente à sa partie interne une bande noirâtre large de 2 à 3 travers de doigt qui s'étend en haut depuis le sommet, et descend en bas jusqu'à l'ombre cardiaque avec laquelle elle se confond. Enfin il existe une travée obscure, plus ou moins oblique, qui semble parcourir la région de l'interlobe.

La présence de cette lésion vertébrale nous a immédiatement incités à examiner la colonne vertébrale et les réflexes. Les vertèbres ne sont nullement douloureuses à la percussion, et il n'existe aucune modification des réflexes, ni troubles de la sensibilité. L'épreuve du lipiodol et la ponction lombaire n'ont malheureusement pu être pratiquées.

Le Wassermann dans le sang est négatif. Tous ces symptômes : affection pulmonaire chronique sans bacilles de Koch, les ganglions axillaires, la dilatation veineuse du membre supérieur et la vertèbre d' « ivoire » nous avaient amenés à émettre la possibilité d'une néoplasie vertébrale due à une métastase provenant d'un néoplasme pulmonaire primitif.

Mais, l'autopsie d'un cobaye inoculé, il y a 3 semaines, nous a révélé hier la présence d'adénopathie tuberculeuse : plusieurs lames nous ont montré la présence de bacilles de Koch.

En résumé, il s'agit donc d'un sujet atteint de bacillose torpide, avec une réaction scléreuse pleuro-pulmonaire gauche, et chez qui la radiographie (outre la rétraction costale intense) a montré une vertèbre d' « ivoire », la deuxième dorsale.

Cette lésion osseuse est donc intéressante, au double point de vue de sa latence et de sa nature étiologique.

S'agit-il d'un mal de Pott ? Malgré la bacillose pulmonaire, ni les symptômes cliniques ni les renseignements radiologiques ne permettent de l'établir.

S'agit-il d'un néoplasme superposé à la bacillose pulmonaire ? Il n'existe aucun symptôme clinique de cancer viscéral ou externe.

Cependant, les signes radiologiques constatés surtout dans le médiastin peuvent y faire penser.

L'étiologie de ce cas de vertèbre d' « ivoire » survenant chez un sujet jeune, puisqu'il a 44 ans, demeure donc obscure ; peut-être l'évolution ultérieure permettra-t-elle ou non de rattacher soit à la lésion pulmonaire soit à une lésion néoplasique la lésion osseuse, et d'éclairer la nature de ce processus de calcification intense.

M. Cl. Vincent. — Il ne semble pas démontré actuellement que le cancer soit la seule cause qui puisse donner une vertèbre d'ivoire ou mieux une vertèbre surcalcifiée. J'ai montré avec Giroire (1) que chez certaines vieilles femmes ostéomalaciques non cancéreuses, on peut rencontrer dans le rachis des vertèbres surcalcifiées dont l'aspect rappelle celui qu'on observe chez le malade de M. Crouzon.

Je remarque encore que le mal de Pott guéri peut déterminer une surcalcification vertébrale, et c'est même sur cette surcalcification que se fondent en partie les chirurgiens pour affirmer la guérison.

M. Souques. — La belle radiographie que vient de nous présenter M. Crouzon rappelle celle que j'ai montrée ici, avec MM. Lafourcade et Terris. La seule différence c'est que, dans notre cas, il y avait une compression de la moelle et arrêt du lipiodol au niveau de la vertèbre altérée, et que notre malade avait un cancer du sein. Je peux aujourd'hui ajouter un renseignement sur l'évolution. L'amélioration de la paraplégie ne s'est pas maintenue ; l'état général s'est notablement aggravé, le malade a

(1) Ostéomalacie vertébrale diffuse chez les cancéreux. Ostéomalacie vertébrale sénile avec vertèbre noire, *Revue Neurologique*, mars 1925, p. 374.

maigri et pris une teinte jaune paille, et tout fait prévoir un dénouement prochain.

Dans le cas très intéressant de M. Crouzon, l'existence d'une tumeur cancéreuse dans le médiastin ne peut être établie. Son malade étant tuberculeux, le problème est posé de savoir si la tuberculose peut amener une surcalcification vertébrale.

III. — Un cas de myoclonies rythmiques vélo-pharyngo-laryngées (nystagmus du voile). Participation de l'hémiface gauche, de l'œil gauche (nystagmus rotatoire) et du diaphragme. — Troubles cérébelleux prédominant à gauche, par GABRIELLE LÉVY.

Travail du service de M. le Professeur G. Roussy, à l'Hospice Paul-Brousse.

Les cas de nystagmus du voile décrits jusqu'à présent sont rares, et la symptômatologie qui accompagne ce phénomène est d'ailleurs variable dans les différentes observations publiées jusqu'ici.

Comme l'anatomie pathologique de ces faits et les questions physiopathologiques qu'ils soulèvent sont encore peu élucidées, il nous a paru intéressant d'en rapporter un nouveau cas, que nous avons pu observer récemment

La comparaison de ce cas avec les autres nous permettra quelques considérations sur la pathogénie de ce phénomène, particulièrement suggestif quant aux problèmes de la motricité involontaire — plus spécialement encore en ce qui concerne ceux de la motricité involontaire rythmique.

Mme Pr.... Joséphine, âgée de 72 ans, est hospitalisée à l'Hospice Paul Brousse dans une salle de gâteuses, où elle est confinée au lit.

Son *histoire* est la suivante :

Elle aurait eu un premier ictus en mars 1923. Quelques jours après une grosse émotion (mort accidentelle d'un fils), elle a été prise de très forts vertiges, et répétait : « J'ai la tête qui tourne, il me semble que j'ai la tête en feu. » Elle n'a pas perdu connaissance, mais a eu « la figure un peu de travers » (?), parlait très difficilement, et ne pouvait plus se servir de son bras gauche, ni de sa jambe gauche.

Elle est restée plusieurs mois sans pouvoir marcher, et a pu remarcher, ensuite, à l'aide de béquilles.

Les troubles de la parole auraient duré environ 4 mois.

Les vertiges n'ont jamais cessé depuis.

Le pleurer spasmodique que la malade présente actuellement existerait depuis ce premier ictus. Mais la malade n'était pas gâteuse après cet ictus.

Vers le 4 septembre 1924, elle aurait eu un *second ictus*.

On a remarqué, le matin, au réveil, qu'elle avait la bouche de travers, ne pouvait plus parler, et ne pouvait plus se soutenir avec des béquilles. Les troubles de la parole n'ont duré que quelques heures.

Mais depuis lors, la malade est gâteuse et confinée au lit.

On ne sait pas depuis quand existent les petits mouvements de la face.

Antécédents. Bonne santé antérieure.

On ne sait pas si la malade a fait des fausses couches. (La mémoire est très défectueuse, et l'histoire nous a été rapportée par une de ses amies.)

Elle a eu deux enfants morts, l'un par accident, et l'autre tué à la guerre.

Etat actuel.

Deux ordres de faits cliniques dominent, à première vue :

1° De *petites myoclonies rythmiques* au niveau de la face et des muscles de la région thyro-hyoïdienne à *gauche*.

2° Une impotence à marcher, une impotence *cérébelleuse du bras gauche*, et une sensation de *vertige continuel* que la malade accuse au moindre mouvement, même dans son lit.

Aussitôt qu'on demande à la malade de s'asseoir dans son lit, elle crie qu'elle va tomber.

Elle ne peut pas marcher.

Lorsqu'on la met debout, soutenue par deux aides, la jambe gauche plie. Si on essaie de la faire marcher, la jambe gauche et le pied restent en arrière, et sont entraînés passivement.

La malade crie toujours qu'elle va tomber. On ne parvient pas à savoir si cette sensation de chute est localisée d'un côté ou d'un autre.

Le pied gauche est déformé, anormalement creusé, avec extension permanente de la première phalange du gros orteil. Cette déformation est attribuée par la malade à un gros ulcère variqueux de la jambe, actuellement cicatrisé, mais qui a entraîné de grosses rétractions tendino-aponévrotiques. Cette pathogénie est certainement exacte.

La *force segmentaire* est assez bonne aux deux membres supérieurs pour les mouvements des doigts, du poignet et du coude. Cependant, elle est *diminuée à gauche*. Le mouvement d'élévation du bras gauche, en particulier, est très difficile et sans aucune force (et la malade est gauchère).

A l'occasion des efforts, on constate, au niveau du membre supérieur gauche, du tremblement, de l'instabilité choréiforme des doigts, et de l'asynergie.

Aux membres inférieurs, grosse diminution de la force des deux côtés, mais surtout à gauche, où elle peut à peine lever le pied au-dessus du plan du lit. Les ordres sont d'ailleurs mal exécutés, car la malade est très diminuée psychiquement, et incapable d'attention soutenue.

Les *mouvements passifs* sont un peu gênés au niveau du bras gauche. Légère sensation de roue dentée, mais qui peut être due à l'ankylose marquée du coude et de l'épaule. Au niveau des membres inférieurs, il existe une légère hypertonie à gauche. L'exploration est gênée par la raideur douloureuse des genoux.

Réflexes tendineux : radial, cubito-pronateur et tricipital normaux à droite, plutôt vifs.

Très exaltés à gauche.

Rotuliens : vifs des deux côtés, mais plus vifs à gauche.

Achilléens : paraît normal à droite. A gauche, difficile à apprécier. à cause des rétractions tendineuses qui entravent le mouvement.

Réflexe *plantaire* : extension bilatérale. Pas de clonus, ni de raccourcisseurs.

Réflexes *de posture* paraissent abolis au biceps gauche, et normaux au biceps droit. Ne peuvent pas être recherchés aux membres inférieurs à cause de l'ankylose du pied gauche et des genoux.

Examen cérébelleux : Le doigt sur le nez est correctement exécuté à droite, mais avec grosse dysmétrie à gauche. La malade oscille de plus en plus en approchant du but, le dépasse, y revient, mais ne parvient pas à s'y maintenir.

Les marionnettes sont exécutées avec une grande lenteur à droite.

A gauche, le mouvement est à peine ébauché.

La main gauche plane quand elle veut saisir un objet.

Les manœuvres cérébelleuses ne peuvent pas être exécutées au niveau du membre inférieur gauche, à cause de l'impotence motrice.

A droite, l'épreuve du talon au genou semble correcte, dans la mesure où la force, très diminuée, en permet l'appréciation.

En somme, *dysmétrie très nette, adiadococinésie et tremblement intentionnel* à gauche.

Sensibilité : au *tact* et à la *piqûre*, normale pour le corps et la face. Au *chaud* et au *froid*, paraît normale pour le corps et la face.

Sens *stéréognostique* : normal à droite et à gauche. (De ce dernier côté, il faut aider la malade à mobiliser les objets, qu'elle ne peut identifier qu'à cette condition. Mais alors, elle les identifie correctement.)

Sens des *attitudes* normal, sauf quelques erreurs banales au niveau des orteils gauches.

Sensibilité gustative : très bonne pour le salé, le sucré, l'amer et l'acide.

Examen de la face : Légère asymétrie. L'hémiface gauche est plus spasmodique que la droite. La commissure buccale gauche est plus relevée, mais aussitôt que la malade parle, on constate que la moitié droite de la bouche est seule mobilisée.

Les divers mouvements du facial sont bien exécutés, mais le peaucier gauche se contracte beaucoup moins bien que le droit.

En examinant la face de près, on constate de petites secousses rythmiques de l'aile du nez gauche, de la commissure buccale gauche, des muscles de la région thyro-thyroïdienne. Ces myoclonies sont synchrones. On en compte 136 à la minute.

La *narine gauche* bat rythmiquement.

La *commissure gauche* de la bouche présente des secousses synchrones, qui rapprochent les deux lèvres, en les tirant vers la gauche.

Ce mouvement est mis très nettement en évidence par l'ouverture légère de la bouche.

La bouche étant entr'ouverte, lorsque la résolution musculaire est suffisante, on constate que le maxillaire inférieur subit lui aussi de petits mouvements qui semblent le dévier vers la gauche. Cependant la palpation des deux masséters ne permet pas d'affirmer une unilatéralité quelconque.

Les *muscles de la région thyro-hyoïdienne* présentent les mêmes myoclonies, et surtout à gauche. On les distingue parfaitement du pouls carotidien, qui n'est pas synchrone.

La palpation permet de sentir nettement les propulsions du thyroïde. Vers l'oreille, il semble qu'on perçoive des secousses sous-vacantes au sterno. Peut-être s'agit-il du stylo-hyoïdien.

L'œil gauche présente un nystagmus rotatoire presque imperceptible, dans le sens des aiguilles d'une montre, qui paraît synchrone aux autres myoclonies.

Par moments, de petites secousses dans l'orbiculaire de la paupière gauche apparaissent, affleurant à peine la peau.

L'œil droit ne paraît pas présenter de secousses nystagmiques.

La *langue* est bien tirée, mais présente de petits mouvements antéro-postérieurs qui paraissent synchrones. Il est difficile de savoir si elles sont transmises par le laryngo-pharynx, ou si elles en sont indépendantes.

Le voile du palais est le siège de myoclonies rythmiques, de même fréquence que les précédentes, qui rapprochent les deux piliers vers la ligne médiane, et attire l'ensemble du voile légèrement vers la gauche. Cependant la luette paraît médiane. L'ensemble du voile et des piliers paraît pulsatile. La base de la langue, malgré les secousses de cet organe, ne paraît pas pulsatile en elle-même.

La *paroi postérieure du pharynx* est rythmiquement altérée vers la gauche. Enfin, l'examen *laryngologique* montre que les mêmes myoclonies, synchrones, se produisent au niveau de la *corde vocale gauche* (Dr Chabert).

La motricité des cordes vocales paraît normale.

Les trompes d'Eustache n'ont pas pu être explorées. La malade n'accuse aucun bruit anormal, et on n'en perçoit pas en s'approchant d'elle.

L'*audition* paraît bonne, mais lorsqu'on approche une montre, on constate que la malade n'en perçoit les battements qu'à une très faible distance des oreilles, à droite et à gauche.

L'épreuve de Barany est restée complètement négative des deux côtés ; après irrigation prolongée pendant deux minutes, on n'a obtenu aucune modification du nystagmus à gauche, et aucun nystagmus à droite.

Réflexe du voile et du pharynx normal.

Réflexe massétérien n'est pas obtenu, car on ne parvient pas à obtenir de la malade le relâchement musculaire suffisant.

L'examen *ophtalmologique*, pratiqué par M. le Dr Bollack, a donné les résultats suivants : Légère inégalité pupillaire. O. D. un peu plus grand que O. G.

Réflexes photomoteurs normaux.

Contraction à la convergence normale. Secousses nystagmiques semblant porter exclusivement sur l'œil gauche, surtout accentuées dans le regard en face, du type rotatoire, rapides, dans le sens des aiguilles d'une montre.

Pas de limitation des mouvements oculaires. Pas de diplopie au verre coloré. Fond d'œil normal. Acuité visuelle normale. Champ visuel en apparence normal. Sensibilité cornéenne normale.

Phonation et parole : La voix est rauque, légèrement bitonale. La parole est mal articulée et nasonnée.

Déglutition normale. La malade n'avale pas de travers.

Respiration. On compte environ 20 respirations par minute.

L'inspiration se fait par petites saccades, comme trigéminée. Il semble qu'il existe de petites secousses du diaphragme.

La *radioscopie* permet, en effet, de constater de petites myoclonies bilatérales de la coupole diaphragmatique. On ne parvient pas à savoir si elles sont synchrones aux autres myoclonies, mais elles semblent très analogues comme rythme et comme amplitude.

Pouls régulier, 98 à 100 à la minute.

Clangor aortique.

Tension au Pachon : 21—14.

Urines : ni sucre, ni albumines.

B.-W. négatif dans le sang.

⁂

En somme, il s'agit chez cette malade d'un syndrome myoclonique rythmique, à prédominance unilatérale, mais partiellement seulement unilatéral, survenu à la suite de deux ictus, s'accompagnant d'une symptomatologie cérébelleuse nette, — et accessoirement de signes pyramidaux.

1° *Les myoclonies* présentent les localisations suivantes :

Aile du nez gauche.

Commissure labiale gauche.

Orbiculaire gauche.

Masséter gauche (??).

Œil gauche (nystagmus rotatoire).

Voile du palais — globalement ?

Pharynx — à gauche.

Larynx — à gauche.

Muscles thyro-hyoïdiens gauches.

Diaphragme — globalement.

2° *Les signes cérébelleux* consistent en :

Dysmétrie, adiadococinésie, tremblement intentionnel à gauche.

Vertige très intense et continuel.

3° *Les signes pyramidaux* consistent en :

Une double extension de l'orteil, d'ailleurs peu nette.

Une exaltation des réflexes tendineux surtout à gauche, et un état parétique des membres gauches.

A quelques variantes près, nous sommes donc en présence de ce tableau clinique si curieux du nystagmus du voile, décrit par divers auteurs, et sur lequel, tout récemment, MM. Foix et Hillemand, et MM. Tinel et Foix, ont attiré l'attention. — Ces variantes ne sont d'ailleurs pas sans intérêt.

* * *

Si, en effet, dans presque tous les cas observés, les myoclonies vélo-pharyngo-laryngées, uni ou bilatérales, semblent le point commun de ce curieux syndrome, les troubles oculaires et la participation faciale sont moins constants dans leur aspect et dans leur apparition. Quant aux troubles respiratoires et aux myoclonies du diaphragme, ils paraissent moins constants encore. Seuls, les troubles cérébelleux, d'ailleurs avec une intensité et des modalités extrêmement variables aussi, paraissent accompagner presque toujours ce singulier aspect clinique.

Pour ce qui est des troubles oculaires, par exemple, chez les trois malades présentés ici même par M. Foix, Tinel et Hillemand, ils manquaient complètement dans l'un des cas, se présentaient sous la forme d'un syndrome de Foville dans les deux autres.

Les troubles respiratoires et les myoclonies du diaphragme, qui paraissent ne pas exister dans la plupart des cas, ont cependant été signalés par Klien qui a même pu observer des myoclonies des intercostaux.

De même, les myoclonies de l'orifice de la trompe d'Eustache manquent dans certains cas, et sont signalées dans d'autres.

Quant aux troubles cérébelleux, ils existent dans la plupart des cas, et nous avons été particulièrement frappée de la fréquence du *vertige* et de son intensité, dans un grand nombre des observations publiées. Sans doute, le vertige et les troubles de l'équilibre peuvent être attribués au labyrinthe. Mais on sait que les rares documents anatomopathologiques que l'on possède à propos de ces malades-là consistent en tumeurs du cervelet (Spencer, Oppenheim), en ramollissements du cervelet (Klien), etc. — Certains, il est vrai, comportent des lésions très différentes : Wilson, par exemple, a eu l'occasion, dans un de ses cas, de constater une tumeur des tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Et ceci nous amène à discuter la localisation possible des lésions dans notre cas personnel.

* * *

Le fait que, chez notre malade, ces phénomènes sont survenus à la suite d'un ou de deux ictus démontre qu'il doit s'agir de lésions vasculaires, par *thrombose* ou hémorragie.

S'agit-il d'une lésion unique ou de deux lésions ? C'est ce qu'il est impossible de savoir actuellement.

D'ailleurs, comment expliquer que même deux lésions puissent pro-

voquer une altération individuelle des noyaux du facial, du pneumogastrique, du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse ?

S'agit-il de lésions nucléaires ou de lésions des faisceaux d'association ? Car si la plupart des auteurs s'accordent à penser que, dans ces cas complexes de myoclonies, il s'agit d'une lésion bulbo-protubérantielle, les avis sont plus partagés en ce qui concerne la nature nucléaire ou cordonale précise de cette lésion.

Certains auteurs tendent à admettre qu'il s'agit de lésion de certains centres. Klien, par exemple, parle de la possibilité d'une atteinte du centre de la déglutition, au niveau du plancher du quatrième ventricule, voisin du centre respiratoire, ce qui, selon lui, expliquerait les symptômes diaphragmatiques que l'on peut voir survenir.

M. Foix suggère qu'il pourrait bien s'agir d'une lésion de la bandelette longitudinale postérieure.

Le rôle de « neurone intermédiaire descendant intercalé entre les noyaux terminaux du nerf vestibulaire et les noyaux d'origine des nerfs moteurs », qu'assigne Van Gehuchten à ce faisceau, rend cette hypothèse séduisante ; mais cette lésion seule ne saurait rendre compte des troubles pyramidaux que présente notre malade, ni de ses troubles respiratoires, à moins qu'on ne les attribue à une lésion du pneumogastrique.

Nous ne pouvons d'ailleurs avoir ici la prétention d'élucider un problème comme celui-là.

*
* *

Nous nous bornerons donc, devant ce tableau clinique, aux quelques considérations suivantes :

Non seulement, ainsi que le remarquent Wilson, M. Foix et Villemand, ces cas démontrent « l'existence de mouvements involontaires rythmiques localisés, indépendants d'une atteinte du corps strié ou de la région sous-optique ». Ils démontrent encore que des lésions aussi différentes que celles de l'encéphalite épidémique et celles que produisent les thromboses et les ramollissements, peuvent provoquer les mêmes myoclonies rythmées.

Nous avons pu observer chez un malade atteint d'encéphalite, en même temps que des myoclonies du bras droit, une myoclonie de la commissure buccale gauche identique à celle que présente notre malade d'aujourd'hui.

Il est intéressant, d'autre part, de constater qu'à toutes ces myoclonies facio-vélo-laryngo-pharyngées se surajoutent des myoclonies du *diaphragme*.

Celles-ci peuvent impliquer la lésion vraisemblable d'un centre fonctionnel respiratoire, voisin des centres nucléaires vus plus haut, et, par conséquent, l'existence d'un faisceau d'association, reliant ces divers centres entre eux. Elles permettent encore d'incriminer une lésion du pneumogastrique, mais dont on s'expliquerait mal le retentissement, étant donné la faible participation de ce nerf dans l'énumération du diaphragme.

Elles permettent enfin de faire intervenir une action du système sympathique, mais ceci ne fait qu'embrouiller le problème. Pour terminer, nous insistons sur l'intérêt des problèmes physio-pathologiques ainsi posés.

Par quel mécanisme, en effet, peuvent être réalisés, avec des localisations aussi multiples, et, pour certaines, aussi disparates, des mouvements involontaires de forme identique, et remarquablement parcellaires ?

Enfin, et plus encore, quelle est la cause du *rythme* et du *synchronisme* de ces mouvements ?

Une seule notion semble, jusqu'à nouvel ordre, acquise : c'est que ces phénomènes, encore extrêmement mystérieux, peuvent être dus indifféremment à des lésions infectieuses ou à des lésions vasculaires.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE. — CH. FOIX et P. HILLEMAND, *Revue Neurol.*, 1924, t. I, p. 588 ; t. II, n° 5, p. 500. TINEL et FOIX, *Revue Neurol.*, 1924, t. II, n° 5, p. 503. WILSON : *Revue Neurol.*, 1921, Congrès de Neurol., p. 613. KLIEN : *Deutsche Med. Wochensch.*, 1904, p. 618. Pour la bibliographie plus complète, consulter FOIX et HILLEMAND, *loc. cit.*

M. FOIX. — Le cas de Mlle Lévy est particulièrement intéressant par l'adjonction qu'il fait aux signes habituels de phénomènes myocloniques sus-hyoïdien et diaphragmatiques. L'hypothèse suggérée par Klien de l'atteinte du centre respiratoire pour expliquer ce dernier fait, paraît difficile à faire cadrer avec l'existence de clonies oculaires par exemple. D'autre part, ces diverses clonies étant toutes du même rythme, il semble qu'il faille, pour en rendre compte, invoquer une cause unique.

Nous avons eu l'occasion de vérifier le premier des cas que nous avons vu avec Hillemand. L'étude n'en est pas achevée Il s'agit bien d'une lésion du plancher du quatrième ventricule, mais elle en frappe surtout, semble-t-il, la partie supérieure, protubérantielle, détruisant à ce niveau à tout le moins la bandelette longitudinale et le f. central de la calotte.

IV. — Présentation d'un Précis de Diagnostic neurologique, par J. LÉVY-VALENSI.

Je me suis efforcé dans les 600 pages de ce modeste travail de me placer uniquement au point de vue du diagnostic, négligeant de parti pris les considérations d'ordre pathogénique et thérapeutique. J'ai usé et abusé peut-être d'une schématisation souvent simpliste. J'ai dû rapprocher dans les mêmes chapitres des affections que vous serez peut-être surpris de trouver ainsi groupées ; je sais que mon plan est discutable ; j'ai fait de mon mieux. Ce livre d'ailleurs ne s'adresse pas à des neurologistes, mais à l'étudiant et au praticien : s'il arrive par aventure à l'un de vous de parcourir ce volume, je lui adresse une prière : qu'il retrouve dans les quelques pages qui lui semblent bonnes le pâle reflet de l'enseignement de mes maîtres les Drs Gilbert-Ballet, Raymond Dejerine, pour ne citer que

les disparus ; des autres, des mauvaises, j'accepte seul la pénible responsabilité.

V. — **Cordotomie pour Kraurosis vulvaire**, par Th. DE MARTEL.

(*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

M. SICARD. — Je crois que ces cordotomies sur lesquelles nous avons attiré l'attention en France avec Robineau, puisque nous avons présenté une douzaine de cas cordotomisés, ne sont pas des opérations graves ou choquantes.

Elles rendent des services remarquables dans les algies des membres inférieurs et de la moitié inférieure du corps.

Je signalerai également cette perturbation curieuse des sensibilités qui n'a jamais fait défaut, quand la cordotomie avait été exécutée correctement : le contact *froid* des objets sur le tégument tributaire de la cordotomie est ressenti en *chaud*.

VI. — **Troubles oculaires paradoxaux au cours des séquelles de l'encéphalite épidémique et surtout du Parkinsonisme**, par D. PAULIAN (de Bucarest).

Nous signalons à la Société de Neurologie quelques troubles oculaires étranges survenus à la suite de l'encéphalite épidémique et surtout au cours du Parkinsonisme.

M. Marinesco (1) et Magalhaes (2) ont déjà attiré antérieurement l'attention sur quelques troubles insolites, et surtout sur des mouvements conjugués de la tête et des yeux. Voici nos cas :

Un de nos malades atteint depuis longtemps d'un état parkinsonien, sauf les accès rares de convulsion bilatérale en haut des globes oculaires, présente aussi un mouvement, une fermeture tonique des paupières qu'il ne peut jamais ouvrir sur commande jusqu'à cessation de la convulsion.

Un de nos anciens malades, atteint de parkinsonisme, présente du distonisme paradoxal. Il est pris assez fréquemment, dans la journée, d'accès, de spasmes toniques d'ouverture et de fermeture des paupières, qui durent quelques minutes et que la volonté ne peut pas influencer.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que chaque spasme tonique des paupières est accompagné aussi d'un spasme similaire du côté des lèvres, et que la parole même est entravée. La parole semble être parfois un bégaiement.

Une autre malade vue en consultation avec M. le Dr Obregia, en dehors d'un état assez avancé de parkinsonisme avec mouvements saltatoires des membres, présente aussi le phénomène suivant : toutes les cinq minutes

(1) Com. Soc. oto-neuro-oculistique de Bucarest, nov. 1924.
(2) *Revue Neurologique*, n° 5, tom. II, novembre 1924.

environ, et surtout quand la lumière est vive, les yeux sont pris d'un mouvement convulsif en haut. C'est à cause de cette gêne continuelle, et pour y parer, qu'elle porte toujours un mouchoir sur les yeux.

Enfin, signalons un trouble assez curieux, une rétraction spasmodique permanente de la paupière supérieure, une fixité étrange des globes oculaires, et un aspect particulier des yeux qui sont brillants, rappelant jusqu'à un certain degré le regard des basedowiens.

Enfin il faut signaler « le clignement ». Chez le malade aux « yeux brillants », le clignement était absent ou très rare ; chez un autre, un élève de l'école normale, il existait un clignement survenant par « salves ». Le malade sentait un besoin irrésistible de cligner les paupières — jusqu'à 80 fois par minute, et en même temps apparaissait un tremblement caractéristique du côté de la main droite, les doigts se fléchissaient concomitamment toujours 80 fois par minute, pour cesser en même temps que le clignement. Vu le spasme tonique dépendant des lésions des noyaux de la base, le clignement est une variation et nous le considérons comme un spasme tonique décomposé.

VII. — **Les troubles bulbaires et la valeur de l'épreuve de l'atropine dans les états d'hypersympathicotonie au cours de la sclérose latérale amyotrophique**, par D. PAULIAN (de Bucarest).

Nous venons de recevoir dans notre service de l'hôpital central, une malade atteinte de sclérose latérale amyotrophique. L'état progressif de la maladie et surtout quelques phénomènes à part comme le vitiligo et les troubles associés du côté du grand sympathique, nous décidèrent à employer les épreuves de l'orthostatisme et de l'atropine (d'après la méthode de Danielopolu) pour apprécier la valeur et l'intervention du système autonome.

OBSERVATION. — La malade Magd. H., âgée de 53 ans, mariée, entre dans mon service le 4 février 1925, avec impotence fonctionnelle des membres supérieurs et inférieurs, démarche difficile et spastique, atrophie musculaire plus marquée aux membres supérieurs et surtout aux mains.

Antécédents. — Personne dans sa famille n'a souffert de cette maladie. Dans l'enfance, rougeole et amygdalites ; mariée à 20 ans, deux fausses couches successives et sept enfants bien portants. Pas d'intoxication tabagique ou alcoolique. Il y a quatre ans apparurent sur le tronc des taches blanches irrégulières qui envahirent ensuite le cou et s'étendirent quelques mois après sur les membres.

Histoire de la maladie : Depuis deux ans ont apparu des douleurs dans les membres supérieurs et plus tard dans les membres inférieurs. En même temps que les douleurs s'installa une faiblesse des jambes, et depuis le mois d'octobre 1924 la marche devint impossible. A partir de ce dernier mois, elle s'aperçut que les mains s'atrophiaient, l'atrophie ayant débuté par la main gauche. Chaque nuit, elle étouffait ; elle avait des vertiges dans la journée.

Etat actuel. — Très affaiblie, émaciée, et obligée de garder le lit, elle ne peut même pas se remuer seule dans son lit. Taches irrégulières et disséminées sur tout le corps *vitiligo*.

Pupilles égales, réagissent assez bien à la lumière et à l'accommodation ; les mouvements des globes oculaires sont normaux.

Il n'y a pas d'atrophie linguale ni de tremblement fibrillaire, aucun trouble de déglutition. Légère atrophie des orbiculaires des lèvres. La phonation et l'expression sont normales. Légère gêne dans la mastication. Relevée par un aide dans la position assise, la tête tombe en avant sans pouvoir la relever seule. Atrophie type Aran-Duchenne des mains, les doigts en semi-flexion, réductible. Atrophie marquée des muscles des membres supérieurs, de la ceinture scapulo-humérale ; les trapèzes sont encore visibles. Les muscles du dos et du cou sont atrophiés ; les omoplates saillantes. Aux membres inférieurs mêmes troubles musculaires, ainsi qu'au niveau des muscles pelvi-trochantériens. Raideur dans les différents segments des membres inférieurs.

Tremblements fibrillaires dans les muscles deltoïdes, biceps brachiaux et pectoraux.

Réflexes ostéo-tendineux exagérés des deux côtés. Signe de Babinski positif bilatéral ; clonus des pieds et des rotules. Force dynamométrique = 0, des deux côtés. Aucun trouble sphinctérien. Transpirations abondantes, suffocations la nuit. Rien du côté des viscères.

Le pouls est fréquent : 100 par minute. Réflexe oculo-cardiaque 84 par minute. (dans la position couchée). Debout le pouls monte à 130 par minute.

Injection intra-veineuse de 1/2 mgr. d'atropine ; dans la position couchée le pouls est à 112 pour monter à 146 dans la position debout. Les jours suivants on renouvelle les piqûres intraveineuses, mais seulement de 1/4 mgr. d'atropine ; le pouls se maintient, couché, à 126, et debout à 150.

Par l'atropine, on a supprimé temporairement la fonction du vague. Par cette manœuvre ont parvient à exagérer l'état quasi normal antérieur d'hypersympathicotonie.

Le malade est porteur d'un trouble dépendant du grand sympathique : le vitiligo qui précéda l'apparition de la maladie. Parmi les troubles inquiétants qui annoncent l'issue fatale sont les troubles bulbaires ; le bulbe est atteint et surtout le noyau du vague (et le centre de la respiration). Les phénomènes d'hypersympathicotonie présents en dehors de l'épreuve avec l'atropine sont assez évidents. Nous croyons utile surtout au point de vue de l'atteinte du bulbe comme aussi au point de vue du pronostic, d'attirer l'attention sur l'épreuve de l'orthostatisme et de l'atropine.

VIII. — **La cholestérinémie et les états migraineux**, par D. PAULIAN (de Bucarest).

Dans quelques publications antérieures (1), j'ai insisté sur la liaison entre la migraine et les lésions de la base du crâne. Pourtant, il ne faut pas conclure à une généralisation, car il y a des cas où ces lésions n'existent pas. De plus, c'est une chose courante que la maladie est plutôt l'apanage des femmes. Presque toujours, j'ai trouvé, chez ces dernières, des irrégularités menstruelles, dysménorrhées quoiqu'elles ne coïncidaient pas. Il semble que l'époque de la ménopause déclanche assez souvent les crises migraineuses. Dans une monographie intéressante (2), M. le Professeur Docteur Oscar Gross-Greifwald, après avoir étudié la composition chimique de la cholestérine, insiste sur sa genèse dans l'organisme. Il passe en revue les différentes théories émises, sur le rôle de

(1) *Revista spitualul*, n° 10, 1924 (Bucarest).
Paris Médical, n° 5, 1925.
Revue Neurologique, n° 5, mai 1924.
Revue Neurologique, n° 1, janvier 1925.
Revista de Ginecologie, 13 Aprilie 1924 (Bucarest).
(2) Das cholesterin sein Stoffwechsel und seine Klinische Bedeutung ; *Klinische Wochenschrift*, 2 Iahrgang n° 5, p. 217, 1923.

la rate, la glande surrénale (Chauffard, Laroche), et surtout sur le rôle du corps jaune de l'ovaire. *Les troubles des glandes endocrines déterminent une viciation dans le métabolisme de la cholestérine.*

Nous rapporterons ici quelques observations résumées démonstratives :

1° Mme T. B., âgée de 28 ans, migraines fréquentes, redoublant à l'approche des règles. Menstrues irrégulières, douloureuses.

Dosage de la cholestérine dans le sang : 4 gr. 20 %.

2° Mme St., âgée de 38 ans, migraines intermittentes, réglée irrégulièrement ; bouffées de chaleur, vertiges. Dosage de la cholestérine dans le sang : 5 gr. 50 %.

Quand ces troubles apparaissent à la ménopause, ils s'accompagnent presque toujours d'un état d'hypertension. Dans ces cas, on comprend mieux la liaison entre l'hypertension et la cholestérinémie sanguine.

Conclusions. — Par défaut de lésion cranienne expliquant la douleur et l'accès migraineux, il faut par précaution, surtout chez les gens âgés, faire doser la cholestérine du sang, pour éviter des accidents vasculaires redoutables que la migraine ne fait parfois que précéder.

IX. — **Un cas de Névralgie faciale rebelle à l'alcoolisation du nerf, à la section de la racine postérieure du trijumeau et à la résection du sympathique cervical**, par A. Souques.

La névralgie faciale est guérie généralement par la section de la racine postérieure du trijumeau. Il y a cependant quelques cas qui restent rebelles à ce traitement. Peut-on reconnaître ces cas d'avance et éviter, par suite, de les soumettre à la neurotomie rétro-gassérienne qui ne va pas sans risques ? L'observation du malade que je présente peut servir à répondre à cette question.

S... 64 ans, souffrant depuis treize ans d'une algie de la face, du côté droit, reçut, en 1920, deux injections d'alcool, l'une à l'émergence de la branche moyenne et l'autre à l'émergence de la branche inférieure du trijumeau. Ce fut sans aucun succès. Quelque temps après, en novembre 1920, on fit chez lui la neurotomie rétro-gassérienne ; à la suite de cette opération la douleur, dit-il, devint plus vive qu'avant. Quand il entra dans mon service, en octobre 1923, il disait souffrir horriblement dans le domaine du trijumeau et il demandait qu'on essayât quelque chose pour le soulager. J'essayai tous les médicaments antinévralgiques et l'ionisation à l'aconitine, sans succès. Alors je me décidai, sur ses instances, à faire pratiquer la résection du sympathique cervical droit, me demandant si, par hasard, le sympathique ne jouerait pas un rôle dans cette algie. M. Bernard Desplas voulut bien, le 6 février 1924, réséquer le cordon du sympathique cervical sur une hauteur de cinq centimètres et dénuder la carotide primitive sur une hauteur de deux centimètres au-dessus de l'omohyoïdien.

Je signalerai, en passant, que, le surlendemain de l'opération, la température locale de la face, prise au niveau du front et de la joue, était plus élevée de 0°8 du côté opéré et la conjonctive droite plus rouge que la gauche. Mais il n'existait sur la peau de la face aucune différence apparente de coloration. Le syndrome de Cl. Bernard-Horner était

peu marqué : seul le ptosis était net, mais il n'y avait ni myosis ni énophtalmie. Ces phénomènes persistèrent, les jours suivants,sans modifications notables. Le 23 février, la température locale n'était pas plus élevée du côté droit que du côté gauche et la conjonctive n'était pas plus rouge que normalement. Le ptosis persistait. Avant la résection du sympathique, ce malade présentait une hydrorrhée nasale incessante par la narine droite ; après l'opération, cette hydrorrhée diminua rapidement et disparut quinze jours plus tard. Ce fut là, du reste, le seul bienfait de l'intervention chirurgicale.

En effet, au point de vue de la douleur, le résultat fut nul. Le lendemain de l'opération, le malade déclarait qu'il souffrait plus qu'avant l'intervention. Et, depuis lors, l'état n'a pas changé. Il dit toujours souffrir horriblement dans le domaine du trijumeau droit, et rien que dans ce domaine qui, depuis la neurotomie rétro-gassérienne, est anesthésique. Il emploie les comparaisons les plus imagées pour décrire la souffrance. Cette souffrance est continuelle, dit-il, et ne cesse que pendant les quelques heures de sommeil nocturne que lui procure une dose élevée de gardénal. Il porte sans cesse un mouchoir avec lequel il protège et comprime le côté droit du visage, ce qui donne à ce côté un aspect tassé et pâle.

Depuis un an et demi que j'observe ce malade, j'ai toujours constaté un désaccord frappant entre le caractère soi-disant horrible de la douleur accusée par cet homme et l'expression calme et tranquille de sa physionomie, qui ne ressemble en rien à celle des patients souffrant d'une véritable névralgie faciale. Il y a, je crois, chez lui, un élément d'exagération inconsciente, un état mental qui rappelle celui des obsédés Il s'agit, ici, à mon avis, de *pseudo-névralgie* de la face, de névralgisme.

Peut-on reconnaître d'avance ces cas de pseudo-névralgie ? Oui, quand ils présentent les deux caractères suivants :

1° Continuité et permanence de la douleur, qui la différencient des douleurs discontinues et paroxystiques de la véritable névralgie faciale ;

2° Discordance entre les vives souffrances subjectives et l'expression tranquille de la physionomie, ce qui ne se voit pas dans la névralgie vraie de la face.

L'existence d'une pseudo-névralgie étant reconnue, il faut renoncer à l'intervention chirurgicale qui serait vouée à un échec.

M. A. Barré. — Je crois comme M. Souques qu'il y a lieu de séparer des algies sympathiques du trijumeau de la névralgie faciale proprement dite. Les caractères et la topographie de cette douleur sont différents ; la sensibilité aux médicaments ou aux thérapeutiques les sépare aussi. Dans une série de cas de névralgie faciale traités par l'ionisation à l'aconitine, un groupe se montra absolument réfractaire à cette thérapeutique qui donnait dans la plupart des cas de bons résultats. Examen fait, tous ces cas rebelles se ressemblaient et différaient du groupe des cas améliorés ou guéris : les cas réfractaires appartenaient au type des sympathalgies qu'on cherche actuellement à isoler. Pour ce qui est de la persistance de la douleur après intervention sur le trijumeau et résection de la chaîne cervicale du grand sympathique, je crois qu'on peut l'expliquer par la subsistance d'autres voies sympathiques, du sympathique qui monte au crâne en suivant les vaisseaux : la vertébrale, et la carotide en premier lieu.

M. Foix. — Dans un cas de névralgie bien analogue à celui que nous montre M. Souques. Il s'agissait, à la vérification, d'une *fente syringomyélique* lésant la colonne descendante du trijumeau (voir thèse de Mme Nicolesco). Il existait chez ce malade une syringomyélie cervicale dorsale, de dimensions légères, ce qui n'avait pas donné de signes. (Cette absence de signes proprement dits de syringomyélie n'exclut pas d'ailleurs l'existence de cavités assez étendues ainsi que nous l'avons pu vérifier.)

Ceci non pour dire qu il s'agisse ici de syringmoyélie (bien que ce soit possible), mais qu'il y a peut-être lésion de la colonne descendante du trijumeau, ce qui expliquerait la persistance des douleurs après toutes les interventions.

M. Souques. — Je ne pense pas que, dans mon observation, le sympathique pût être en cause. Le sympathique cervical a été réséqué sur une grande longueur et la carotide primitive dénudée sur deux centimètres. Il reste évidemment les filets apportés par la vertébrale postérieure ; mais il ne me semble pas qu'ils puissent suffire pour expliquer la douleur de la face.

D'autre part, le malade ne présente aucun signe objectif de lésions nerveuses, notamment aucun signe de syringomyélie. Il est difficile de supposer, dans ces conditions, l'existence d'une gliose intéressant la racine ascendante du trijumeau, et qui n'aurait donné aucun symptôme objectif depuis dix-huit ans.

Il est du reste fort possible que, dans certains cas de névralgie faciale, le sympathique ou la racine descendante du trijumeau soient en cause.

Note sur la ptose gastrique des parkinsoniens,

par C. I. Urechia (de Cluj).

Dans une note publiée dans l'*Art Médical* (n° 12, 1924), nous avons signalé avec Popescu-Inotesti, la fréquence de la ptose gastrique chez les parkinsoniens. Nous l'avons, en effet, constamment retrouvée chez les neuf malades examinés. Dans tous ces cas, nous avions constaté en même temps de légers troubles de la motilité, de l'évacuation, et de la diminution de l'acide chlorhydrique libre et de l'acidité, chez sept malades. Comme notre statistique était assez réduite, nous avons fait examiner, dans la clinique radiologique, 15 malades nouveaux, dont les résultats se répartissent comme suit :

5 cas négatifs. — Un de ces cas avec la motilité exagérée. Les malades sont âgés de 18, 21, 23, 25, 26, 62 années, et présentent du parkinsonisme postencéphalitique, à part le malade âgé de 62 ans, dont l'étiologie reste obscure ; le malade qui est âgé de 24 ans présente un hémi-parkinsonisme avec symptômes thalamiques

10 cas positifs :

O. G., 23 ans. Le pôle inférieur de l'estomac, trois doigts sous l'ombilic. Evacuation en 6 heures.

R. M., 39 ans. Le pôle inférieur est situé dans la cavité pelvienne, trois doigts au-dessus du pubis.

N. R., 60 ans. Le pôle inférieur à quatre doigts de l'ombilic.

L. G., 29 ans. Le pôle inférieur à trois travers de doigt sous l'ombilic.

P. J., 40 ans. Le pôle inférieur, trois doigts sous l'ombilic. Péristaltisme exagéré. Evacuation rapide.

M. I., 17 ans. Le pôle inférieur au niveau du pubis.

A. U., 43 ans. Le pôle inférieur au niveau du pubis.

F. D., 41 ans. Le pôle inférieur, trois doigts sous l'ombilic.

A. V., Le pôle inférieur, deux doigts sous la crête iliaque.

Fl. H., 19 ans. Le pôle inférieur, deux doigts sous la crête iliaque. Motilité diminuée, évacuation retardée.

Le nombre des cas examinés jusqu'à présent a donc été de 24, dont 5 sans ptose et 19 avec ptose. La ptose se rencontre dans la proportion de 79,16 0/0 des cas. La ptose peut s'accompagner de troubles modérés, de l'évacuatiou ou même du chimisme. Nous n'entrerons pas dans la discussion du mécanisme de ces ptoses, mais nous croyons qu'il se dégage de ces constatations que la ptose gastrique est fréquente chez les parkinsoniens.

XI. — **Syncinésies homolatérales avec hémianesthésie du côté correspondant. Lésion thalamique probable,** par MM. Cl. Vincent, Krebs et Meignant.

(*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

M. Foix. — Je puis confirmer de tout point ce que vient de dire M. Clovis Vincent sur la fréquence relative de ces syncinésies d'imitation homolatérales. Elles sont en rapport étroit avec le syndrome thalamique, comme le cas de M. Vincent vient encore le démontrer. Je crois d'ailleurs qu'elles sont mentionnées par mon élève Hillemand dans sa thèse (1).

Je les rattache aux syncinésies d'imitation pour plusieurs raisons ; d'abord elles sont réellement imitantes ; le mouvement du membre inférieur imite celui du membre supérieur et *vice versa* ; 2° ensuite, quand on les observe, il existe toujours en même temps des syncinésies d'imitations contra-latérales ; 3° enfin, comme les syncinésies d'imitation, elles appar-

(1) Elles sont, en effet, signalées par Hillemand dans son texte, page 61, ligne 20 : « C'est ainsi que l'on peut voir se produire des syncinésies d'imitations du membre supérieur au membre inférieur. » Et dans les observations suivantes : obs. I, p. 106, ligne 23 : « Syncinésies imitantes du membre inférieur au membre supérieur. » Obs. XII, p. 161 : « On observe des syncinésies d'imitation très nettes du membre supérieur droit au membre supérieur gauche, du membre supérieur droit au membre inférieur droit ». Obs. XV, page 166 : « Les syncinésies d'imitaion sont très marquées du membre supérieur droit au membre supérieur gauche, du membre supérieur droit au membre inférieu. droit. » Il s'agit dans le premier cas d'un syndrome thalamique proprement dit, pédicule thalamo-genouillé (vérifié anatomiquement) ; dans le deuxième cas, d'un syndrome rubro-thalamique, pédicule thalamo-perforé, syndrome supérieur de la région du noyau rouge ; dans le troisième cas, d'une variété de syndrome thalamique par hémorragie ancienne de la couche optique.

tiennent avec une prédilection très particulière au syndrome de la région thalamique.

Quant à la pathogénie des syncinésies d'imitations en général, elle me paraît assez obscure, au dehors du fait que le mouvement imitant est une tendance de l'état normal, destinée à faciliter le mouvement principal. (C'est la raison pour laquelle on les voit chez certaines hémiplégiques *renversées*, c'est-à-dire exécutées par le membre sain pour secourir le membre malade.) Les troubles sensitifs jouent-ils un rôle dans leur production ? C'est possible, mettons même probable. Mais ce rôle n'est pas unique, car on peut les voir en dehors des phénomènes anesthésiques.

XII. — **Raideur parkinsonienne excessive. — Résection totale de la partie cervico-thoracique supérieure du grand sympathique**, par MM. Cl. Vincent et De Martel.

(*Paraîtra dans un prochain numéro*).

M. Foix. — Ce que vient de dire M. Clovis Vincent confirme ce que j'ai observé expérimentalement avec M. Bergeret sur les effets de la résection du sympathique sur le tonus. Ces effets demeurent très modérés. Ils existent cependant, et il est très exact de dire après de Boer que la section des racines entraîne un certain degré d'hypotonie. Mais ce degré n'est rapidement pas très marqué, tout au moins chez le chien, bien qu'il soit assez persistant. Si donc il y a diminution de la fonction tonique, elle n'est pas considérable, et ceci confirme nos conclusions antérieures que le système nerveux sympathique n'est dès lors pas le seul à jouer un rôle dans le tonus et que la majeure part de l'influx tonique passe par les racines antérieures directement jusqu'au nerf périphérique (1). Nous avons été ainsi conduit avec M. Thévenard à admettre l'existence indépendante d'un *tonus myofibrillaire*, s'il existe dans le muscle strié un autre tonus, sarcoplasmatique.

M. Sicard. — Dans la dernière séance, j'ai eu l'occasion de rapporter deux faits de Parkinsonisme postencéphalitique avec résection du sympathique cervical chez l'une des malades, avec sympathectomie péricarotidienne chez l'autre (Dr Robineau). Dans les deux cas, le syndrome de Claude Bernard Horner a été manifeste, moins marqué cependant chez la seconde malade, à la sympathectomie carotidienne unique.

Ces interventions n'ont été suivies d'aucune sédation motrice, mais par contre un syndrome douloureux très tenace et de date ancienne (première malade) a cédé remarquablement et totalement dès le jour de l'opération, et la guérison sensitive complète s'est maintenue pendant plusieurs semaines.

(1) Il est nécessaire ici de faire une réserve : système nerveux sympathique et système nerveux autonome ne sont point synonymes. La démonstration est valable en ce qui concerne le système nerveux sympathique, non en ce qui concerne le système nerveux autonome dont les voies peuvent ne pas emprunter la chaîne sympathique.

Le syndrome douloureux frappait le membre inférieur gauche, et la sympathectomie cervicale (cordon sympathique cervical) fut pratiquée par Robineau, à droite.

Il y aurait donc lieu de ne pas porter un jugement définitif sur ces opérations. C'est, à mon avis, le seul moyen que nous ayons d'agir sur la circulation des noyaux gris centraux, et nous sommes tellement désarmés vis-à-vis des douleurs thalamiques si pénibles et d'une chronicité si désespérante, que d'autres tentatives semblables me paraissent encore indiquées.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 15 mars 1925

Présidence de M. le Pr Georges GUILLAIN

Président de la Société de Neurologie de Paris.

SOMMAIRE

Allocution de M. Barré.

Il y a longtemps, mon cher maître et ami, que je désirais vous souhaiter la bienvenue en cette Faculté et vous faire les honneurs de ma petite Clinique.

Je n'étais pas seul à vous attendre, et les applaudissements, qui viennent de crépiter avec ardeur, vous disent que les médecins et les étudiants

sont heureux de saluer avec moi une personnalité dont le nom, très connu et très honoré, s'attache déjà à une si belle série de publications neurologiques et biologiques.

Vous êtes venu à Strasbourg un peu parce que tout Français aime à venir faire un pèlerinage en cette ville symbolique, et vous êtes venu spécialement aujourd'hui, en tant que Président de la société de neurologie de Paris, apporter à la Filiale de Strasbourg sa *consécration officielle*.

Permettez-moi donc, Monsieur le Président, de remercier en votre personne et d'une manière solennelle la Société mère et protectrice qui nous donne à tous de si beaux exemples d'activité et nous entoure d'un si affectueux intérêt. Nous tâcherons de lui apporter du bon travail et d'être une greffe vivace qui sait prendre et donner.

Et maintenant laissez-moi vous dire combien je suis heureux d'avoir reçu un ami avec le président. La guerre nous a réunis ; nous avons appris à nous connaître en travaillant beaucoup ensemble, et nous sommes devenus des amis. Je m'en félicite chaque jour davantage et je tiens aujourd'hui à vous remercier une fois de plus de votre amitié fidèle en vous assurant de ma fidèle et profonde amitié.

Allocution du professeur Georges Guillain.

Messieurs,

Je remercie bien vivement M. le professeur Barré de ses mots si affectueux, j'en suis infiniment touché.

Lorsque le professeur Barré m'a fait le grand honneur de m'inviter à présider la Réunion neurologique de Strasbourg, j'ai accepté cette invitation avec un réel plaisir. Il m'était particulièrement agréable de venir dans cette belle Université en tant que Président de la société de Neurologie dont vous êtes l'unique filiale et de venir aussi ici en tant que grand ami de votre si distingué professeur de Neurologie.

Permettez tout d'abord au Président de la société de Neurologie de Paris d'apporter officiellement à la filiale de Strasbourg les vœux de tous mes collègues pour la prospérité de vos réunions. Lorsque le professeur Barré, l'an passé, nous a fait part de son désir de voir se créer une filiale de la Société de Neurologie à Strasbourg, la Société de Neurologie a compris que cette idée devait se réaliser et que l'Ecole neurologique de Strasbourg qui, depuis l'organisation nouvelle de votre Université, brillait déjà d'un vif éclat, devait avoir sa place à part et sa tribune régionale. La Société de Neurologie connaissait la valeur, la haute culture scientifique du chef de l'Ecole neurologique de Strasbourg, elle savait que, dans cette filiale, lui, ses collaborateurs et ses élèves devaient porter très haut le renom de la science neurologique française. Nous suivrons, Messieurs, vos travaux et vos recherches avec une maternelle affection et je ne saurais rien ajouter aux paroles prononcées par M. Babinski à votre première séance quand il a si bien exprimé la certitude du succès de vos réunions.

Et maintenant, mon cher Barré, laissez-moi quitter mon titre de Président de la Société de Neurologie, que je dois d'ailleurs seulement à mon âge, et permettez-moi de vous parler en ami. C'est avec joie que j'ai accepté votre invitation, car il m'est agréable de retrouver ici, à Strasbourg, comme Professeur de Neurologie, le jeune camarade, le collaborateur de guerre. J'ai eu le grand plaisir de collaborer avec vous à la VIe Armée durant les jours tristes de la guerre, de connaître votre science, d'admirer la précision de vos examens, la rectitude impeccable de votre jugement. Nous avons alors souvent publié en commun et je tiens à dire ici que si, dans ces publications, quelques remarques ont été justes et ont pu mériter de retenir l'attention, c'est à vous qu'en revient le mérite, le meilleur de nos travaux vous appartient. Aussi, Messieurs, combien j'estime qu'ils sont favorisés les jeunes étudiants de l'Université de Strasbourg qui ont pour les instruire et pour les guider un professeur qui appartient à l'élite de la nouvelle génération de neurologistes, dont les travaux font partout autorité, et qui, à son grand savoir scientifique, joint toutes les qualités du cœur. Soyez convaincu, mon cher Barré, que vous m'avez fait un réel plaisir en m'invitant aujourd'hui à Strasbourg et que j'y reviendrai toujours avec joie admirer votre œuvre qui, demain comme hier, ajoutera de nouveaux fleurons à cette science neurologique qui nous est chère.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — Etude anatomo-clinique d'une tumeur du IIIe ventricule, par Georges Guillain, Ivan Bertrand et Périsson.

Les tumeurs du IIIe ventricule sont relativement peu fréquentes ; quelques observations nouvelles ont été rapportées durant ces dernières années par MM. Claude et Lhermitte, Français et Vernié, Lereboullet, Mouzon et Cathala, Claude et Schaeffer, André Thomas, J. Jumentié et L. Chausseblanche.

J. Jumentié et L. Chausseblanche, en synthétisant la symptomatologie de ces tumeurs, distinguent : un syndrome infundibulaire complet, des syndromes infundibulaires dissociés (forme hypersomnique, forme dystrophique avec syndrome adiposo-génital), des syndromes infundibulaires frustes (forme paraplégique).

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter à la Réunion neurologique de Strasbourg nous paraît intéressante au double point de vue clinique et anatomique. Chez notre malade la tumeur du IIIe ventricule ne s'est traduite que par des crises intermittentes de léthargie ; cette tumeur, un kyste médian, contrairement aux constatations habituelles, n'avait pas les caractères d'une tumeur épithéliomateuse maligne.

M. P... Joseph, âgé de 29 ans, est entré à la Salpêtrière au début du mois de mars 1924, il nous était envoyé par M. Chauffard qui l'avait hospitalisé durant quelques semaines dans son service à l'Hôpital Saint-Antoine.

Les premiers signes de l'affection se manifestèrent au début de l'année 1923, ce furent des crises de céphalée frontale survenant environ tous les mois et s'accompagnant de vomissements. Ces crises se produisirent ultérieurement à des intervalles plus rapprochés. Lorsque ce malade entra, en novembre 1923, à l'Hôpital Saint-Antoine, il avait des crises de céphalée frontale et occipitale tous les deux jours, il se plaignait d'une baisse de l'acuité visuelle ; durant les crises on avait remarqué de la bradycardie. Vers le début de décembre on fit une ponction lombaire qui montra de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire, une réaction de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives ; la réaction de Wassermann dans le sang était également négative. Entre les crises de céphalée le sujet paraissait normal, ne présentait pas de troubles intellectuels, il n'avait pas maigri, n'avait pas de fièvre ; ses urines, de quantité normale, ne contenaient ni albumine ni sucre.

Le 18 décembre 1923, au cours d'une crise particulièrement douloureuse, M. Lejars fit une trépano-ponction à droite qui amena durant trois semaines une accalmie, puis les douleurs réapparurent comme antérieurement. On lui fit à l'Hôpital Saint-Antoine tous les quinze jours environ des ponctions lombaires qui soulagèrent les crises ; à l'occasion de ces ponctions lombaires on remarqua une forte hypertension du liquide céphalo-rachidien (93-85-80 en position assise).

M. Magitot, en décembre 1923, constata une stase papillaire à droite peu accentuée, un champ visuel normal, une acuité visuelle de 1/2 à chaque œil ; les réflexes photo-moteurs et à la convergence étaient conservés.

L'examen otologique ne montra aucun signe anormal.

Un examen neurologique complet pratiqué par M. Girot dans le service de M. Chauffard ne fit constater aucun trouble de la motilité volontaire, aucun trouble de la sensibilité, aucune modification des réflexes tendineux et cutanés.

A la fin de février 1924 ce malade est envoyé dans notre service à l'Hospice de la Salpêtrière ; nous avons observé alors toute une série de crises intermittentes de narcolepsie qui cliniquement nous ont permis de supposer l'existence d'une tumeur du IIIe ventricule, diagnostic qui d'ailleurs fut confirmé par l'autopsie.

Le 8 mars le malade entre dans un état de somnolence voisin de la léthargie, les excitations les plus violentes ne produisent chez lui que des réactions très faibles, cependant on arrive à lui faire tirer la langue en insistant longuement. On constate une catatonie très marquée aux membres et à la nuque. Durant cette crise des vomissements bilieux sont très abondants. Cet état de léthargie dure 36 heures.

Le 11 mars nouvelle crise de léthargie pendant quelques heures. On fait

alors une ponction lombaire ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension 45 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 3 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002210000000.

Le 20 mars, nouvelle crise léthargique, les excitations les plus fortes ne peuvent tirer le malade de sa torpeur ; il présente un léger signe de Kerniz, de l'hypertonie des membres, les réflexes tendineux sont vifs, les réflexes cutanés plantaires en flexion. Une nouvelle ponction lombaire est faite ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide clair ; tension 53 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002200000000. Le lendemain 21 mars le sujet avait une apparence normale.

Nouvelle crise léthargique le 29 mars.

Dans l'intervalle des crises léthargiques l'examen neurologique montre une symptomatologie presque négative : aucun trouble de la démarche, aucun trouble paralytique, aucun trouble des réflexes tendineux et cutanés, aucun trouble des sensibilités superficielles ou profondes ; le sens des attitudes, la sensibilité au diapason, la perception stéréognostique, la baresthésie sont normales. On ne constate ni asynergie, ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Le seul fait qui mérite d'être signalé est que le sujet ne peut maintenir la position d'équilibre, un pied étant devant l'autre, si ses yeux sont fermés ; de même il lui est difficile de rester immobile en se tenant sur un pied. Ajoutons que le malade n'a aucune sensation subjective de vertige et qu'il n'existe de nystagmus dans aucune position de regard.

L'examen psychique ne montre aucune altération appréciable des fonctions mentales. L'intelligence paraît conservée ; la mémoire didactique, le calcul, l'association des idées, l'affectivité sont indemnes. De ses périodes de somnolence et de léthargie, la malade ne conserve aucun souvenir.

Un examen de M. Lagrange montre une stase papillaire extrêmement accentuée surtout à droite, l'acuité visuelle est de 3/10e à chaque œil.

L'examen des nerfs cochléaires et vestibulaires pratiqué par M. Truffert ne montre pas de troubles.

Durant son séjour à la Salpêtrière, le malade a présenté, tous les mois environ, une crise léthargique durant deux jours, s'accompagnant de vomissements et parfois d'arythmie.

Dans l'intervalle des crises, le malade urinait normalement sans polyurie ni pollakiurie, ses urines ne contenaient ni albumine ni sucre. Durant les crises léthargiques, qui survenaient de façon soudaine après un malaise de deux ou trois heures, des phénomènes nouveaux apparaissaient : fièvre à 39°, vommissements abondants d'un liquide jaune d'or ne contenant jamais d'aliments. A ce moment aussi il semble qu'il y avait

une certaine polyurie ; celle-ci n'a jamais pu être vérifiée ni mesurée, car il existait de l'incontinence des urines ; la polyurie apparaît probable, car il était nécessaire de changer le lit de nombreuses fois dans la journée, l'humidité causée par les urines gagnant presque toute l'étendue des draps. Tous ces phénomènes disparaissaient brusquement comme ils avaient commencé ; la fièvre, les vomissements cessaient en même temps que la somnolence.

Le malade a présenté plusieurs fois au cours de ses crises léthargiques des phénomènes hypertoniques très spéciaux. Ils ont été étudiés en particulier deux fois. La première fois, ces phénomènes siégeaient du côté droit, ils consistaient en attitude d'hyperextension du membre inférieur, attitude d'hyperextension avec hypersupination du membre supérieur, somme toute au membre supérieur une véritable attitude de rigidité décérébrée. Cette hypertonie était très intense, à peu près impossible à vaincre, on avait l'impression d'une hypertonie plastique permanente. Au cours de cette crise, on notait une exagération des réflexes de posture au membre inférieur, au poignet, au coude. Il n'y avait pas de modification de l'attitude de la tête.

La deuxième fois où ces phénomènes d'hypertonie furent constatés, ils se produisirent du côté gauche, moins intenses mais absolument identiques d'aspect à ceux notés du côté droit.

Nous ajouterons que chez ce malade, on ne constatait pas d'obésité, que les organes génitaux étaient d'aspect normal, que les troubles des fonctions génitales faisaient défaut.

Plusieurs ponctions lombaires ont été faites : l'examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants :

17 avril. — Liquide clair ; tension 40 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 0,4 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000002200000000.

16 juin. — Liquide clair ; tension 30 (position couchée) ; albumine 0 gr. 22 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 3 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000012210000000.

23 août. — Liquide clair, tension 50 (position assise) ; albumine 0 gr. 30 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; réaction de Wassermann négative ; réaction de benjoin colloïdal 0000022200000000.

Le malade mourut le 2 octobre 1924 au cours d'une crise d'œdème aigu du poumon.

L'examen anatomique du cerveau nous a permis les constatations suivantes.

Les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère sont légèrement aplaties, mais ne présentent aucune lésion en foyer ; la surface de l'hémisphère est tendue et fait suspecter l'existence d'un néoplasme central. Après avoir sectionné le tronc cérébral et séparé les deux hémisphères par une

section sagittale et médiane, on voit la lésion. On découvre, en effet, un kyste médian occupant la plus grande partie du 3e ventricule (figure 1). Ce kyste a la forme d'un ovoïde dont le grand axe, oblique en bas et en arrière, mesure 25 millimètres de long, son petit axe n'a que 20 millimètres. La topographie de ce kyste est intéressante à préciser. Il s'étend entre la commissure blanche antérieure et la commissure grise interthalamique ; le trigone, très aminci, avec ses piliers antérieurs lui sert de couverture ; en bas il ne dépasse pas le sillon de Monro et reste distant de la portion infundibulaire du 3e ventricule ; les trous de Monro sont obturés par le kyste ; les plexus choroïdes médians sont refoulés au-dessous et en dehors de l'ovoïde. La membrane de kyste est facilement décollable de toutes les



Figure 1. — Tumeur du IIIe ventricule.

formations anatomiques voisines ; sa face interne est luisante et permet de voir par transparence un riche réseau vasculaire extra-kystique. L'intérieur du kyste contient, après fixation au formol, une substance colloïde, blanchâtre, semi-transparente. Tout le contenu s'énuclée facilement et même spontanément sans qu'il soit nécessaire de rompre la plus petite adhérence. Au niveau du pôle postéro-inférieur du kyste, la substance colloïde est plus dense et semble présenter des inclusions opaques, à contours imprécis, de coloration blanc-jaunâtre.

Les ventricules latéraux sont fortement dilatés, leur portion occipitale en particulier. Un riche réseau veineux est visible sous l'épendyme ; la région infundibulaire est tendue et forme une véritable hernie sous la poussée de l'hydrocéphalie interne.

En présence d'un tel kyste, aux parois régulières, peu adhérentes aux formations voisines, à contenu colloïde, on serait tenté de croire à une lésion parasitaire. Toutefois une dissection attentive montre que le kyste

fait partie de la voûte du troisième ventricule et qu'il est en continuité avec les plexus choroïdes médians et latéraux.

L'examen histologique confirme ce diagnostic. La substance colloïde centrale, complètement amorphe, est dépourvue de toute organisation histologique. Les zones blanchâtres observées à l'œil nu ne correspondent à aucun parasite, mais simplement à des condensations colloïdales. Il existe, au sein de la substance colloïde centrale, des sphéroïdes à contours réguliers dont la composition chimique est légèrement différente de celle du milieu ambiant. La paroi du kyste est d'une minceur extrême, elle se

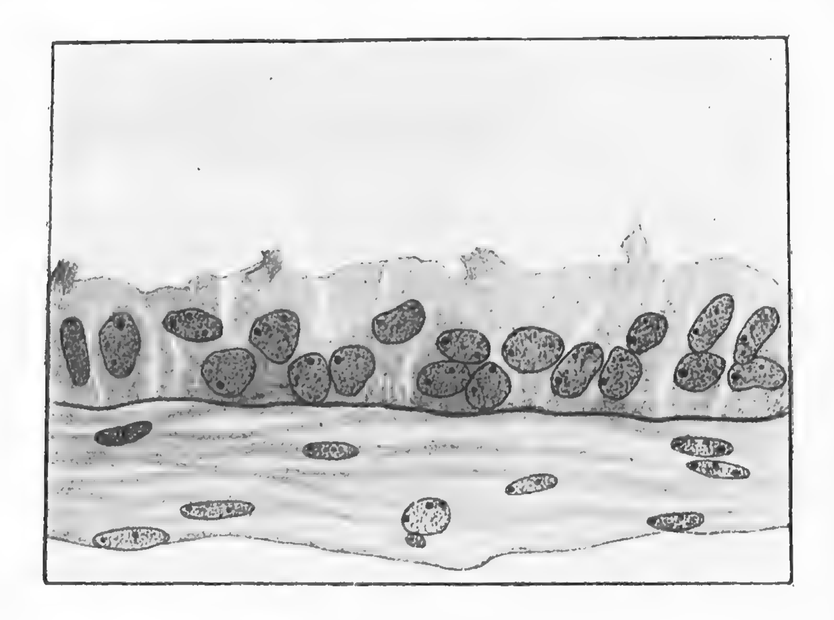


Figure 2 — Structure de la paroi du kyste.

compose d'un revêtement cylindro-cubique reposant sur une mince membrane conjonctive (fig. 2).

Il s'agit en somme d'un kyste médian du troisième ventricule ayant pris son origine dans la voûte du ventricule et développé plus spécialement aux dépens de la toile choroïdienne et des plexus choroïdes médians. Ce kyste n'est pas histologiquement une tumeur maligne, il ne présente aucun caractère cytologique monstrueux, aucun pouvoir d'infiltration.

Certaines considérations sur cette obervation nous paraissent mériter de retenir l'attention.

Un certain nombre de cas de tumeurs du troisième ventricule qui existent dans la littérature médicale concerne des tumeurs qui ont envahi les régions adjacentes et créé une symptomatologie qui est une symptomatologie d'emprunt. Notre tumeur kystique était une tumeur exactement limitée au troisième ventricule, elle n'infiltrait pas les zones nerveuses voisines, la symptomatologie observée chez notre malade est,

peut-on dire, une symptomatologie pure. Le symptôme qui nous paraît le plus important et le plus caractéristique dans les tumeurs du troisième ventricule est l'existence de crises léthargiques intermittentes. De telles crises n'existent pas en général dans les tumeurs cérébrales ; l'obnubilation psychique, la torpeur des tumeurs cérébrales sont très différentes de la véritable crise léthargique. Notre observation, à ce point de vue, est très comparable à celle publiée par André Thomas, J. Jumentié et L. Chausseblanche (*Société de Neurologie de Paris,* 5 juillet 1923).

On a discuté sur la région du troisième ventricule ou de la base du cerveau qui, par sa compression ou sa lésion, amènerait le symptôme hypersomnie ou léthargie ; nous ne pouvons apporter une précision sur ce point, mais il reste cliniquement évident que cette symptomatologie est très spéciale aux processus pathologiques de cette zone de névraxe.

Le syndrome infundibulaire polyurique, le syndrome adiposo-génital faisaient défaut chez notre malade.

Dans notre cas, il n'y avait aucun trouble des voies motrices, sensitives, sensorielles, cérébelleuses. Jusqu'à la fin de sa vie, notre malade a conservé l'intégrité fonctionnelle de ses centres nerveux et de ses voies de conduction. Au moment des crises léthargiques, toutefois, nous avons observé parfois un état d'hypertonie des membres avec attitudes de rigidité décérébrée et exagération des réflexes de posture ; sans doute alors la tumeur exerçait-elle une action compressive sur les voies pyramidales ou plutôt extrapyramidales empêchant toute conduction et réalisant ainsi une pathogénie analogue à celle de la rigidité décérébrée expérimentale.

Si l'on fait abstraction de cette hypertonie contemporaine de certaines crises léthargiques on peut dire, croyons-nous, que l'existence d'une tumeur de troisième ventricule peut être soupçonnée quand, chez un sujet présentant des signes généraux d'hypertension intracrânienne (céphalées, vomissements, stase papillaire), on observe des crises de léthargie profonde durant un ou plusieurs jours, et que, dans l'intervalle des crises, la sémiologie nerveuse est négative. Il est évident que, dans le cas de tumeurs extensives et malignes, une sémiologie nouvelle apparaîtra traduisant la compression ou l'infiltration de la région infundibulo-tubérienne, de la région des noyaux gris centraux ou de la région pédonculaire.

L. Chausseblanche, dans sa thèse, spécifie que les tumeurs du troisième ventricule sont des épithéliomas primitifs développés aux dépens de l'épendyme ventriculaire. Le fait est exact dans la majorité des cas. Toutefois notre observation montre qu'il peut exister des tumeurs kystiques limitées qui ne présentent aucun caractère histologique de malignité.

II. — **Tumeur solide de l'angle ponto-cérébelleux ; ablation ; guérison depuis trois ans** (*présentation de la malade*), par MM. Barré, Stolz et Morin.

Bien que depuis des années déjà, le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ait été justement porté par de nombreux neurologistes,

force nous est de convenir que les exemples de survie prolongée après extraction ou tentative d'extraction de la tumeur sont encore relativement très rares, et M. de Martel pouvait dire à la dernière séance (5 février) de la Société de Neurologie de Paris, qu'on n'en avait pas encore présenté à cette société.

Nous avons le grand plaisir de vous présenter une malade dont la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux a été enlevée il y a trois ans, qui se porte bien et dont certains troubles nerveux ont notablement régressé.

A ce titre déjà, le cas de cette malade méritait d'être communiqué ; et nous donnerons d'abord un raccourci de son histoire clinique puis des détails sur l'intervention et les suites opératoires. Enfin nous ajouterons quelques remarques faites au cours de l'opération ou postérieurement à l'acte opératoire.

Résumé clinique. — En janvier 1921, au 5e mois d'une grossesse, Mme C. est prise de céphalées violentes à prédominance occipito-pariétale et de douleurs dans les mâchoires. Des vertiges très intenses s'y ajoutent, accompagnés de sensations de chute en avant. L'acuité auditive commence à baisser. La mastication devient pénible du côté gauche où la malade ne sent plus rien, et fréquemment elle se mord la joue. L'hémiface gauche lui donne une impression de raideur. Par moments, la malade voit double.

Progressivement l'état s'aggrave. Des vomissements viennent compliquer le tableau. Des bourdonnements d'oreille s'installent. La main gauche devient faible et maladroite, par instants elle tremble. La démarche devient incertaine, la malade titube ; vers la fin de 1921, la vision commence à baisser.

En février 1922, la malade se présente à nous avec les phénomènes suivants : Surdité totale de l'oreille gauche, troubles de l'appareil de transmission à droite. Nystagmus dans toutes les directions du regard avec prédominance vers la droite. Dans le regard de face, nystagmus horizontal vers la droite. Démarche ébrieuse avec latéropulsions surtout vers la droite. Stase papillaire bilatérale avec hémorragies péripapillaires des deux côtés. La vision est de 5/15. Parésie du moteur oculaire externe et du facial gauches. Hypoesthésie cornéenne gauche. Anesthésie dans le domaine du maxillaire supérieur, hypoesthésie dans les deux autres branches du trijumeau gauche. Hypotonie du côté gauche, dysmétrie et adiadococinésie. A l'épreuve calorique de Barany, on constate une inexcitabilité de l'oreille gauche à l'eau froide et à l'eau chaude. Les autres épreuves instrumentales ne démontrent pas de modifications importantes. Le système pyramidal ne présente pas de trouble net.

En présence de ces phénomènes, nous portons le diagnostic de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche, et la malade est adressée au professeur Stolz qui l'opère le 3 mars 1922 et donne plus loin quelques détails sur l'intervention.

Opération. (Pr Stolz.) Je ne voudrais ajouter que quelques mots à l'exposé de MM. Barré et Morin, pour vous rendre compte de l'acte opératoire qui a servi à l'ablation de cette tumeur.

L'opération fut projetée en deux temps : on dut la faire en trois : le 3 mars 1922, sous anesthésie générale on pratiqua une large brèche de trépanation, qui mettait à nu tout le lobe gauche du cervelet, le sinus transverse et au delà encore un liséré d'environ 1 cm. de large du lobe occipital ; à droite, plus de la moitié du lobe droit était dénudé. Le cervelet ne montrait pas de pulsation. On referma sans remettre la squame osseuse, enlevée. La malade se remit assez lentement, son pouls resta accéléré jusqu'au dixième jour, de sorte qu'on n'entreprit le second temps que quinze jours plus tard.

Sous anesthésie locale on rouvrit la suture et on forma un lambeau de la dure-mère à base médiane. En réclinant le cervelet on vit apparaître à l'endroit classique une tumeur blanchâtre de la grosseur d'une petite noix. Elle était adhérente au cervelet et paraissait pédiculée dans le fond. En la décollant du cervelet il y eut un suintement de

sang fort gênant, qui cessait dès qu'on remettait le cervelet en place, mais qui reprenait dès qu'on le soulevait. On remit alors l'ablation définitive à une troisième séance, qui eut lieu cinq jours plus tard, le 23 mars, sous anesthésie locale aussi.

Il n'y eut plus d'hémorragie et on put facilement enlever la tumeur en deux portions en glissant d'un côté vers sa base l'index gauche et en appliquant de l'autre une cuiller tranchante qui, moitié en coupant, moitié en écrasant, permit, sans hémorragie notable, d'enlever d'abord le gros de la tumeur et ensuite le pédicule avec quelques restes de celle-ci.

La guérison définitive se fit sans aucun accident.

Etat postopératoire. — L'opération a été bien supportée par la malade et nous avons le plaisir de vous la présenter aujourd'hui, trois années après l'intervention.

Dans la région décomprimée (occipitale gauche), nous constatons une volumineuse poche herniaire. Les phénomènes d'hypertension ont pour ainsi dire disparu. Les céphalées sont rares, les vomissements et les crises de vertiges ont cessé. Il n'existe plus de diplopie. Le tremblement de la main gauche a diminué.

Les hémorragies péripapillaires ont disparu. Les papilles présentent un aspect de névrite évoluée ; la vision est à gauche de 5/5, à droite de 5/15. L'audition n'a pas changé. Le nystagmus persiste encore ; les épreuves labyrinthiques donnent les mêmes réactions qu'avant l'opération. La parésie du facial est discrète. Les troubles de la sensibilité ne se sont pas modifiés. Les troubles de la marche, après une période d'aggravation apparente, ont nettement regressé. La dysmétrie et l'adiadococinésie persistent encore, mais sont moins marquées.

La langue présente une légère atrophie de sa moitié droite et une légère gêne des mouvements vers ce côté. Il s'agit de séquelles d'une paralysie de l'hypoglosse droit qui était survenue après l'opération.

En résumé, la malade a été débarrassée de sa tumeur (qui n'a pas récidivé jusqu'à maintenant) ; elle n'a plus de phénomènes d'hypertension, à part quelques crises sur lesquelles nous allons revenir un peu plus loin ; sa vue a été sauvée, sa motilité s'améliore lentement, mais constamment, et la malade peut s'occuper de ses enfants, de son ménage depuis trois ans...

Remarques. — 1° Au cours de l'opération, nous avons pu nous rendre compte que la tumeur et la masse du cervelet étaient réellement insensibles aux manipulations chirurgicales, mais que la malade, soumise à une simple anesthésie locale du cuir chevelu, poussait régulièrement des plaintes quand des pressions un peu fortes ou un grattage étaient effectuées sur la dure-mère qui recouvrait la fosse cérébrale postérieure. Il semble d'après cela que *les crises douloureuses de l'hypertension cranienne sont dues à la surpression paroxystique* de la *masse intracranienne sur la dure-mère*, plutôt qu'à l'action sur les trijumeaux comme on l'admet souvent.

2° Nous avons pu nous rendre compte également de la *grande tolérance que peut montrer le cervelet vis-à-vis des manipulations chirurgicales* : pendant l'intervention sur le cervelet, la malade était assise et nous avons pu causer avec elle et explorer la fonction cérébelleuse en faisant faire des exercices des deux membres supérieurs : aucune apparition ou accentuation des troubles n'a été observée, bien que l'hémisphère gauche, et même l'hémisphère droit aient été découverts, soulevés, et se soient montrés, à la 3e intervention surtout, congestionnés et très fortement œdématiés.

3° Peu à peu la poche dite « de décompression » s'est développée ; de temps en temps (2 fois par an en moyenne) des crises de céphalées violentes se reproduisent : une ponction minime de la poche suffit à tout calmer, et la douleur cesse d'ordinaire avec l'évacuation du premier centimètre cube de liquide.

Au cours de la dernière ponction, nous avons fait l'observation suivante.

La malade étant assise, la pression du L. C.-R. mesurée à la région lombaire est de 45 et monte progressivement à 59 c. Une pression minime du doigt exercée sur la poche occipitale fait monter la pression de 10 cent. environ ; une fois on atteint 72 c. ; la malade ne ressent aucun trouble spécial, mais son pouls qui est de 96 en dehors des pressions s'abaisse rapidement à chacune d'elles : une fois il bat à 86 ; ceci tend à montrer que *la bradycardie n'accompagne guère que les hypertensions brusques* ; et c'est probablement une des raisons pour lesquelles la bradycardie est si fréquente dans les hypertensions brusques par traumatisme ou hémorrhagie, tandis qu'elle fait très souvent défaut dans les hypertensions lentes des tumeurs, qui n'atteignent pas un degré « très élevé ».

Ces premières observations étant faites, nous retirons de la poche 5 à 6 cc. de liquide clair ; la pression qui était de 53 avant l'évacuation s'abaisse à 51 ; les maux de tête qui étaient très intenses cessent avec l'écoulement des premières gouttes de liquide : Ceci tend à prouver, comme nous l'avons montré ailleurs (1), que *les malades trépanés restent souvent d'une façon habituelle ou par périodes en état d'hypertension* C. R. et peuvent ne pas souffrir malgré cette hypertension ; les crises d'augmentations brusques ou rapides de l'hypertension sont peut-être seules perçues et traduites par les crises de céphalées.

G. Weill demande si la compression de la poche kystique provoque des modifications du fond de l'œil, notamment si du côté de l'œil atteint d'atrophie postnévritique des phénomènes de stase réapparaissent. Il a lui-même eu l'occasion de constater une rechute de stase papillaire binoculaire après atrophie postnévritique chez un malade atteint de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.

G. Dreyfus. — Je voudrais insister sur la nécessité de suivre très longtemps les malades opérés. Car malgré l'ablation de la tumeur ils ne sont pas à l'abri de complications par la réapparition de l'hypertension intracranienne. Un malade que j'ai fait opérer il y a deux ans et demi, et auquel nous avons enlevé à l'endroit classique une tumeur de la grandeur d'une grosse noisette, présentait déjà peu après l'opération des crises se répétant tous les huit jours, qui survenaient chaque fois quand tarissait l'écoulement de la fistule opératoire. Les crises étaient caractérisées par des poussées fébriles au-dessus de 39° et des douleurs fortes concomitantes dans la colonne vertébrale et dans les deux jambes. Après l'oblitération complète de la fistule le malade alla bien pendant plus d'un an. Il circulait et vaquait un peu à ses affaires. La poche herniaire opératoire grandissait et un beau jour l'hypertension intracranienne réapparut. Le malade devint impotent, parlait mal. La stase papillaire revint. La ponction de la poche herniaire donnait une pression de 75 cm. au manomètre de Claude. Le liquide jaillit fortement. Après l'écoulement le malade paru ressuscité. Au bout de quelque temps réap-

(1) Barré et Morin, Trépanation décompressive et ponction ventriculaire. *Paris Médical*, n° 40, 6 octobre 1923.

parition des symptômes alarmants. Refus net de la famille de laisser procéder à une nouvelle ponction. Le malade devint paralysé, comateux, laissait couler selles et urine. Alarmé, on me priait de ponctionner. Je pratiquais une large ouverture qui produisit une vraie résurrection et qui depuis se maintient grâce aux ponctions répétées. Mais entre temps une atrophie des papilles avait rendu le malade complètement aveugle.

III. — **Le phénomène de la main-fantôme des amputés,**
par M. Paul Courbon.

Le phénomène de la main-fantôme des amputés est en rapport avec une névrite du moignon, comme l'ont montré Charcot (1) et après lui Châtin. Trois particularités du phénomène signalées comme surprenantes par les divers auteurs sont à l'heure actuelle en grande partie explicables.

1° Pourquoi l'illusion des amputés ne porte-t-elle que sur la main et jamais sur un autre segment du membre ? Parce que le nombre des fibres venant de la main où les corpuscules du tact et les surfaces articulaires sont très nombreuses, est bien supérieur au nombre des fibres venant des autres segments du membre. Et parce que ces fibres affectées autrefois aux impressions émanées d'une région très sensible ont vraisemblablement gardé une plus grande excitabilité.

2° Pourquoi le siège de la main-fantôme varie-t-il suivant le temps écoulé depuis l'amputation et suivant le port ou non d'un appareil prothétique ? Parce que la vue et le toucher jouent un rôle primordial dans la localisation des sensations organiques. Au début, l'amputé localise sa main-fantôme, non à l'extrémité inférieure de son moignon s'il est amputé très haut, mais à la place même où était sa main vivante, parce qu'à force de regarder cette main et de la toucher avec l'autre, il a pris l'habitude de projeter à ce niveau de l'espace la sensation organique venue de ladite main. (Rectification de l'atlas cœnesthésique par l'atlas tactilo-visuel de Taine.) A la longue, la vue et le toucher lui montrent qu'il n'y a pas de main réelle, au point de l'espace où elle était autrefois et que son membre finit avec son moignon. Alors c'est à l'extrémité de celui-ci qu'il localise la sensation organique de la main-fantôme. A cette date, lorsqu'il prend un appareil prothétique, la vue et le toucher lui donnent l'illusion que son membre a recouvré la longueur de jadis. Et la sensation cœnesthésique descend se localiser à l'extrémité de l'appareil.

3° Pourquoi le phénomène de la main-fantôme n'existe-t-il que dans les amputations hautes ? Parce que plus haute est l'amputation et moins le sujet éprouve de sensations réelles, puisque le nombre des terminaisons nerveuses de son membre est diminué. Or le nombre et la netteté des perceptions extérieures sont un obstacle à la genèse des représentations imaginaires. L'amputé bas est comparable au délirant fébrile ou intoxiqué en chambre bien éclairée qui ayant toute sa rétine impressionnée a des per-

(1) Charcot, Leçons du mardi, t. 1, 18 juin 1888.

ceptions exactes des choses et pas d'hallucinations visuelles. L'amputé haut est, au contraire, comparable au même délirant en chambre obscure qui, n'ayant que quelques parties de la rétine vaguement impressionnées, a des illusions génératrices d'hallucinations.

Ce qui est vrai pour la main l'est également pour le pied.

M. Barré. — Nous avons observé récemment, M. Morin et moi, le fait suivant sur un blessé de M. Leriche, amputé d'un pied et qui avait une longue cicatrice à la face postérieure de la cuisse du même côté ; l'excitation des différentes parties de la cicatrice cutanée provoquait des répercussions douloureuses vers différentes régions du membre, en un des points précis de la cheville ou des orteils du pied enlevé depuis plusieurs années ; pour exciter, on soulevait la cicatrice en une petite zone ; peut-être tiraillait-on ainsi des adhérences en connexion avec différentes parties du nerf sciatique.

G. Weill a recherché chez les énucléés, notamment chez les aveugles de guerre bilatéraux, si des phénomènes analogues à ceux dont parle M. Courbon pouvaient apparaître, mais à part quelques sensations visuelles confuses et non douloureuses il n'a jamais observé quelque chose d'analogue aux phénomènes de l'organe amputé.

Quant aux hallucinations provoquées par l'obscurité, il rappelle les nombreux cas qu'on observe chez des opérés de cataracte après pansement occlusif binoculaire et qu'on améliore très rapidement par la suppression du pansement binoculaire.

IV. — Sur le mécanisme central du signe de Babinski, par M. Auguste Tournay.

Certaines remarques que j'ai pu faire sur la manière dont se présente le réflexe cutané plantaire dans l'épilepsie jacksonienne m'ont conduit, en conclusion de l'exposé que j'en ai donné aux *Archives of Neurology and Psychiatry*, à un court aperçu sur la physiologie pathologique du signe de Babinski.

Des faits d'une autre catégorie rapportés par Cl. Vincent dans une observation qui vient d'être publiée par la *Revue Neurologique* ont, par leur grand intérêt, ramené mon attention sur ce problème.

Mais, si je crois pouvoir aujourd'hui vous soumettre quelques brèves considérations sur le mécanisme central du phénomène des orteils, je n'oublie pas que, parlant d'un tel signe dont depuis plus d'un quart de siècle la description impeccable n'a pas eu à subir de retouche ni la valeur sémiologique d'amoindrissement, l'on doit procéder avec une particulière prudence. Je ne me dissimule pas non plus que les explications que je présenterai resteront discutables ; aussi ne formulerai-je mes conclusions que sous forme de propositions au conditionnel, sans toutefois rendre explicites dès maintenant les réserves qu'elles pourraient comporter et qui, à elles seules, mériteraient sans doute un assez long exposé. Ces réserves, d'ailleurs, n'atteignent nullement, je pense, la valeur des faits que j'essaierai de coordonner.

En ce qui concerne l'épilepsie jacksonienne, voici ce qu'il m'a été donné de voir.

Chez un homme victime d'un traumatisme cranien avec évolution consécutive d'accidents d'hémorragie méningée et de réaction cérébrale, j'ai, à

une période où se répétaient des accès convulsifs prédominant dans la face et les membres du côté droit mais diffusant au côté gauche, observé occasionnellement avec soin l'état des réflexes plantaires avant, pendant et après deux crises qui se sont déroulées sous mes yeux.

En dehors des crises, le réflexe plantaire s'opérait en extension à droite et à gauche, avec une vigueur particulière à droite. Or, à peine les quelques secousses convulsives qui déplaçaient les membres au début de l'accès étaient-elles achevées, l'excitation plantaire ne provoquait plus aucune réaction. Ce n'était qu'au bout d'une minute environ après l'établissement de cette phase que les excitations pratiquées coup sur coup à droite et à gauche montraient la réapparition complète, de l'un et l'autre côté, du réflexe en extension qui quelques secondes encore auparavant n'existait plus.

Ayant dans un autre cas, au cours d'une série de crises jacksoniennes répétées, exploré les réflexes plantaires de façon suivie et constaté que, s'opérant toujours en flexion, ils n'étaient à aucun moment abolis, ni même affaiblis ou modifiés, je suis arrivé à cette conclusion : que, à côté des cas où, selon la remarque première de Babinski, le réflexe plantaire, normal avant les accès, peut s'opérer en extension immédiatement après la crise et ceux où il peut ne subir aucune modification, il y a lieu d'envisager le cas où le signe de Babinski, existant dans l'intervalle des crises, est supprimé transitoirement peu après le déclenchement de celles-ci.

Un rapprochement m'a paru s'imposer entre ce fait d'observation et les résultats expérimentaux de Graham Brown, tels que les a rappelés S. A. Kinnier Wilson dans sa conférence de Boston. Chez un singe décérébré, Graham Brown, par excitation du tractus cortico-spinal, efface la réaction posturale qui provenait de la stimulation du système non pyramidal.

Cela conduisait à supposer que le signe de Babinski, si l'on venait à le considérer comme dû au déficit de la grande voie cortico-spinale et à la libération de centres générateurs d'extension, pourrait être pareillement effacé de façon temporaire par un regain de fonction transitoire, au cours de la crise, de la voie cortico-spinale elle-même.

Voici maintenant les faits que je retiens dans la remarquable observation qu'a rapportée Cl. Vincent sur un foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé et dans laquelle, pour sa part, il envisage spécialement l'absence de symptôme strié.

Femme de 40 ans. Fin mars 1922, ictus, puis état de torpeur cérébrale, phénomènes pseudo-bulbaires, hémiparésie droite avec réflexe cutané plantaire en extension.

En juin, atténuation considérable de l'hémiparésie droite, tous les réflexes tendineux aux membres supérieur et inférieur droits restant plus vifs ; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion à droite comme à gauche.

A la phase terminale, fin septembre, reproduction des phénomènes de la première période de la maladie : symptômes pseudo-bulbaires, hémi-

plégie droite avec contracture en extension très prononcée au membre inférieur droit, réflexes tendineux exagérés à droite. Pas de signe de Babinski. Finalement, douleurs violentes dans les membres du côté droit, membre inférieur droit contracturé en extension, gauche en flexion. Exagération de tous les réflexes tendineux à droite. Réflexe cutané plantaire en flexion. A l'autopsie, foyers de ramollissement : deux à droite, occupant l'un la partie supérieure du noyau caudé, l'autre tout le putamen ; un à gauche, intéressant le putamen mais pas sur toute la longueur et débordant sur la couronne rayonnante, la couche optique et le noyau caudé. En plus, dégénérescence incomplète du faisceau pyramidal croisé droit dans la moelle, intégrité du faisceau pyramidal gauche et des deux faisceaux pyramidaux directs.

De cet enchaînement de faits, il semblerait découler qu'ici des lésions ont subsisté de nature et d'importance à obtenir du côté droit la présence du signe de Babinski, que ce signe constaté au début a ensuite été comme effacé par l'évolution d'une lésion non pyramidale et n'a plus à aucun moment reparu malgré la reprise caractérisée des phénomènes hémiplégiques.

Cette observation constitue comme la contre-partie de celle que j'ai rapportée auparavant. Dans le premier cas, c'était la libération supposée de la voie non pyramidale qui était comme suspendue, dans le second c'est la voie supposée libérée qui est mise hors d'usage.

Dès lors, en tenant compte de ces faits et de ces explications, il pourrait y avoir intérêt à passer en revue les diverses sortes de cas où l'absence de signe de Babinski a été remarquée. Je ne saurais pour aujourd'hui que les rappeler de façon insuffisante et sans commentaires.

Le syndrome thalamique, tel que l'ont fait connaître Dejerine et Roussy, comprend, entre autres éléments composants, une hémiplégie très légère, habituellement sans contracture, à régression rapide et dans laquelle le signe de Babinski fait ordinairement défaut.

« L'absence du signe de Babinski dans nos trois cas suivis d'autopsie, écrit Roussy dans sa thèse, malgré la dégénération pyramidale constatée sur nos coupes, mérite d'être mise en évidence : on peut, en effet, se demander s'il ne s'agit là que d'un fait dénotant le peu de participation de la voie motrice au syndrome thalamique, ou si plutôt la couche optique lésée n'intervient pas dans la production de ce phénomène en modifiant le régime de réaction normale de la voie pyramidale irritée. Mais comme, d'autre part, la présence du signe de l'orteil en extension est notée dans l'observation clinique VII, où le syndrome est des plus nets, nous ne pouvons jusqu'ici nous prononcer de façon définitive sur la valeur de ce symptôme. »

Dans la paraplégie en flexion, dont le type a été fixé par Babinski, il n'est pas inhabituel que l'extension de l'orteil fasse défaut.

Toutefois, dans les cas par lésions cérébrales bilatérales qu'ont publiés Pierre Marie et Foix, Alajouanine, le signe de Babinski est noté. Il y aura lieu de revenir, à cet égard, sur l'observation récemment présentée

par Cl. Vincent, Krebs et Chavany d'une pseudo-paraplégie en flexion par lésion cérébrale unilatérale avec surréflectivité cutanée hyperalgique. Du côté où la voie pyramidale non lésée a paru aux auteurs soumise à un régime de transmission exagéré, le réflexe plantaire a continué à s'opérer en flexion.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, le réflexe cutané plantaire peut rester en flexion, comme l'ont noté Chatelin, puis Guillain et Alajouanine dans quatre cas, malgré la surréflectivité tendineuse et même, dans deux de ces cas, le clonus du pied.

En cas de section totale de la moelle, comme l'avaient vu Dejerine et Long avant la guerre, Dejerine et Mouzon, Guillain et Barré ont constaté sur des blessés, durant une assez longue période, l'absence de l'extension de l'orteil. Guillain et Barré ont d'ailleurs fait remarquer que la flexion qui subsiste en de pareils cas n'est pas en tous points semblable au réflexe physiologique. Son type est nettement anormal par son temps de latence et sa lenteur.

On sait d'après d'autres observations, celles de Head et Riddoch, de Lhermitte en particulier, que plus ou moins tardivement, dans une seconde phase, le réflexe en extension s'établit. Faudrait-il attribuer alors le signe de Babinski à une reviviscence d'éléments d'un système non pyramidal à l'abri de toute influence pyramidale ?

Je me bornerai enfin à rappeler des données qui, dans la question qui nous occupe, peuvent éclairer la participation d'un mécanisme de libération.

Il y a lieu, sans doute, de prendre en considération des faits tels que ceux qu'a rapportés Walshe où le signe de Babinski est modifié et remplacé par de la flexion sous l'influence de ces réflexes toniques du cou qu'ont fait connaître Magnus et de Kleijn. Cette influence ainsi mise en jeu s'exerce vraisemblablement, comme dans la décérébration expérimentale, sur les systèmes libérés.

Hors de discussion semble le cas de l'enfant durant les premiers mois de la vie. Mis à part les instants qui suivent la naissance, où la réaction, pour des raisons encore à élucider, s'opère en flexion, l'on sait que pendant 5 à 6 mois et plus, la présence du signe de Babinski est de règle et l'on rapporte ce phénomène à l'état du système pyramidal à cette époque de la vie.

Ici, les centres non pyramidaux ne sont pas, à proprement parler, libérés ; mais, ce qui revient au même, ils n'ont pas encore subi la domination de la voie cortico-spinale.

De la coordination de cet ensemble de données que je viens d'exposer, l'on pourrait, je crois, tirer les conclusions suivantes :

Il y aurait lieu de se demander si le signe de Babinski ne serait pas une réaction s'effectuant par les voies d'un système non pyramidal libéré, selon les cas, partiellement ou totalement, et, selon les cas aussi, de façon transitoire ou durable, et cela à la faveur d'une perturbation de la voie pyramidale, perturbation qui s'exercerait alors dans le sens du déficit.

Il est permis d'admettre, sans doute, que sur l'ensemble d'une même voie peuvent coexister ou interférer des phénomènes d'irritation et des phénomènes de déficit.

En cas de déficit pyramidal avéré, la production du signe de Babinski pourrait être empêchée par une association de lésions portant vraisemblablement sur le système non pyramidal ; peut-être aussi qu'elle pourrait être suspendue par un regain temporaire de transmission d'excitation suivant la voie pyramidale déficitaire.

V. — Hypotension du liquide céphalo-rachidien d'origine traumatique, par E. Stulz et P. Stricker.

Nous avons rapporté à la séance d'oto-neuro-oculistique du 13 décembre dernier, un cas d'hypotension aiguë du liquide céphalo-rachidien après traumatisme cranien que, suivant les conseils de notre maître, M. Leriche, nous avons traité par des injections intraveineuses d'eau distillée. Cette thérapeutique très simple a pour but de relever la pression du liquide et de supprimer les phénomènes nerveux généraux qui accompagnent l'hypotension. Notre jeune malade a guéri rapidement avec deux injections intraveineuses de 30 centimètres cubes d'eau distillée. La première injection opéra chez notre malade une véritable résurrection, résurrection éphémère, nous le voulons bien, puisqu'elle ne se prolongea pas au delà de la 10e heure, et que notre sujet refit des accidents d'hypotension, mais qui cependant devint définitive, le lendemain, à la suite d'une nouvelle injection semblable.

A la suite de cette observation intéressante, nous avons voulu nous rendre compte, si l'on pouvait percevoir des changements de tension appréciables au manomètre après injection d'eau dans le sang, à l'instar des physiologistes américains, Weed et Mc Kibben qui ont vu chez le chat s'élever la tension liquidienne après injection de solutions hypotoniques et la tension s'abaisser après introduction de solutions hypertoniques dans le sang.

Nous avons eu récemment la bonne fortune d'observer un nouveau cas d'hypotension du liquide céphalo-rachidien d'origine traumatique, chez lequel nous nous sommes crus autorisés à laisser l'aiguille à ponction lombaire dans le canal céphalo-rachidien pendant l'acte thérapeutique.

Un jeune homme, âgé de 18 ans, de bonne constitution, reçoit le 13 janvier une grosse pièce de bois à la tête, perd connaissance et est amené aussitôt à la clinique vers 9 heures du matin. Il se réveille peu après, mais se trouve dans un état de shock très marqué, il est pâle, froid, son pouls bat à 60, il ne répond aux questions posées que d'un air très fatigué et prostré. Ses réflexes sont un peu vifs, mais normaux, ses pupilles rondes et égales, réagissent bien à la lumière. On ne constate ni signes de paralysie ni contractures. A la palpation de la tête on sent une bosse séro-sanguine dans la région pariétale gauche. Après quelques heures le pouls est meilleur, mais le malade reste pâle et prostré. Une ponction lombaire faite à midi donne issue à un liquide nettement sanguinolent. Le manomètre de Claude marque 75 cm. d'eau (en position couchée), puis rapidement se stabilise à 51 cm., pour tomber bientôt après à zéro, sans que l'on ait déplacé l'aiguille

dans le canal et sans qu'il y ait eu déperdition notable de liquide, à part les quelques gouttes qui ont servi à identifier sa nature. Sans toucher à l'aiguille qui reste en connexion avec le manomètre, on fait au sujet une injection intraveineuse de 35 cm³ d'eau distillée. Le malade se sent immédiatement mieux, ouvre les yeux, parle avec beaucoup plus de facilité. L'aiguille du manomètre remonte à 12. Cette amélioration se maintient dans le courant de l'après-midi, et le soir on constate que le pouls est plus fréquent et meilleur. Le lendemain matin le malade continue à se sentir très bien, il a la figure colorée, un pouls à 90, n'a plus de maux de tête.

Mais dans la soirée il se sent beaucoup moins bien, est pris d'un mal de tête violent. On lui fait une nouvelle ponction lombaire. Il sort à peine quelques gouttes de liquide sanguinolent. La manomètre n'indique aucune pression. Sans changer l'aiguille de place, on lui injecte par voie veineuse 25 cm³ d'eau distillée. La tension remonte à 8, puis à 10, 11 et à 12 finalement (décubitus latéral).

Le malade est définitivement amélioré par cette 2e injection d'eau.

Huit jours plus tard on lui fait une 3e ponction lombaire de contrôle qui indique une tension de 45 cm³ (position assise). Il ne fait pas d'accidents à sa suite, quelques jours plus tard il quitte le service bien portant.

Nous avons pensé que la constatation d'un syndrome d'hypotension post-traumatique présentait un intérêt au point de vue thérapeutique, et il nous a semblé utile de l'opposer aux traumatismes avec hypertension où le traitement consiste en une ou plusieurs ponctions lombaires, dites décompressives. Dans les cas d'hypotension on s'exposerait par un pareille thérapeutique à voir s'accentuer les phénomènes morbides.

Il nous semble donc indiqué d'employer dans ces cas d'hypotension, comme l'a montré M. Leriche, les injections d'eau distillée dans le sang, si l'on veut voir s'amender rapidement des symptômes qui accompagnent la chute de la tension liquidienne.

VI. — **Sur la Sensibilité de la chaîne sympathique cervicale et des Rameaux communicants chez l'Homme**, par MM. R. Leriche, Professeur de Clinique Chirurgicale, et R. Fontaine, Préparateur de Chirurgie expérimentale.

Le premier, Claude Bernard avait remarqué qu'après l'ablation du ganglion cervical supérieur, la sensibilité se trouvait augmentée dans tout le côté correspondant de la face, et que quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé.

En 1921, Tournay de son côté a prouvé par de nombreuses expériences sur le chien que les réflexes de défense à la douleur, qui disparaissent après la section des nerfs sciatiques, réapparaissent, si à la section des sciatiques on ajoute celle du sympathique.

Le sympathique semble donc influencer la sensibilité spinale ; sa résection la renforce.

Mais, comme l'établit l'un de nous dans un article antérieur, le sympathique n'a dans ces cas qu'une action indirecte ; sa résection provoque par la

vaso-dilatation paralytique, qu'elle entraîne, un hyperfonctionnement de la sensibité spinale.

C'est à cette hypersensibilité spinale, due à l'amélioration des conditions circulatoires après sympathectomie, qu'il faut attribuer les violentes névralgies que Reid et Eckstein ont observées dans le territoire du trijumeau et des nerfs occipitaux chez un de leurs malades, auquel ils avaient fait l'ablation de la chaîne cervicale gauche pour angine de poitrine.

Mais indépendamment de cette influence du sympathique sur la sensibilité spinale, action qui, nous le répétons, ne se fait qu'indirectement par l'intermédiaire des réactions vasomotrices, possède-t-il une sensibilité propre ? Cette question, qui aurait pourtant un double intérêt biologique et clinique, n'est même pas soulevée dans nos traités classiques de physiologie, pas plus d'ailleurs qu'on en parle dans certaines monographies récentes sur le système végétatif comme celles de Müller et de Brüning-Stahl, qui pour le reste pourtant sont très complètes.

Dans une vue d'ensemble sur les systèmes cérébro-spinal et sympathique, Langdon Brown de Londres admet qu'une excitation violente du sympathique peut aboutir à une sensation douloureuse, mais le propre du système végétatif serait de fournir des réponses « urgentes, immédiates, étendues » et imprécises, car il lui manque un appareil terminal analogue à celui que possède le système cérébro-spinal au niveau de la peau et qui seul permet des localisations précises ; aussi Brown ajoute-t-il que « le sympathique n'a aucune sensibilité de discrimination ».

Contre cette affirmation, nous pouvons nous inscrire en faux ; il nous est, en effet, apparu très nettement au cours de nos dernières interventions sur le sympathique cervical :

1° Que le sympathique possède bien une sensibilité propre ;

2° Que cette sensibilité montre une distribution segmentaire, tout comme la sensibilité spinale, mais différente d'elle.

Nos constatations portent sur 9 malades ayant subi ensemble 10 interventions portant sur le sympathique cervical ; voici comment se décomposent ces opérations :

6 résections du ganglion cervical supérieur (4 fois pour Basedow, une fois pour crises vasomotrices de la face, une fois pour angine de poitrine).

3 sections des rameaux communicants cervicaux inférieurs et premier dorsal (une fois pour moignon douloureux d'avant-bras, une fois pour maladie de Raynaud, une fois pour troubles nerveux syringomyéliques).

1 résection du ganglion étoilé droit pour une tachycardie paroxystique essentielle.

Toutes ces interventions ont été faites sous anesthésie locale ; nous pratiquons l'infiltration novocaïnique des plexus cervical superficiel et profond ; le sympathique se trouve ainsi peu ou pas anesthésié, ce qui nous a permis de faire les constatations suivantes, que dans trois cas nous avons encore précisées par l'excitation électrique de la chaîne sympathique à l'aide d'électrodes stérilisables.

Lorsque la chaîne sympathique cervicale dénudée et ses rameaux bien

disséqués, on pince ou on irrite électriquement le ganglion cervical supérieur, on éveille une douleur assez forte en arrière de l'oreille et dans toutes les dents du maxillaire inférieur. La douleur auriculaire prédomine d'autant plus celle du maxillaire qu'on excite le ganglion plus près de son pôle supérieur.

L'électrisation des rameaux communicants C2 et C3 provoque la même sensation pénible au niveau de l'oreille et des dents de la mâchoire inférieure, que l'excitation du ganglion lui-même.

Notons en plus que pendant toute la durée de l'irritation électrique du ganglion supérieur, l'œil montre du côté irrité une mydriase et un exopthalmos assez prononcé. Si, par contre, on excite les rameaux communicants cervicaux 2 et 3, la mydriase est remplacée par des mouvements rythmiques de contraction et de dilatation pupillaire et l'exopthalmie par des alternatives de pro- et de rétropulsion du globle oculaire.

Si nous appliquons nos électrodes sur le tronc même du sympathique immédiatement en dessous du ganglion supérieur, nous obtiendrons une douleur qui prendra tout le maxillaire inférieur, mais de préférence les dents, l'angle du maxillaire inférieur et la région de l'articulation tempo-ro-maxillaire. Cette douleur souvent très intense peut persister plusieurs jours. Ainsi en fut-il pour un de nos malades auquel, pour un moignon douloureux d'avant-bras, nous avons sectionné les rameaux communicants cervicaux inférieurs ; pour les trouver, nous avons dû libérer le tronc du sympathique et le soulever, et c'est à ce moment précis que le malade accusa une douleur dans les dents inférieures, mais surtout au niveau de l'angle maxillaire. Elle ne disparut complètement que le cinquième jour après l'opération.

Il nous paraît intéressant de faire remarquer ici qu'un des malades de Reid et Eckstein se plaignait après une résection du sympathique cervical gauche pour angine de poitrine pendant des semaines d'une douleur vive au niveau de l'angle du maxillaire inférieur ; mais ces auteurs ayant opéré sous anesthésie générale, il est impossible de savoir à quel moment précis elle a débuté ; toutefois, nous savons qu'elle existait dès la fin de la narcose.

La douleur qui suit le tiraillement du ganglion étoilé surtout à gauche est localisée dans la région précordiale, si avant tout la partie inférieure du ganglion est irritée ; les douleurs s'irradient par contre vers le bras, si nous pinçons surtout le pôle supérieur du ganglion cervico-thoracique. L'électrisation reproduit ces irradiations d'une façon très nette.

Dans certaines observations, nous trouvons d'ailleurs mentionnées ces douleurs provenant du ganglion étoilé ; ainsi Jonnesco nous dit-il dans le compte rendu de sa première opération pour angine de poitrine qu'au moment où il palpait le ganglion étoilé, le malade accusait une violente douleur dans le bras gauche. La même constatation avec en plus la douleur précordiale a été faite par Borchard.

Mais l'irradiation douloureuse vers le bras est surtout nette quand on touche les rameaux communicants qui se jettent dans le ganglion étoilé.

Nous pouvons dire à l'heure actuelle avec certitude que le tiraillement ou l'irritation électrique du dernier rameau communicant cervical occasionne une douleur localisée par le malade au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. L'excitation du rameau immédiatement sus-jacent montre une projection douloureuse vers le bras.

A ce point de vue, un de nos malades est particulièrement instructif. Il s'agissait de ce jeune mutilé de guerre auquel pour un moignon douloureux d'avant-bras nous avons fait une section des rameaux communicants C5-D1. Cet homme accusait des douleurs très violentes :

1° Dans tout le bras et

2° En un point assez limité au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Chaque fois qu'au cours de l'intervention, nous lui touchions son dernier rameau communicant cervical, nous lui éveillions la même douleur qu'il ressentait spontanément au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; en pinçant le rameau communicant sus-jacent on reproduisait ses douleurs brachiales ; l'infiltration anesthésique supprima aussitôt ces deux sortes de douleurs et la section des rameaux amena la guérison définitive.

De ce qui précède, nous conclurons :

Le sympathique cervical chez l'homme possède une sensibilité propre ; celle-ci a une topographie toute particulière.

Au ganglion supérieur et au tronc de la chaîne cervicale correspond une irradiation vers la face, vers l'oreille et le maxillaire inférieur surtout.

Le ganglion étoilé dans sa partie inférieure a sous sa dépendance la région précordiale et dans sa partie supérieure le bras.

Le dernier rameau communicant cervical est en relation avec un territoire très limité situé au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, le rameau communicant C6 avec tout le bras.

Ces irradiations douloureuses du sympathique cervical méritent d'attirer l'attention des médecins ; aussi voulons-nous, pour terminer, vous rapporter très brièvement un cas, où leur connaissance nous a permis d'arriver à un diagnostic très précis.

Il s'agissait d'un Polonais de 31 ans qui se plaignait depuis plusieurs mois de douleurs assez vives à 3 endroits ; au niveau de la région précordiale, au niveau du bras et en arrière au niveau de l'omoplate gauche.

Pour ces douleurs, il était allé consulter au mois de décembre dernier à un dispensaire interallié à Paris, où on constata une aorte un peu élargie, la syphilis était niée et le Bordet-Wassermann était négatif ; malgré cela on conseilla un traitement d'épreuve qui d'ailleurs ne fut pas appliqué. Sur ces entrefaites, le malade vint à Strasbourg et nous fut adressé par la clinique Médicale A.

Outre une scoliose cervico-dorsale qui ne pouvait expliquer les douleurs ressenties par le malade, nous n'avons rien constaté d'anormal chez lui. Mais la topographie typique de ses douleurs nous fit envisager la possibilité d'une origine sympathique, et la radiographie nous ayant montré des

irrégularités dans la disposition des dernières apophyses transverses cervicales, nous décidâmes d'intervenir.

A l'opération, nous vîmes qu'un des derniers rameaux communicants cervicaux chevauchait nettement une apophyse transverse qui avait perdu sa direction primitive et se dirigeait maintenant nettement en avant, formant ainsi une saillie assez considérable.

A la pince gouge, nous avons abattu cette saillie et nous nous en sommes bornés là. Peu après l'opération, les douleurs dans le bras disparurent, celles de la région précordiale persistent encore ; mais l'opération est de date trop récente, elle eut lieu il y a quelques jours seulement, pour que nous puissions parler d'un résultat définitif. Ajoutons que ce malade dont le sympathique n'a pas été autrement lésé que par quelques tiraillements au cours des manœuvres opératoires, présente néanmoins depuis le soir de l'intervention un syndrome de Dejerine-Klumpke évident.

BIBLIOGRAPHIE

Borchard, *Archiv f. Klinische Chirurgie*, t. 127, 1923, p. 212-221.

Langdon Brown, *l'Encéphale*, septembre-octobre 1922, p. 473-485.

F. Bruning et O. Stahl, *Die Chirurgie des vegetativen Nervensystemes.* Berlin, 1924, chez Springer.

Jonnesco, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. 84, 1920, p. 93.

R. Leriche, La résection du sympathique a-t-elle une influence sur la sensibilité périphérique ? *Revue de Chirurgie*, 1922, p. 553-560.

L.-R. Muller. *Die Lebensnerven Berli*, 1924, chez Springer.

R. Reid et G. Eckstein, *The journal of American Medical Association.* Vol. 83, n° 2, 12 juillet 1924, p. 114-117.

VII. — Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales (*présentation d'un malade*), par M. J.-A. Barré.

Résumé. — L'auteur présente un sujet dont l'histoire, l'exposé de l'état clinique actuel et la discussion que les faits semblent comporter, feront l'objet d'une étude détaillée. Voici un résumé succinct des principaux faits et des remarques qui ont amené M. Barré à la conclusion provisoire qu'il a émise.

Le malade qui est âgé de 54 ans a été pris, il y a un an, au cours d'une très bonne santé, de vertiges, de troubles de l'équilibre et de la marche, d'abattement général. Depuis cette époque, il marche lentement et *à petits pas* et se sent porté vers la gauche ; au lit, ses membres inférieurs conservent une activité normale, mais dès qu'il veut se tourner ou se mettre debout, il doit lutter contre une gêne très marquée ; le contraste est frappant entre l'état de sa motilité au lit et debout : il existe un état prononcé *d'astasie-abasie.* Le déficit moteur n'intéresse que certains muscles de la racine des membres, du membre inférieur gauche tout spécialement.

L'examen clinique ne dénote l'existence d'aucun signe d'une lésion pyramidale, d'aucun trouble extrapyramidal (de la série striée), d'aucun trouble

cérébelleux ; l'hypothèse de « syndrome pseudo-bulbaire » ne peut être défendue, pas plus que celle de « bulbaire » aux sens ordinaires de cette expression ; le diagnostic d'« état lacunaire » est surtout une étiquette anatomo-pathologique à laquelle on ne peut se rattacher, quand on cherche à faire un diagnostic topographique précis.

Or, tout un ensemble de troubles permettent de penser à l'existence d'un syndrome vestibulaire, mais d'un syndrome vestibulaire partiel intéressant non les voies périphériques, non les voies centrales ascendantes mais les voies descendantes et très particulièrement les voies vestibulo-spinales gauches. C'est au diagnostic de lésion de ces voies que s'arrête actuellement l'auteur.

Les voies vestibulo-spinales sont assez bien connues, mais leur expression pathologique l'est beaucoup moins ; l'essai de l'auteur pourra apporter une contribution à sa connaissance.

Au cas où l'étude du malade présenté serait discutable dans la conclusion proposée par l'auteur, elle attirerait au moins l'attention sur l'utilité qu'il y a à *préciser les conditions étiologiques de la démarche à petits pas*, à *souligner le rôle des lésions de l'appareil vestibulaire dans la détermination du curieux syndrome astasie-abasie*, et à montrer l'intérêt que peuvent comporter certains *syndromes vestibulaires partiels* qui ne se manifestent pas par les signes classiques ou les indicateurs habituels de ces syndromes.

VIII. — **Vomissements matutinaux signe précoce et longtemps unique d'une tumeur du cervelet,** par le Dr Dreyfus.

Dans la symptomatologie des affections du cervelet les vomissements sont très souvent observés. Ils se manifestent fréquemment très tôt pour persister pendant toute l'évolution de la lésion cérébelleuse. Si malgré cela j'ai cru intéressant de vous rapporter le cas qui fait l'objet de cette communication, c'est parce que les vomissements ont été pendant près d'un an l'unique phénomène se répétant de façon régulière et presque identique jusqu'à la phase finale.

Il s'agit d'un petit garçon de 8 ans 1/2 qui n'a jamais été gravement malade auparavant. Au début de janvier 1924 il commença à vomir le matin en se levant, quelquefois aussi à l'école, mais jamais l'après-midi ni pendant la nuit. Fin janvier il est observé pendant 15 jours à la Clinique infantile de Strasbourg et vu par les cliniques ophtalmologique, oto-rhinologique et stomatologique. L'examen fut absolument négatif. Les vomissements persistent. En juillet un nouvel examen des yeux est complètement négatif. En novembre, comme les vomissements continuent à se répéter presque tous les matins au moment de se lever, on m'amène le malade. Un examen approfondi donne un résultat absolument négatif, de même l'observation régulière pendant un mois. A Noël des raisons de famille empêchent le malade de revenir chez moi.

Jusqu'à ce moment, c'est-à-dire pendant presque un an, malgré des examens répétés, aucun symptôme, excepté, les vomissements du matin. Quand

je revois le malade le 3 février 1925, c'est-à-dire après six semaines, l'aspect a complètement changé. A une époque non bien déterminée la famille avait remarqué que l'enfant trébuchait en marchant. Peu à peu la démarche devint titubante.

Quand je réexamine le malade, je remarque pour la première fois un nystagmus horizontal au regard latéral, de la légère ataxie cérébelleuse bilatérale plus forte du côté droit, de l'hémiasynergie droite, de l'adiadococinésie des deux côtés. La tête est continuellement penchée à droite. Démarche ébrieuse.

Sous mes yeux, au bout de quelques jours, la symptomatologie cérébelleuse s'accentue rapidement. Presque sous nos yeux se développe une stase papillaire d'abord plus prononcée à droite (Docteur Hochstetter), augmentant rapidement. Ponction lombaire, le malade étant assis : il s'écoule très peu de liquide. Pression : 26 centimètres d'eau au manomètre de Claude. Pas de réaction cellulaire. Bordet-Wassermann négatif, de même dans le sang. Radiographie de la tête négative.

A l'épreuve de Barany, hyperexcitabilité bilatérale avec absence de déviation secondaire de l'index et des bras.

Un traitement antisyphilitique énergique est sans succès. Comme la stase papillaire augmente et que la vision diminue, le malade est présenté au chirurgien (Dr Schambacher), avec le diagnostic de tumeur cérébelleuse englobant le vermis et les deux hémisphères, peut-être avec prédominance du côté droit.

L'opération est faite en deux temps. Le 20 février 1925 trépanation au-dessus des deux hémisphères cérébelleux sans ouverture de la dure-mère. Une ponction lombaire faite avant l'opération, le malade étant couché, donne une pression de 18 centimètres eau.

Les vomissements cessent après la première intervention qui est très bien supportée. Cinq jours après, deuxième temps ; mise à nu du cervelet, ponction du côté droit en dirigeant la pointe de l'aiguille vers le vermis. On retire 3 centimètres cubes de liquide légèrement sanguinolent. On essaye, par incision du cervelet, d'arriver à la tumeur, mais vu l'état général du malade l'intervention est interrompue sans avoir abouti. Quatre jours après les vomissements reprennent et deviennent cette fois-ci continuels. L'état s'aggrave et le malade meurt le lendemain.

A l'autopsie nous trouvons, comme vous pouvez le voir à la pièce anatomique présente, la confirmation du diagnostic. Il s'agit d'une tumeur en partie liquéfiée qui s'étend sur les deux hémisphères avec une grande poche dans la partie ventrale du vermis là où il est tout près du quatrième ventricule.

Je crois que nous pouvons admettre que cette partie de la tumeur a dû être le point de départ et que c'est par le voisinage du quatrième ventricule et du centre bulbaire du vomissement que le symptôme précoce des vomissements matutinaux s'explique. On comprend facilement que cette action mécanique se soit manifestée surtout le matin, quand le malade en se levant changeait de position. Il vient à l'appui de cette hypothèse

qu'une seule fois avant l'opération, à la suite d'un cahotement dans une automobile, le malade a aussi vomi l'après-midi.

Il est en tout cas très intéressant que ce symptôme de début ait pu exister isolément pendant près d'un an.

IX. — **Atrophie musculaire type Aran-Duchenne, sequelle tardive d'encéphalite épidémique**, par L. Reys.

L'observation suivante présente une particularité peu connue de sequelles d'encéphalite. Elle est d'autant plus intéressante que nous avons eu l'occasion d'étudier la malade très minutieusement, pendant la période aiguë de la maladie.

Observation prise au moment de l'épisode aiguë. — Une jeune fille de 16 ans fut prise, en 1920, de douleurs dans le bras droit, de troubles de l'état général et d'un hoquet rebelle qui dura 14 jours. Dès le 4e jour, elle montra de la diplopie qui dura 7 semaines. Les douleurs se propagèrent, dès le 3e jour, au bras gauche où elles devinrent très vives, tandis qu'elles disparurent à droite. Six semaines après cette époque, le bras gauche fut pris de myoclonie, en même temps qu'apparut de la somnolence, qui dure 8 jours, ainsi que des secousses involontaires du bras gauche. La malade remarqua qu'elle transpirait exagérément du bras gauche et de la moitié gauche du thorax. On constata en effet à ce moment une sudation profuse de tout le membre supérieur gauche et de la partie gauche du thorax jusqu'à l'ombilic. Sur ces parties, on voyait une chair de poule très prononcée sur le thorax et le mamelon gauche. Tous ces phénomènes étaient nettement limités à la ligne médiane du thorax et du dos ; la face gauche montrait les mêmes particularités. L'épreuve à la pilocarpine, faite à cette époque, fit apparaître une exagération des phénomènes sympathiques. Le dermographisme était beaucoup plus vif et plus durable sur l'hémithorax gauche ; le réflexe mamelonnaire était plus vif à gauche. Il y avait une différence de la pression artérielle aux deux bras, bras droit sain : 110/70 ; bras gauche : malade 92/70 ; le débit sanguin dans le bras malade était moins grand.

Les réflexes du membre supérieur étaient tous plus vifs à gauche. Le C6 nettement polycinétique. Le bras et la main gauches étaient le siège de myoclonies fréquentes ; les membres inférieurs ne présentaient rien de particulier.

L'examen oculaire montra une parésie de la VIe paire gauche.

La ponction lombaire donna : albumine 0,22 ctgr., sucre 0,71, cellules 3,6, Bordet-Wassermann négatif, pression 38/28.

Le diagnostic d'encéphalite épidémique était évident.

Evolution ultérieure. — La période aiguë passée, la malade s'améliora rapidement, mais garda dans les mois qui suivirent des myoclonies du bras gauche et une sudation exagérée à ce membre et à la partie gauche du thorax, pendant 4 mois environ.

Rien d'autre ne caractérisa la première année qui suivit l'épisode aiguë.

Deux ans plus tard (1921), apparut progressivement un strabisme divergent important, que M. Duverger proposa d'opérer, et qui fit, avec des cas semblables, observés à la même époque, l'objet d'une communication par cet auteur sur le « strabisme paralytique post-encéphalitique » (*Revue O. N. O.* Tome I, no 4).

Le bras gauche était redevenu complètement normal jusqu'en 1921 et l'était resté jusqu'en 1924.

En 1924, elle devint enceinte.

Déjà 2-3 mois avant le début de la grossesse elle constata que le Ve doigt de la main gauche se fléchissait involontairement sur la main et qu'elle ne pouvait plus le relever complètement. Peu à peu le 4e doigt fut pris également.

Elle avait des crampes dans les doigts 4 et 5, qui par instant se crispaient et se fléchissaient spontanément. Elle n'a jamais eu de douleur dans la main et le bras. Peu

à peu elle constata que la main maigrit et qu'elle pouvait moins bien se servir de ses doigts. Le froid augmentait régulièrement les phénomènes.

Au cours de l'évolution de la grossesse, ces troubles moteurs s'aggravèrent considérablement, surtout dans les derniers mois. Elle n'arrivait plus à étendre les 4e et 5e doigts. Elle ne pouvait plus rien tenir et le bras était le siège de tremblements constants. Les petits muscles de la main étaient animés de fibrillations.

Elle n'eut jamais de vertiges.

L'examen pratiqué à ce moment, donc 5 ans après la période aiguë, révèle les symptômes suivants :

Le bras gauche montre une diminution de volume qui porte sur l'avant-bras et la main.

Avant-bras : diminution de	1 /2 ctm	en haut	
— —	3 /4	»	en bas.
Main : —	1 1 /2	».	

Diminution de la tonicité musculaire de l'avant-bras.

On note de l'atrophie musculaire des muscles suivants :

Du cubital antérieur gauche, de l'antithénar, de l'abducteur du 5e doigt, des interosseux surtout du pouce, du muscle adducteur du pouce, et du thénar également.

Les doigts 4 et 5 de la main gauche sont tenus en flexion sur la main. On voit des *mouvements constants involontaires* dans les doigts 1, 2 et 3, qui produisent l'adduction du pouce, la flexion légère des doigts et l'abduction du pouce. Les mouvements sont composés par plusieurs secousses successives, souvent ils sont constitués par une seule secousse. Le 4e doigt est animé de mouvements très rares d'adduction ; le 5e est libre de tout mouvement.

A l'avant-bras, on voit de très rares mouvements qui produisent parfois une ébauche de supination de la main. On constate quelques soubresauts des tendons des extenseurs des doigts et des interosseux, surtout de l'index.

Le biceps a également des secousses fibrillaires, le deltoïde également.

Mouvements actifs : Impossibilité de redresser le 5e doigt, dont l'extension est limitée à un angle de 105° ; le 4e est limité à 145°. L'extension prolongée des doigts exaspère les mouvements involontaires indiqués plus haut.

La force motrice des extenseurs et des fléchisseurs du bras est normale. La malade fait au dynamomètre à droite 14, à gauche 8 kgr.

On constate de l'hyperthermie de la main gauche qui est moite.

A gauche, la contraction idio-musculaire est abolie sur l'adducteur V. Le réflexe cubito-pronateur est diminué, le réflexe radio-pronateur presque aboli ; le réflexe tricipital est diminué ; le C8 se propage aussi aux fléchisseurs des doigts 4 et 5, mais son seuil est plus élevé.

En somme, on trouve une diminution des réflexes du membre supérieur gauche. Les réflexes à droite sont très vifs, nettement plus vifs que normalement.

Aux membres inférieurs aucune modification des réflexes, aucun signe pyramidal.

La sensibilité est troublée à la main gauche, surtout au bord cubital, environ jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras.

En résumé, cinq ans après une encéphalite épidémique — caractérisée par des signes myocloniques et des troubles sympathiques (hyperhydrose, exagération des réflexes sympathiques) limités au membre supérieur gauche, — apparaît une atrophie du type Aran-Duchenne typique, avec diminution des réflexes et fibrillations musculaires.

Des cas analogues ont été observés par d'autres auteurs : L'atrophie musculaire est une des sequelles les plus rares de l'encéphalite épidémique.

Achard, dans son livre (p. 117), relate l'amyotrophie d'un membre supérieur comme manifestation dans la période aiguë. *Guthmann* et *Kudelscki* (Soc. méd. des hôp., 14 juin 1921) relatent un cas avec séquelle amyotro-

phique du type Landouzy-Dejerine, après encéphalite léthargique qui remontait à 5 ans. — *J. Froment* et *E. Genevois* (Lyon) publient le 2 juin 1921, à la Société de Neurologie, un cas d'atrophie musculaire progressive myélopathique après encéphalomyélite myoclonique, ayant débuté par une atrophie Aran-Duchenne rappelant la sclérose latérale ; l'affection prit peu à peu la jambe du même côté.

Notre cas s'ajoute à ceux publiés par ces auteurs. La comparaison des symptômes du début avec les manifestations tardives nous autorise à faire les remarques suivantes :

L'atrophie Aran-Duchenne indique un siège médullo-radiculaire de la lésion. Il est probable que cette localisation si précise est en rapport avec les symptômes de la période aiguë, à savoir : myoclonie localisée au bras gauche.

S'il en était ainsi, cette observation prouverait que certaines myoclonies de l'encéphalite sont d'origine médullo-radiculaire, ainsi que Bériel l'a déjà indiqué et comme son élève Rollet le soutient dans sa thèse (Troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique, Lyon 1920). Ces auteurs qui étudient l'encéphalite à sa période aiguë surtout, ne constatent cependant dans cette forme basse aucun signe de déficit, d'anesthésie ni de paralysie ni d'atrophie musculaire.

X. — **Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien** (*deux observations*), par Georges Guillain, Th. Alajouanine et Périsson.

Dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en 1916, l'un de nous, en collaboration avec M. J.-A. Barré (1), a attiré l'attention sur un syndrome clinique spécial de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique. Nous écrivions alors : « Nous attirons l'attention, dans la présente note, sur un syndrome clinique que nous avons observé chez deux malades, syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique). Ce syndrome nous a paru dépendre d'une atteinte concomitante des racines rachidiennes, des nerfs et des muscles, vraisemblablement de nature infectieuse ou toxique ; il doit être différencié des radiculites simples, des polynévrites pures et des polymyosites. » Nous ajoutions que ce syndrome spécial

(1) Georges Guillain et J.-A. Barré, Sur un syndrome de radiculo-névrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réactions cellulaires. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 13 octobre 1916, p. 1462.

n'avait pas un pronostic grave et guérissait relativement rapidement.

Nous apportons aujourd'hui à la Réunion neurologique de Strasbourg la relation de deux observations semblables à celles qui ont été l'objet de notre première description.

Observations I. — M. B..., âgé de 56 ans, entre à la Salpêtrière le 9 avril. Dans les antécédents de ce malade on trouve du paludisme contracté à la Guyanne lors de son service militaire, mais aucun accès nouveau depuis 15 ans ; il a fait jadis quelques excès d'alcool ; il nie la syphilis ; il a eu un fort rhume, avec angine il y a quelques semaines, sans que d'ailleurs il ait pour cela interrompu son travail. Il convient de noter que parfois, depuis le début de l'été 1923, il avait remarqué une certaine faiblesse des membres inférieurs et qu'il avait assez fréquemment des crampes douloureuses dans les muscles des mollets et de la face postérieure des cuisses.

Ce malade est entré, le 9 avril 1924, à la Salpêtrière pour une paralysie complète de quatre membres survenue presque soudainement dans la journée du 6 avril. Il était occupé à son travail qui consistait à couper des barres de fer dans une usine d'acier, lorsque tout d'un coup il ressentit au niveau des mains un engourdissement et des fourmillements qui lui rendaient difficile l'acte de prendre et de tenir des objets pesants ; il continua toutefois son travail ce jour et le lendemain matin. L'après-midi de ce lendemain 7 avril, il éprouve, en sortant de table, une impression encore plus marquée d'engourdissement des membres supérieurs et inférieurs et ne peut que très difficilement se lever de sa chaise. Le 8 avril au matin, il se réveille complètement paralysé et ne peut remuer ni les membres supérieurs ni les membres inférieurs ; de plus il éprouve alors de violentes douleurs fulgurantes dans la région périanale.

L'examen de ce malade nous montre la symptomatologie suivante.

Paralysie absolue des membres supérieurs et inférieurs, aucun mouvement n'est possible. Abolition de tous les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs. Conservation des réflexes médians (médio-pubien, médio-sternal). Réflexe massétérin normal. Abolition des réflexes crémastériens. Conservation des réflexes cutanés plantaires et cutanés abdominaux. Réflexe vélo-palatin et pharyngien normal. Diminution des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, du sens de la position, de la sensibilité vibratoire aux pieds, principalement aux orteils. Douleurs extrêmement vives à la pression des masses musculaires et du trajet des troncs nerveux aux membres inférieurs et supérieurs. Signe de Lasègue. Réactions pupillaires normales. Absence de fièvre.

Un examen électrique (18 avril) montre que tous les muscles des membres inférieurs présentent une réaction de dégénérescence partielle légère, sauf le muscle court fléchisseur du gros orteil qui présente une réaction de dégénérescence à peu près complète à droite et très accusée à gauche. Aux membres supérieurs, les réactions sont à peu près normales, sauf pour les

extenseurs des doigts qui présentent une forte hypoexcitabilité, surtout aux courants brefs.

Une ponction lombaire est pratiquée le 7 avril ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : tension 40 ; albumine 1 gr. 25 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt positives ; 0,8 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 001002200222000.

L'ensemencement du naso-pharynx ne montre aucun bacille dipthérique.

L'évolution de cette radiculo-névrite permit de constater une amélioration rapide. Huit jours après son entrée à la Salpêtrière le malade pouvait se lever et faire quelques pas dans sa salle, puis il sortit et marcha en s'appuyant sur une canne. Le 28 avril il était capable de s'habiller seul, mais cependant ne pouvait boutonner les boutons de sa chemise ; le membre supérieur droit avait fait moins de progrès et l'écriture était impossible. Aux membres inférieurs les extenseurs avaient récupéré leur puissance d'action alors que les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse étaient encore déficients. Les muscles du tronc étaient encore très parésiés, aussi étant couché il ne pouvait prendre la position assise qu'avec un point d'appui. Les troubles de la sensibilité (fourmillements, engourdissement, hypoesthésie des extrémités) persistaient à cette date.

Le 31 mai le malade marche sans canne, se lève seul et s'habille seul, les troubles sensitifs ont disparu ; l'abolition des réflexes tendineux persiste.

Une ponction lombaire fut pratiquée le 3 juin ; l'examen de liquide céphalo-rachidien montra : tension 41 ; albumine 0 gr. 56 ; réaction de Pandy positive, réaction de Weichbrodt négative ; 3 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 000022222100000.

En août le malade put sortir guéri de l'hôpital.

Nous avons revu ce malade en février 1925, il avait repris sa profession et n'avait plus aucun trouble, les réactions électriques étaient normales. De son affection subsistaient encore, comme reliquats, l'abolition des réflexes tendineux et une légère hyperalbuminose résiduelle du liquide céphalo-rachidien.

Observaton II. — M. C..., âgé de 57 ans, est entré à la Salpêtrière, le 24 juin 1924, pour des troubles nerveux survenus récemment. Il s'agit d'un malade sans antécédents pathologiques intéressants, n'étant pas syphilitique, n'ayant pas fait d'excès alcooliques ; il se souvenait avoir eu une légère pharyngite 15 jours avant le début de son affection actuelle.

Dans la nuit du 2 au 3 juin, le malade, qui alors était en très bonne santé, faisait un travail de nuit consistant à broyer du papier dans une machine ; tout d'un coup il eut une impression fébrile et trembla durant environ une demi-heure ; il continua son travail nocturne, rentra chez lui sans éprouver aucune douleur. Dans le courant de l'après-midi, après quelques heures de sommeil, il voulut se lever mais en fut incapable ; en mettant

les pieds sur le sol, il éprouva une violente douleur dans les deux membres inférieurs, douleur constante avec des paroxysmes fulgurants irradiant de la face postérieure de la cuisse aux pieds. Les douleurs persistèrent les jours suivants, de l'impotence fonctionnelle apparut, la marche devint totalement impossible, aussi se fit-il conduire à l'Hôpital Cochin d'où il fut envoyé à la Salpêtrière.

L'examen nous montra les signes suivants.

Malade très amaigri. Marche très lente et difficile. Diminution considérable de la force musculaire de tous les raccourcisseurs des membres inférieurs, incapacité absolue de résister à un mouvement provoqué. Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, tibio et péronéo-fémoraux postérieurs ; abolition du réflexe médio-pubien, abolition de tous les réflexes tendineux et périostiques des membres supérieurs. Abolition des réflexes crémastériens. Conservation des réflexes cutanés plantaires et cutanés abdominaux. Conservation du réflexe massétérin. Douleurs à la pression des masses musculaires du mollet et des cuisses, signe de Lasègue, hypoesthésie au tact et à la douleur au niveau des pieds ; sensibilité profonde normale. Aucune incontinence d'urine, mais est obligé de pousser pour uriner. Aucun trouble de la face. Réactions pupillaires normales. Tension artérielle 12-8. Température normale.

L'examen électrique fit constater aux membres inférieurs une légère hypoexcitabilité pour les courants brefs, aux membres supérieurs dans les deltoïdes une légère ébauche de réaction de dégénérescence.

Une première ponction lombaire faite à l'hôpital Cochin dans le service du Professeur Widal avait montré 1 gramme d'albumine avec 1 lymphocyte par millimètre cube.

Une nouvelle ponction lombaire fut faite, le 30 juin, à la Salpêtrière dans notre service ; l'examen du liquide céphalo-rachidien donna les résultats suivants : tension 37 (position assise) ; albumine 0 gr. 56 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1,6 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000222222220000. Réaction de Wassermann du sang négative.

L'ensemencement du naso-pharynx ne montra aucun bacille diphtérique.

L'évolution de cette radiculo-névrite aiguë permit de constater une amélioration rapide. Trois semaines après son entrée à la Salpêtrière le malade pouvait marcher seul sans aucun soutien ; toutefois les réflexes tendineux étaient encore abolis. Il rentra alors chez lui.

Le 10 octobre, ce malade est revenu à notre consultation, il était complètement guéri et travaillait de nouveau. Tous les réflexes étaient normaux, normales aussi les réactions électriques. Une ponction lombaire fut pratiquée le 18 octobre ; l'examen du liquide céphalo-rachidien montra : tension 28 (position assise) ; albumine 0 gr. 40 ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1,4 lymphocyte par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 000000222110000.

Les deux observations que nous rapportons sont absolument comparables à celles qui nous ont permis, en 1916, avec M. J. A.-Barré, d'attirer l'attention sur ce syndrome spécial de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. Dans nos premiers cas et dans ces cas nouveaux le début de l'affection est rapide ; le syndrome est caractérisé par des troubles moteurs atteignant les membres supérieurs et inférieurs et prédominant aux extrémités de ceux-ci, par l'abolition des réflexes tendineux, la conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers des sensibilités objectives, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications légères des réactions électriques des nerfs et des muscles, des troubles spéciaux du liquide céphalo-rachidien caractérisés par une hyperalbuminose sans réaction cytologique. Dans nos deux cas actuels nous trouvons une dissociation albumino-cytologique très nette (1 gr. 25 d'albumine et 0 cellule chez le premier malade ; 1 gramme d'albumine et 1 cellule chez le second).

Dans notre premier travail nous insistions, avec M. J.-A. Barré, sur ce fait que les troubles observés chez ces malades appartiennent à la pathologie simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles. Les caractères des troubles paralytiques prédominant aux extrémités, les douleurs des masses musculaires à la pression montrent la participation névritique et musculaire ; d'autre part l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien témoigne de la participation méningo-radiculaire. Nous pouvons ajouter aujourd'hui à la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien observée dans cette radiculo-névrite spéciale un nouveau caractère, la réaction anormale du benjoin colloïdal. Chez les deux malades dont nous apportons l'observation à cette séance nous avons constaté avec la réaction du benjoin colloïdal une précipitation dans la zone méningitique. Cette précipitation déviée vers la droite se voit dans des affections méningées pouvant s'accompagner de processus de désintégration nerveuse.

Ce syndrome que nous avons décrit paraît dépendre d'une infection spéciale ; il ne s'agit pas de l'infection diphtérique, car jamais à l'origine on ne constate une diphtérie antérieure, les ensemencements du rhino-pharynx sont d'ailleurs chez tous nos malades restés négatifs au point de vue de la présence du bacille de Löffler.

Le pronostic de ce syndrome ne paraît pas être grave. Les deux malades que nous avons observés en 1916, avec M. J.-A. Barré, ont guéri ; nos deux malades de la Salpêtrière, malgré une symptomatologie de début en apparence très sérieuse, se sont rapidement améliorés, et tous deux, exerçant une profession manuelle, ont pu reprendre leur travail.

Syndrome sclérose latérale amyotrophique, expression initiale d'une tumeur rolandique, par MM. Barré et Morin.

Cette communication paraîtra comme article original dans le numéro du mois de mai des *Annales de Médecine*.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 16 mars 1925.

Un dipsomane fugueur.

MM. Laignel-Lavastine et Robert Largeau présentent un fugueur, dipsomaniaque. Les fugues et les impulsions à boire surviennent au cours d'états de légère excitation, en rapport avec une psychose périodique. Au début, les fugues étaient isolées, non précédées d'anxiété : le malade ressentait un besoin impérieux de déambuler ; puis peu à peu le caractère des fugues s'est un peu modifié. Au cours de l'excitation, de l'euphorie qui accompagne la fugue, le malade s'est mis à boire. La dypsomanie ne survient à l'heure actuelle qu'au moment de ses fugues, et coïncide nettement avec l'état de légère excitation périodique. Il ne s'agit donc point ici d'un obsédé. L'examen du système vaso-sympathique, chez ce malade, a montré une hyperexcitabilité très nette de l'ortho-sympathique avec inexcitabilité absolue du vague. D'autre part, le traitement par le salicylate de génisérine a notablement amélioré l'état psychique du malade, en accentuant l'excitabilité vagale.

Un nouveau cas de rétraction permanente des doigts par attitude catatonique, par MM. Trénel et Vuillame.

Rétraction définitive en flexion des doigts de la maingauche consécutive à une attitude catatonique remontant à plusieurs années chez une démente paranoïde âgée actuellement de 43 ans. Possibilité de l'intervention d'une action du sympathique sur le sarcoplasma lequel représente l'élément tonique des muscles, opinion de Botazzi défendue par Piéron. D'autre part, il y a lieu d'incriminer les lésions des centres, en particulier celles du cervelet décrites par Dufour, Klippel, Lhermitte et Claude, en raison de l'action du cervelet sur le tonus d'attitude. Mais aussi il faut observer que dans plusieurs cas de catatonie (Lhermitte, Barbé) il a été trouvé une syringomyélie, parfois non diagnostiquée cliniquement. Trénel et Vuillame avec Cuel ont observé un cas de ce genre.

Paralysie générale et démence précoce, par M. Xavier Abély.

Il s'agit d'un malade qui a présenté il y a sept ans un syndrome de paralysie générale, confirmé par les réactions humorales et qui présente actuellement un syndrome hébéphrénique typique. Les troubles de la parole, surtout maniérés, sont particulièrement curieux. Les troubles affectifs l'emportent de beaucoup sur les troubles de l'intelligence, relativement peu importants. La mémoire est particulièrement bien conservée.

Démence précoce syphilitique, par M. L. MARCHAND.

Une malade, à l'âge de 34 ans, présente le syndrome de la démence précoce hébéphrénique. On constate l'absence des réflexes rotuliens et achilléens, de l'inégalité pupillaire, le signe d'Argyll Robertson ; la réaction de Wassermann est positive. Cet état persiste sans changement les années suivantes. La réaction de Wassermann pratiquée à cinq reprises reste positive. Actuellement, dix ans après le début de l'affection, même état démentiel sans troubles de la parole ; les signes physiques n'ont subi aucune modification. Cependant les réactions de Wassermann et de floculation sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ainsi que les réactions de Guillain et de Targowla ; albumine du liquide céphalo-rachidien 0,25 ; lymphocytose : six éléments par millimètre cube.

Accès dromo-dipsomaniaques chez un cyclothymique, par MM. MARCHAND, DUPOUY et MONTASSUT.

Un psychasthénique constitutionnel, âgé de 36 ans, est atteint depuis l'âge de 29 ans d'accès dromo-dipsomaniaques ainsi caractérisés : début par un état d'excitation intellectuelle, puis impulsion à déambuler ; la conscience est conservée, mais le malade assiste à ses actes en spectateur. Il se livre en même temps à des excès alcooliques, n'interrompant sa marche que pour boire. Sous l'influence de l'alcool, sa mémoire s'obscurcit ainsi que sa conscience et quand il revient à lui il a beaucoup de peine à reconstituer ce qu'il a fait pendant ses fugues. Après la crise qui a une durée de 5 à 24 heures, sentiment d'épuisement et de tristesse, puis retour à l'état normal.

Activité coordonnée au cours de fugues épileptiques, par MM. TOULOUSE, MARCHAND et MONTASSUT.

La cohérence, la coordination, la logique apparente des actes au cours des fugues ne doivent pas toujours faire rejeter le diagnostic d'automatisme ambulatoire épileptique. Les auteurs présentent une malade qui est atteinte de manifestations psychiques ainsi caractérisées : début brusque de la fugue par un état vertigineux, absence de mobile, léger état confusionnel, terminaison brusque de la fugue, fatigue psychique consécutive. La particularité intéressante est la conservation de quelques souvenirs, la tenue suffisamment correcte de la malade pendant la fugue lui permettant d'éviter les accidents et même son arrestation dans une ville aussi mouvementée que Paris.

H. COLIN.

Société de Psychiatrie

Séance du 19 février 1925.

Syphilis du névraxe avec délire systématisé.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et Pierre KAHN présentent une malade atteinte de signes de paralysie générale avec énorme lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, et qui manifeste en outre un délire systématisé typique, avec hallucinations variées, idées de persé-

cution, etc. On doit se demander quel rapport pathogénique existe entre ces deux syndromes.

M. Heuyer fait observer que le délire existant depuis un certain temps n'a pas le caractère épisodique des troubles mentaux qu'on observe au cours de la paralysie générale. Il faut tendre cependant à rattacher le délire aux lésions cérébrales ; de Clérambault a bien montré comment les délires d'automatisme se développent à la faveur d'altérations organiques.

M. Arnaud a vu jadis un délire systématisé, ayant duré 3 années, sans aucun signe de lésion organique ; mais. quand on fit l'autopsie, on trouva une méningo-encéphalite.

M. Laignel-Lavastine ajoute que cette malade a une hérédité chargée. Il est donc possible qu'indépendamment de ses lésions cérébrales la prédisposition soit intervenue pour favoriser le délire.

Délire de rêverie et automatisme mental.

MM. Heuyer et Lamache présentent un homme qui fut arrêté la nuit sur la voie publique alors qu'il courait avertir M. Herriot qu'une voix lui avait annoncé qu'on voulait l'assassiner.

A l'examen, cet homme paraît présenter un double syndrome : d'une part, une psychose hallucinatoire chronique, avec hallucinations, sensations anormales, idées de persécution auxquelles il s'ajoute des idées de filiation en affirmant qu'il est l'enfant naturel d'un capitaine de Rabat ; d'autre part, une activité schizophrénique de l'esprit, de l'autisme, un délire de rêverie imaginative par lequel il se défend contre une réalité qui ne lui a pas été favorable. En effet, toujours taciturne et concentré sur lui-même, le malade, après un vol, fut condamné à 3 ans de prison, puis incorporé aux bataillons d'Afrique d'où il revint dans la misère. Il fut atteint incidemment d'une pleurésie avec hémoptysie.

M. Heuyer pense que le délire d'automatisme mental est conditionné organiquement par l'infection tuberculeuse.

M. Georges Dumas ne croit pas qu'il existe chez ce malade une psychose hallucinatoire véritable. Il s'agit bien plutôt d'un délire d'interprétation. L'hallucination qui fit arrêter ce sujet semble avoir été un incident épisodique provoqué par la misère et la tuberculose.

M. Maurice de Fleury ne pense pas davantage qu'on puisse baser sur cette hallucination unique pour diagnostiquer une psychose hallucinatoire.

M. Heuyer précise que le malade a eu d'autres hallucinations cénesthésiques, en particulier qu'il prétend subir des influences, qu'on lui impose des actes, des idées, etc., tous symptômes en faveur d'une psychose systématisée.

M. Scellier rappelle combien facilement un délire d'influence peut être simulé par l'interprétation du malade.

M. Delmas croit, au contraire, qu'il s'agit d'un paranoïaque, le malade possédant la manière d'être spéciale de cette constitution morbide.

M. Chartier émet des doutes sur la sincérité des déclarations de ce sujet qui, en raison de son passé, doivent être considérées comme suspectes.

Essai de traitement des crises anxieuses par le calcium.

M. Tinel présente une femme qui en est à sa 3e crise d'anxiété et qui est prise plusieurs fois par jour de paroxysmes anxieux. Cette anxiété pouvant être considérée comme un syndrome de choc, on lui opposa les médications antichoc.

Le gardénal a eu pour effet d'étaler en quelque sorte l'anxiété, de transformer les paroxysmes aigus en anxiété permanente atténuée.

Le sérum de cheval a suspendu pendant 4 jours les accès d'angoisse qui se sont reproduits ensuite.

Le pyréthane, qui donne de bons résultats dans la migraine, a atténué l'anxiété.

De même, le novarsénobenzol a diminué les accès, mais pendant quelques jours seulement.

Le chlorure de calcium a donné les meilleurs résultats : 50 centigr. dans 5 cmc. d'eau en injection intraveineuse produisent une sédation immédiate de l'anxiété. Une injection quotidienne supprime les paroxysmes pendant 15 jours. A ce moment, le médicament paraît moins actif. La malade contracte une grippe durant 4 jours qui supprime de nouveau l'anxiété. Les injections, reprises depuis 10 jours, ont maintenu la cessation des crises.

M. Scellier a injecté jusqu'à 2 gr. 50 de chlorure de calcium à une grande anxieuse, avec tentative de suicide, très vagotonique, chez laquelle la compression oculaire produisait un ralentissement de 60 pulsations à la minute. Or cette haute dose n'a donné aucun résultat, ni contre l'anxiété, ni contre la vagotonie.

M. Tinel reconnaît que, pour des raisons inconnues, les échecs sont fréquents. Il en est de même dans l'excitation maniaque que le chlorure de calcium calme quelquefois ou exagère au contraire. Ce qu'il faut retenir de ces recherches, c'est que de toutes les médications antichoc le chlorure de calcium paraît le plus efficace.

M. Pierre Kahn a obtenu de bons résultats chez deux anxieuses phobiques par l'association de l'adrénaline et de la tricalcine.

Les médications acidifiantes dans le traitement des états anxieux.

M. René Cornélius a traité 12 malades anxieux par le chlorure de calcium pris par la bouche à la dose de 1 à 4 gr. et par le chlorhydrate d'ammoniaque aux mêmes doses. Dans tous les cas, il a obtenu une atténuation sensible des symptômes anxieux, une disparition ou un espacement des paroxysmes, une guérison complète dans les formes légères.

Ces résultats s'expliquent par la suppression de l'alcalose sanguine, excitante du système nerveux, et qu'on constate chez les anxieux. On peut expliquer de même les bons effets de la médication acidifiante signalés dans l'épilepsie et la tétanie des jeunes enfants.

M. Tinel estime qu'à côté de l'action chimique acidifiante, il faut faire une part, dans les résultats obtenus, à l'action de choc, qui est indépendante de la composition du médicament.

M. Hartenberg a expérimenté le chlorure et le fluorure de calcium chez un certain nombre de comitiaux : non seulement il n'a pas obtenu d'amélioration, mais au contraire une aggravation des accès. M. Dupouy a constaté les mêmes échecs avec le lactate de chaux.

D'autre part, l'acide chlorhydrique, l'acide phosphorique, l'acide lactique, expérimentés également dans l'épilepsie par M. Hartenberg, ne lui ont pas donné de résultats appréciables.

P. Hartenberg.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales

---

Séance du 28 février 1925.

Deux cas de névrite optique postencéphalitique, par Henri Coppez (*à paraître ultérieurement dans le* Journal belge de Neurol. et Psychiatrie *comme mémoire original*).

Crises de contracture spasmodique verticale du regard au cours du Syndrome parkinsonien postencéphalitique, par P. Borremans.

Observation d'un malade de 18 ans chez lequel, depuis 1921, se développe un syndrome postencéphalitique avec hypertonie généralisée, mais prédominant à droite ; perte des mouvements automatiques, attitude en flexion, signes d'irritation pyramidale à gauche.

On trouve 1,10 gr. ‰ de sucre et 0,52 ‰ d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de lymphocytose. Le B. W. est négatif dans le sang et le liquide.

Comme troubles oculaires, absence habituelle mais non définitive de la fonction de convergence et spasme tonique puis clonique des droits supérieurs qui survient par accès de plusieurs heures de durée ; il arrive que la crise débute par un spasme des droits inférieurs.

En même temps clonus à rythme plus rapide des paupières supérieures. L'occlusion des yeux atténue la crise. Déviation légère de la tête en flexion ou en extension selon la direction du regard. Le malade conserve toute sa lucidité d'esprit. Il s'agit vraisemblablement d'un processus irritatif atteignant les centres supra-nucléaires qui président aux mouvements associés dans le sens vertical et dont le siège se trouverait dans la région des tubercules quadrijumeaux.

Epilepsie jacksonienne avec aura visuelle et hémianopsie au début d'une Encéphalite léthargique. Névrite rétrobulbaire avec syndrome parkinsonien en flexion, par Ludo van Bogaert.

A la suite d'une encéphalite léthargique fruste (diplopie transitoire, fièvre fugace et légère, troubles digestifs) s'installe un syndrome d'hypertension crânienne (céphalée, vomissements, vertiges), sans papille de stase cependant, accompagnée d'hémianopsie homonyme avec sensations visuelles dans le champ aveugle. Bientôt apparaissent des crises jacksoniennes gauches typiques débutant par une aura visuelle. L'auteur insiste sur la parenté de ce tableau clinique avec celui de tumeurs du lobe occipital.

Tous ces phénomènes sont transitoires et disparaissent au cours d'un épisode évolutif de type algo-myoclonique.

Ultérieurement avec un grand syndrome parkinsonien s'installe une double névrite rétrobulbaire (scotome central, conservation de la sensibilité périphérique, pupille d'apparence normale) avec dissociation inverse du signe d'A. Robertson.

L'étude anatomique complète qui sera publiée ultérieurement montre qu'il s'agissait d'une encéphalite. L'auteur insiste particulièrement sur l'hémianopsie transitoire homonyme (avec sensations visuelles sans hallucinations vraies) dans l'hémichamp aveugle, qui à sa connaissance n'a pas encore été décrite dans l'encéphalite. Il souligne tout l'intérêt qu'ont pour l'étude de pareils cas au point de vue du diagnostic différentiel avec certaines formes de tumeurs.

Prof. R. Verhoogen insiste sur l'évolution de la symptomatologie de l'encéphalite léthargique et sur les moyens de diagnostic qui peuvent être mis en œuvre dans l'analyse des séquelles. Il insiste sur l'importance de la salivation dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, et attache moins d'intérêt aux signes oculaires dont la netteté aurait diminué dans les cas récemment observés. Il met en garde contre les erreurs qui peuvent résulter dans le diagnostic des complexes, relevant apparemment de l'encéphalite léthargique, basé sur l'hyperglycorachie, et il cite à cet effet des observations d'urémiques et d'une polynévrite diabétique avec hyperglycorachie en dehors de tout syndrome postencéphalitique.

M. L. Van Bogaert confirme les données du Pr R. Verhoogen et montre que dans l'urémie l'hyperglycorachie est fonction d'une hyperglycémie passagère ou définitive et que seule l'étude du rapport hémo-méningé du glucose pourrait fournir quelque donnée précise. Il a trouvé dans les cas étudiés par lui ce rapport normal et met à son tour en garde contre la tendance à attribuer une valeur exclusive à l'hyperglycorachie dans le diagnostic étiologique d'un syndrome neurologique complexe.

M. Laruelle signale qu'il a encore observé récemment des formes typiques analogues à celles de 1918; il pense que le fait que l'hyperglycorachie se rencontre dans d'autres syndromes que l'encéphalite léthargique n'enlève rien à sa signification.

M. Bremer insiste sur les grandes difficultés de déterminer les limites cliniques actuelles de l'encéphalite léthargique; il indique qu'il ne faut attacher à l'hyperglycorachie de valeur qu'au cours des périodes évolutives et qu'à ce moment la présence de sucre dans le liquide est un précieux élément pour le diagnostic différentiel avec les méningites.

M. Van Bogaert rappelle que d'après ses observations l'hyperglycorachie peut se rencontrer dans des formes fixées de l'encéphalite léthargique, et que d'autre part dans les formes méningées l'hyperglycorachie est loin d'être la règle. Il croit que c'est à l'étude du rapport hémo-méningé du glucose qu'il faut s'adresser pour se rendre compte de l'encéphalite léthargique, s'il y a une modification dans le métabolisme rachidien du sucre.

M. Van Bogaert indique que le malade n° 2 dont il rapporte l'observation est précisément un syndrome parkinsonien fixé avec hyperglycémie légère et hyperglycorachie proportionnelle.

M. de Stella signale les analogies entre le syndrome de Basedow, syndrome toxique, et l'encéphalite léthargique, il se demande si l'hyperglycorachie de l'encéphalite léthargique ne relève pas d'un processus analogue à celui de l'hyperglycémie adrénalinique dans le Basedow.

Angiospasmes rétinien et cérébral, par H. Coppez et F. Bremer.

Un jeune homme de 22 ans, fils de paralytique général, atteint d'une lésion mitrale ancienne bien compensée, est sujet depuis 2 ans à des crises d'amblyopie de l'œil

gauche, alternant avec des accès d'hémiparésie droite de très courte durée avec astéréognosie sans troubles de la sensibilité superficielle. Le trouble visuel est limité à une moitié (l'inférieure) ou même à un quart du champ visuel de l'œil gauche. Il est précédé d'une céphalée sus-orbitaire gauche. En dehors de ces crises de fréquence variable (jusqu'à 3 par semaine), la vision et la motricité sont normales. L'examen neurologique est d'ailleurs négatif.

L'examen rétinien révèle une division précoce de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche, ce qui explique peut-être le caractère partiel de l'amblyopie au cours de ces crises. Celles-ci sont selon toute vraisemblance causées par des angiospasmes au niveau de la rétine et de la corticalité sensitivo-motrice. On sait la fréquence des troubles artéritiques et angiospastiques au cours de l'hérédo-syphilis.

Le Bordet-Wasserman du sang est négatif, mais les réactions de floculation de Sachs et de Meinicke sont positives. Un traitement au bismuth en cours a d'ailleurs notablement raréfié les crises.

Hémianopsie homonyme permanente, séquelle de migraine ophtalmique, par F. Bremer.

Les hémianopsies fugaces au cours de la migraine ophtalmique sont d'observation banale. Il est tout à fait exceptionnel d'observer une hémianopsie définitive comme séquelle de migraines ophtalmiques. Cependant une demi-douzaine de cas authentiques ont été signalés, notamment par Charcot et Oppenheim.

Le cas présenté est typique. Il s'agit d'une dame de 43 ans, d'hérédité fortement migraineuse, elle-même grande migraineuse depuis l'adolescence (crises classiques d'hémicrânie nauseuse, symptômes végétatifs caractéristiques, atténuation des crises pendant les périodes d'allaitement de 5 enfants bien portants).

Les premières crises de migraine ophtalmique sont survenues il y a un an et se sont reproduites presque quotidiennement pendant 3 semaines, puis ont disparu définitivement, laissant comme séquelle une hémianopsie homonyme gauche complète, respectant comme c'est de règle la vision centrale. L'examen oculaire (Dr M. Danis) n'a rien révélé de notable en dehors de l'hémianopsie. A signaler le fait intéressant que les crises de scotome scintillant hémiopique furent toujours précédées d'hallucinations, hémiopiques également, véritables auras visuelles consistant en la projection extrêmement précise et vivante de souvenirs visuels presque toujours très anciens.

En dehors de sa migraine, la malade est parfaitement bien portante. Son système cardio-vasculaire notamment est tout à fait normal. L'authenticité de la migraine vraie n'est pas douteuse. L'importance des angiospasmes cérébraux et méningés dans la pathogénie de la crise de migraine est reconnue depuis longtemps. Un cas comme celui-ci témoigne de l'intensité et de la durée que peuvent avoir ces spasmes.

Il est intéressant de rapprocher ces angiospasmes, de la migraine vraie, des angiospasmes d'autre nature comme ceux du cas précédent et d'autre part du syndrome épileptique dans le déterminisme prochain duquel on tend de plus en plus à faire intervenir des vasoconstrictions cérébrales.

La communauté de leurs mécanismes pathogéniques explique l'analogie parfois très grande de ces syndromes qui reconnaissent des causes étiologiques très dissemblables. Les particularités anatomiques et fonctionnelles des vaisseaux cérébraux (artères terminales dépourvues de vasomoteurs) rend compte de leur susceptibilité aux différentes causes d'angiospasmes et de la gravité que peuvent présenter ceux-ci.

Deux cas d'acromégalie opérés, par J. Moreau. (*Présentation remise à une séance ultérieure.*)

Contribution à l'étude du nystagmus thermique, par BUYS. (*Communication remise à une séance ultérieure.*)

Troubles de la déglutition, parésie labio-glosso-laryngée, syndrome bulbaire probable, par VAN GEHUCHTEN.

Il s'agit d'un malade de 62 ans, sans antécédents.

Il présente actuellement des troubles de la déglutition, par paralysie des constricteurs supérieurs du pharynx, de la paralysie des abducteurs des cordes vocales, de la parésie faciale bilatérale, de la parésie de la langue, de la parésie de l'oculomoteur externe gauche.

Les troubles de la déglutition se sont installés brusquement après une période de douleurs intenses dans le cou et l'épaule droite. Les autres symptômes se sont développés progressivement. L'auteur discute le diagnostic. Il admet l'existence d'une polioencéphalite subaiguë qui pourrait être une forme anormale d'encéphalite épidémique.

M. BUYS montre chez le malade présenté par M. Van Gehuchten le très curieux syndrome d'Hennebert et insiste sur sa différenciation avec certaines secousses nystagmoïdes provoquées.

Troubles vestibulaires et symptômes nerveux complexes, par BUYS.

Il s'agit du malade présenté par le Dr Buys comme atteint d'un syndrome de Hennebert. Ce malade a une symptomatologie nerveuse d'interprétation difficile. Aspect un peu figé, marche raide et ébrieuse, hypertonie gauche, exagération des réflexes à gauche, hypoesthésie thermo-douloureuse à gauche, troubles cérébelleux à gauche. L'auteur émet l'hypothèse d'une lésion mésencéphalique atteignant à droite la voie pyramidale, les voies sensitives et le pédoncule cérébelleux supérieurs au-dessus de la commissure. Ce malade a souffert il y a 4 ans d'une grippe avec hypersomnie dont il ne s'est jamais complètement remis. Peut-être faut-il dans ce cas-ci également songer à la possibilité d'une atteinte d'encéphalite épidémique.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

L'Encéphalite enzootique du cheval (Maladie de Borna, par RAYMOND MOUSSU et L. MARCHAND. Brochure in-8° de 72 pages avec 18 figures en couleurs, Vigot, édit., Paris, 1924.

La maladie de Borna surtout observée à l'étranger, semble plus commune en France depuis l'importation répétée de chevaux américains au cours de la guerre. Elle se présente sous trois formes encéphalitique, myélitique, ou mixte, la plus commune il s'agit d'une encéphalite dont les lésions portent principalement sur les cellules nerveuses et sur les capillaires, les méninges étant peu touchées.

La maladie a été considérée jusqu'ici comme très grave, la mortalité ayant atteint jusqu'à 90 % dans certaines épizooties ; le traitement nouveau institué par les auteur, (injections sous-cutanées d'hexaméthylènetétramine) réduira considérablement les pertes en chevaux.

La maladie a été expérimentalement reproduite chez le lapin, et transmise du lapin au cheval. Elle présente de nombreux points de similitude avec l'encéphalite épidémique de l'homme. On peut admettre que les deux virus sont très voisins ; tous deux sont filtrants, neurotropes, et se propagent dans l'encéphale en cheminant autour des parois des petits vaisseaux ; tous deux, inoculés au lapin, déterminent une méningite aiguë à mononucléaires prédominants et, après plusieurs passages chez cet animal, ces virus se fixent et produisent toujours la même maladie. E. F.

L'Innervation périphérique, par le Dr ÉMILE VILLIGER (de Bâle), traduction française par Pierre HOFF (de Genève).

Cet ouvrage consacré d'une part à l'étude des nerfs périphériques, d'autre part à celle des nerfs sympathiques, nous donne, sous une forme claire et simple, un examen schématique de ces deux systèmes en nous résumant leur anatomie, leur physiologie et leurs grands syndromes pathologiques.

Si la plus grande part est donnée à la description anatomique des grandes voies de conduction motrice et sensitive ainsi que de leurs voies d'association et de l'arc réflexe, description à laquelle fait logiquement suite celle des douze nerfs crâniens depuis leurs centres encéphaliques jusqu'à leur terminaison, puis des nerfs rachidiens, est adjointe cependant, pour chacun de ces segments de l'arbre nerveux, une rapide revue des principaux troubles organiques qu'entraînent leurs lésions respectives. Ces rapprochements constants de l'anatomie nerveuse et de sa pathologie propre, exposés simplement et clairement, sont d'une grande utilité pratique, car ils expliquent d'une façon frappante d'une part le fonctionnement normal des principales voies nerveuses et d'autre part les grands syndromes courants de la neurologie.

De nombreux schémas illustrent et éclairent les trajets anatomiques des fibres nerveuses, des centres à la périphérie, ainsi que le mécanisme des troubles moteurs ou sensitifs de tel ou tel domaine périphérique suivant les sièges divers des lésions centrales.

Le même plan d'étude anatomique, physiologique et pathologique, est appliqué dans la seconde partie de l'ouvrage à la description du système neuro-végétatif.

Jacques de Massary.

Les Psychoses et les Frontières de la Folie, par Hesnard. (Bibliothèque de philosophie scientifique dirigée par le Dr Gustave le Bon.) Un volume in-18, avec 7 figures. Ernest Flammarion, éditeur, Paris, 1925.

Dans ce livre, préfacé par le professeur de clinique des maladies mentales de la Faculté de Médecine de Paris, l'auteur décrit sobrement et avec puissance les grands symptômes de la folie ; il rappelle ensuite les hypothèses qui ont été tentées pour les expliquer, puis esquisse une théorie personnelle de la psychose, reflet des idées scientifiques régnantes sur la question.

Enfin il consacre un long développement à l'étude de ces innombrables états mentaux placés à la frontière de la santé mentale et de la folie : déséquilibres de toute sorte, anomalies constitutionnelles, perversion sexuelle, etc., — dont les pittoresques représentants peuplent les cliniques des grandes villes consacrées au traitement des « invalides mentaux » et constituent la foule des tarés psychiques dans laquelle se recrutent de temps à autre les grands psychopathes.

Au cours de cette étude, pleine d'enseignements pour le psychologue, le sociologue, le criminologiste, l'hygiéniste, il indique quel intérêt hautement humain soulève la question des relations de la folie avec les éternelles hantises de l'humanité que sont : la Métapsychique, la Toxicomanie, et, sur un plan supérieur, ces deux passions idéales : le Mysticisme religieux et l'Art.

R.

Les Tendances Psychopathiques constitutionnelles, par Hyvert. *Thèse de Paris*, 1924

Etude d'ensemble des constitutions morbides classiques : tendances émotives et anxieuses — tendances cyclothymiques — tendances perverses et mythomaniaques — tendances paranoïaques. Chacune des tendances n'est presque jamais isolée : on les rencontre le plus souvent associées. L'auteur étudie des constitutions, nouvellement décrites : les adaptés (cycloïdes ou syntones), les inadaptés (schizoïdes). Il s'agit d'un exposé moderne de l'ancienne doctrine des tempéraments dont les causes profondes nous échappent encore, mais pour lesquels les travaux d'ordre biologique permettent d'entrevoir pour l'avenir une conception plus exacte et plus claire.

R.

L'Oreille et ses rapports avec la taille, la grande envergure, le buste et le pied chez les Criminels, par Charles Perrier. Maloine, Paris, 1925 (avec cinquante illustrations).

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

La Culture du Tissu Névroglique de l'Ecorce Cérébrale « in vitro ». Contribution à l'étude de la genèse et des fonctions des Cellules dites Amiboïdes. (Cultura tesutului nevroglie al scoartei cerebrale *in vitro*. O contributie la studiul genesei si functiunilor celulelor numite amiboide), par G. Marinesco (de Bucarest) et J. Minea (de Cluj). *Spitalul.*, n° 1, pag. 9-11, janvier 1925.

Les auteurs ont pratiqué leurs recherches sur les fragments de cerveaux prélevés chez les jeunes chats, les lapins et les souris. Ces fragments ont été cultivés dans le plasma, dans le sérum animal et physiologique. Leurs expériences montrent que déjà après 2 heures il apparaît des changements caractéristiques des cellules névrogliques au niveau de la limite de la substance grise avec la substance blanche et surtout dans cette dernière.

Le corps de ces cellules névrogliques possède une affinité très grande pour l'or (méthode de Cajal — sublimé, chlorure d'or).

On constate sur le trajet des prolongements primaires et secondaires la présence de petits renflements moniliformes. Cette altération existe habituellement dans les cellules situées au voisinage des vaisseaux. Après 6 heures, l'état moniliforme s'accuse, les prolongements cellulaires sont irréguliers, gonflés ; les phénomènes de clasmatodendrose ou de dendrolyse apparaissent.

Lorsque la lésion est plus avancée (8 h. après la mise en culture), tous les processus s'accusent, l'hypertrophie augmente, le nombre des cellules en clasmatodendrose et en cytolyse augmente également. La lésion est plus ou moins insulaire, car il y a des zones où les cellules névrogliques conservent leur aspect et d'autres où les prolongements sont pulvérulents et donnent naissance à des corpuscules nombreux qui siègent sur les traces des prolongements dendrolysés. On n'observe pas de tels processus dans les pièces cultivées dans le sérum physiologique ou dans le sérum animal. Par contre, on a vu quelques cellules en clasmatodendrose sur un cerveau de chat du même âge que celui dont on a cultivé les fragments de cerveau.

Les auteurs n'ont pas étudié le contenu granulaire des cellules des amiboïdes, mais en tenant compte du fait que l'amiboïsme est une fonction active avec conservation des propriétés physico-chimiques de la cellule, ils pensent que les cellules amiboïdes, dont l'édifice morphologique se détruit progressivement, sont l'expression d'un phénomène de cytolyse. J. Nicolesco.

Quelques recherches sur la Gigantocytose. (Câteva cercetari asupra gigantocitozei), par G. Marinesco et Bistricianu (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 17-19, janv. 1925.

Les auteurs constatent dans le cortex cérébral de trois sujets âgés et dans deux cas de microgyrie l'existence d'une gigantocytose de certains neurones.

En ce qui concerne la signification de ces cellules hypertrophiques, les auteurs pensent

qu'il s'agit d'une excitation nutritive qui exerce son action sur certaines cellules nerveuses. Par conséquent, dans la sénilité, il y a, en dehors de phénomènes régressifs connus, des phénomènes progressifs caractérisés par une nutrition plus intense de certaines cellules. J. Nicolesco.

Contribution à l'étude Cyto-architectonique de l'Insula de Reil. (Contributiun i la studiul cito-architectoniei Insulei lui Reil), par G. Marinesco et M. Goldstein (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 20-22, janv. 1925.

Résultat de l'examen macro et microscopique de l'Insula de Reil, pratiqué sur des fœtus de 5, 7 et 9 mois, chez un enfant de 6 mois et aussi chez des adultes.

Les auteurs ont noté chez le fœtus de 5 mois la bifurcation du sommet de l'Insula en deux branches : l'une antérieure, se continuant avec le bulbe olfactif, l'autre postérieure avec le rhinencéphale. Chez un fœtus de 7 mois, ils ont remarqué que le gyrus fornicatus se continuait lui aussi avec le bulbe olfactif. Ils attirent l'attention sur cette relation similaire de l'Insula et de la circonvolution calloso-marginale avec le bulbe olfactif, ayant en vue qu'on trouve, dans cette circonvolution, ainsi que dans l'écorce de l'Insula, des cellules fusiformes.

Ensuite, M. et G. décrivent les diverses dispositions en couches des différentes régions de l'Insula, la structure des zones de passages vers la région frontale, ainsi que vers le rhinencéphale. Chez l'adulte, ils distinguent deux régions insulaires : antérieure et postérieure. J. Nicolesco.

Quelques recherches sur la Microglie à l'état normal et pathologique. (Câteva cercetari asupra microgliei instare normal si patologicà), par G. Marinesco et Tupa (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 33-36, janv. 1925.

Les auteurs ont étudié les changements morphologiques de la microglie à la suite de traumatismes et d'infections de l'écorce cérébrale. Ils ont constaté ainsi que la microglie y est très sensible. Les cellules microgliques changent de forme, le protoplasma se vacuolise, leurs prolongements deviennent grossiers et toute la cellule se charge de granulations graisseuses et de produits de désintégration. La microglie joue un rôle phagocytaire en se chargeant de produits de désintégration qu'elle transporte jusqu'aux vaisseaux. Ce sont là les propriétés essentielles de la microglie qui, après avoir rempli ces fonctions, offre des phénomènes d'histolyse.

En somme, les auteurs confirment les données de Hortega sur la microglie et se ralient à ses conceptions quand ils admettent l'origine mésodermique de la microglie.

J. Nicolesco.

PHYSIOLOGIE

Recherches histo-chimiques sur le rôle des Ferments oxydants dans les phénomènes de la Vie à l'état normal et pathologique, par G. Marinesco, *Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, an 1, n° 2. p. 121-162, mars 1924.

Contribution à l'étude de la Circulation Cérébrale et de la Tension du Liquide Céphalo-rachidien, par René Monges, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 80, Imprimerie Firmin et Montane.

La circulation cérébrale est dominée, comme l'a établi François Franck, par la loi du

volume constant. Il faut donc que l'apport sanguin de chaque systole soit immédiatement contrebalancé par la sortie d'un égal volume de sang veineux. Cet équilibre s'établit par l'intermédiaire des veines cérébrales ou méningées : les sinus, logés dans des dédoublements aponévrotiques, se vident par action de la pression intra-pleurale.

La tension du liquide céphalo-rachidien ne peut être due à la sécrétion, une telle pression supposant l'élasticité des conduits excréteurs alors que le liquide céphalo-rachidien se trouve dans des gaines fibreuses inextensibles. Des raisons d'ordre mécanique et d'ordre expérimental tendent à faire admettre que c'est la tension intracapillaire qui se propage au liquide céphalo-rachidien. Cette tension intracapillaire étant en équilibre entre la tension artérielle et la tension veineuse, la pression du liquide céphalo-rachidien est nécessairement influencée par les variations de ces deux facteurs.

On s'explique ainsi qu'une augmentation du liquide céphalo-rachidien diminue la masse totale du sang en entraînant une déplétion veineuse cérébrale. Inversement les soustractions de liquide céphalo-rachidien entraînent la stase veineuse dans le cerveau.

Si la masse du cerveau augmente (tumeurs, abcès), la stase veineuse entraîne l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. J. E.

Recherches sur la Physiologie du Système Nerveux du Fœtus humain, par M. Bolaffio et G. Artom, *Archivio di Scienze biologiche*, t. 5, n° 3-4, 1924.

Quelques considérations sur les théories concernant les Localisations des Fonctions Motrices dans la Moelle épinière. (Câteva consideratiuni asupra teorülor localizerilir functiunilor motrice in maduon spinareo), par G. Marinesco (de Bucarest) et Parhon (de Iassy). *Spitalul.*, n° 1, page 6-9, janv. 1925.

Marinesco et Parhon passent en revue les théories des localisations des fonctions motrices de la moelle épinière.

Ils analysent la théorie musculaire, la théorie segmentaire, la théorie radiculaire, la théorie fonctionnelle, la théorie téléologique et enfin la théorie morphologique telle qu'elle a été conçue par Bolk, Sherrington et dernièrement par Bertrand et van Bogaert.

Les auteurs s'appuyant sur les recherches de Bolk, Kappers et Tello, sur la relation étroite qui existe entre le développement de la colonne motrice chez l'embryon et son rapport avec le développement du faisceau longitudinal postérieur, pensent qu'il faut chercher à mettre en rapport la théorie morphologique avec la théorie fonctionnelle.

J. Nicolesco.

Recherches sur les Lignes Hyperesthésiques du Corps, 6e série, par Giuseppe, Calligaris, *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 29, fasc. 5-6, 1924 (118 pages).

Recherches sur l'Elasticité des Muscles striés à l'Etat d'Activité. I. Position de la question et technique. II. Secousse musculaire. III. Résumé général et conclusions. Tétanos artificiel, par F. Marceau et M. Limon, *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. 22, n° 4, p. 793-814 et 828-840, oct.-déc. 1924.

Un Chapitre d'Histoire de la Physiologie. La conception de la Durée de l'Excitation au xixe siècle, par L. Lapicque, *J. de Psychologie*, t. 22, n° 2, p. 97-127, févr. 1925.

SÉMIOLOGIE

La Rigidité décérébrée de Sherrington et ses relations avec la Rigidité musculaire d'Origine Pyramidale et extra-pyramidale chez l'homme, par F.-M.-R. Walshe, *Encéphale,* t. 20, n° 2, p. 73-88, février 1925 (3 planches).

L'auteur donne une observation d'hémiplégie double déterminée par une tumeur médiane située dans l'espace interpédonculaire, occupant donc à peu près le niveau de la lésion qui fait la rigidité décérébrée chez l'animal ; les signes de la rigidité décérébrée expérimentale avaient été recherchés et mis en évidence du vivant de la malade. A propos de ce cas, l'auteur fait une étude comparée de la rigidité décérébrée expérimentale et des autres formes de spasme tonique chez les animaux, de la spasmodicité de l'hémiplégie et de la rigidité extra-pyramidale ou parkinsonienne ; sa conclusion est que la spasmodicité d'origine pyramidale présente tous les caractères de la rigidité décérébrée expérimentale ; par contre la rigidité parkinsonienne en diffère totalement. E. F.

Tumeur Mésocéphalique déterminant l'attitude de Rigidité décérébrée, par A. Radovici et S. Draganesco, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest,* n° 7, p. 173-177, sept. 1924.

De l'Hypertonie dans les lésions du Système Pyramidal et extra-pyramidal, par V.-P. Kousnetzov, *Encéphale,* t. 19, n° 9, p. 559, nov. 1924.

Contribution à l'étude des Troubles Moteurs et « Psycho-moteurs » dans certaines formes d'Hypertonie Musculaire, particulièrement chez les Parkinsoniens, par C. Trétiakoff et A. Pacheco e Silva. *Mémorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), n° 1, 1924 (29 p. fig. Bibl.).

Les manifestations motrices chez ces malades apparaissent indépendantes du psychisme supérieur et affectent des relations intimes avec l'exagération de l'automatisme des mouvements. A. Lemaire.

Considérations sur les Réflexes de Posture ; leur rapport avec la Rigidité et le Tremblement dans le Parkinsonisme. (Consideratiuni asupra reflexelor de postura in raport cu rigidatea si tremurasturile din Parkinsonism), par G. Marinesco et Mme Marie Nicolesco (de Bucarest). *Spitalul.,* n° 1, page 30-33, janv. 1925.

Quatre observations cliniques permettent aux auteurs de constater les faits suivants :

1° L'existence chez certains malades (parkinsonisme postencéphalitique) d'une hémirigidité sans tremblement, coexistant avec un hémitremblement du côté opposé sur un fond de rigidité minime.

2° Les réflexes de posture sont, en général, plus exagérés du côté plus rigide, de même la durée de la décontraction posturale est beaucoup plus longue de ce côté.

3° Il y a une asymétrie thermique des téguments ; la température est plus élevée du côté animé de tremblement.

4° La percussion mécanique au niveau du point moteur d'un muscle peut déterminer assez souvent une contraction dont la décontraction est très lente, réalisant un caractère myotonique du côté plus rigide. Ce phénomène est constatable sur la région où la décontraction posturale est aussi plus durable.

5° L'administration de la scopolamine, de l'atropine, fait diminuer la rigidité et les

mouvements involontaires. En même temps, on remarque une diminution des réflexes de posture et surtout de la période de décontraction posturale. En somme, ces substances se comportent comme *des agents extra-pyramidalotropes.*

Les auteurs sont disposés à admettre que le phénomène de plasticité que l'on constate dans la catalepsie de certains malades atteints d'encéphalite épidémique se rapproche par son mécanisme de celui qui produit certains réflexes de posture anormaux.

Sans doute que rigidité et tremblement dépendent, non seulement de l'intensité des lésions, mais surtout du siège qu'elles occupent.

Il est vraisemblable que la chronaxie viciée par les lésions réalisées par l'encéphalite dans les centres nerveux est à la base des modifications de physiologie musculaire citées plus haut.

En somme la rigidité musculaire, les réflexes de posture exagérés, l'augmentation de durée de la décontraction posturale, les réactions d'ordre myotonique sont des faits qui s'imposent à l'esprit par leur ensemble, quoique leur mécanisme intime reste en grande partie encore assez obscur. J. Nicolesco.

Chorée congénitale, par L. Babonneix et Maurice Lévy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 6, p. 229, 13 fév. 1915.

Homme de 51 ans ; les mouvements qu'il présente remontent aux premiers mois de la vie. Quelle est leur nature, quel est le siège des lésions ? L'affection est intéressante par sa rareté et par les questions qu'elle soulève. E. F.

Quelques remarques sur les Tremblements, par Ladislas Haskovec, *Encéphale*, t. 20, nº 2, p. 110-117, févr. 1925.

On observe le tremblement dans les névroses, dans les maladies nerveuses organiques, dans les intoxications et dans les maladies infectieuses ; on l'observe comme entité particulière et on le constate accidentellement chez les individus normaux. L'auteur donne une excellente étude des tremblements divers, de leurs caractères distinctifs, des phénomènes qui les accompagnent ; il fait ressortir l'importance sémiologique du tremblement et insiste sur l'intérêt qu'il y aurait à en préciser le mécanisme.

E. F.

Remarques sur la Contracture, par Ladislas Haskovec, *Presse médicale*, nº 6, p. 81, 21 janvier 1925.

Excellente étude d'ensemble des contractures de toute origine (neurogène, périphérique, psychogène, toxi-infectieuse, myogène), et conditionnées par les localisations lésionnelles les plus diverses (pyramidale, extra-pyramidale, etc.). L'auteur décrit les effets de la contracture et tente d'en interpréter le mécanisme. E. F.

Sur la Contracture Pyramidale envisagée dans les rapports avec les autres Contractures, par Ch. Foix et J. A. Chavany, *Presse médicale*, nº 60, p. 629, 26 juillet 1924.

Contribution à la pathogénie du Diabète sucré associé à l'Acromégalie. (Contributiuni la patogenia diabetului zaharat in legatura en acromégalia), par G. Marinesco et Paulian (de Bucarest), *Spitalul.*, nº 1, page 11-15, janv. 1925.

Étude anatomo-clinique d'un cas de diabète sucré associé à l'acromégalie.

Les auteurs attirent l'attention *sur l'existence des lésions du système nerveux, localisées*

au niveau des noyaux du tuber cinereum. En même temps, ils exposent l'histopathologie de l'hypophyse, du pancréas et du foie.

M. et P. rapprochent les faits de leur observation des conclusions de Camus, Gournay et Le Grand qui ont montré que les lésions de la région infundibulo-tubérienne peuvent déterminer l'apparition du diabète sucré.

Ces faits anatomo-cliniques et expérimentaux permettent aux auteurs de penser que le diabète acromégalique est dû à l'altération des noyaux du tuber cinereum, qui règlent la fonction glycogénique du foie par l'intermédiaire du système ganglionnaire] et par l'hormone sécrétée par les îlots de Langerhans. J. Nicolesco.

Etude anatomo-clinique d'un cas de Diabète Acromégalique avec lésions du Tuber cinereum, par G. Marinesco et E. D. Paulian, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 6, p. 166, 10 février 1925.

On sait depuis longtemps que la glycosurie est d'une grande fréquence dans l'acromégalie ; le cas actuel montre que le rôle du tuber cinereum dans la physiologie pathologique du diabète acromégalique est indéniable. Outre des lésions de l'hypophyse (adénome) et du pancréas (sclérose), l'étude anatomo-histologique a fait ressortir l'atteinte de la plupart des noyaux du tuber cinereum ; on doit admettre à ce niveau l'existence d'un centre végétatif réglant le métabolisme du sucre dans les tissus.

E. F.

Le rôle des Noyaux du « Tuber cinereum » dans le Diabète expérimental, par C. I. Urechia et I. Nitescu, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 93, n° 7, p. 188, 17 fév. 1925.

Pour contrôler les rapports du pancréas avec le centre végétatif du tuber, les auteurs ont pratiqué l'extirpation totale du pancréas chez des chiens ; il s'ensuit des lésions dégénératives importantes du noyau périventriculaire ; ce noyau serait le centre tubérien régulateur des échanges sucrés. Dans le diabète de l'homme le noyau se montre également altéré. Les auteurs ayant aussi constaté la lésion du noyau périventriculaire du tuber dans un cas de mort par congélation se demandent s'il ne joue pas un rôle dans la thermogenèse (hypothermie des diabétiques). E. F.

Diabète sucré et Abolition des Réflexes rotuliens (Diabetes mellitus og manglende Patellarreflekser), par Chr. Gram (Rigshospitalet), *Bibliotek for Laeger*, juin 1924 (7 fig.).

L'abolition des réflexes rotuliens fut constatée chez 67 diabétiques sur 420 ; mais parmi ces 67, trente avaient une raison plausible pour l'abolition, coma, névrites, alcoolisme, syphilis. Il ne reste donc que 37 cas de diabète non compliqué (20 cas graves, 17 cas légers), soit 9 % où l'abolition était directement la conséquence du diabète.

L'auteur pense que l'explication de l'abolition se trouve dans l'existence d'une névrite ne se manifestant que par l'affaiblissement dont la plupart des malades se plaignent, souvent avant qu'ils sachent qu'il y a du sucre dans leur urine.

George E. Schroeder.

Considérations sur un Syndrome Post-Commotionnel complexe, par Léon Bert, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 12, Imprimerie Firmin et Montane.

B. relate l'observation d'un ancien fantassin, victime d'une commotion cérébrale, qui s'est présenté à l'examen du Pr Euzière avec un syndrome complexe qui comporte :

Des signes cérébelleux bilatéraux, mais prédominants à droite ;

Une irritation discrète du faisceau pyramidal (Oppenheim à gauche) ;

Des crises convulsives à caractère nettement comitial.

Les conditions d'apparition de ce complexe symptomatique, l'existence de signes de sympathicotonie, d'asthénie physique et psychique, l'absence de syphilis, permettent d'admetre l'origine commotionnelle du syndrome. B. admet que la commotion s'est accompagnée de lésions vasculaires protubérantielles. J. E.

Le Réflexe Solaire, par Henri Claude, L. Garrelon et D. Santenoise, *J. de Physiologie et de Path. gén.*, t. 22, nº 4, p. 858-871, oct.-déc. 1924.

La recherche du réflexe solaire mérite d'entrer dans la pratique courante ; alors que le réflexe oculo-cardiaque traduit plus particulièrement l'excitabilité du parasympathique, le solaire est fonction de l'excitabilité du sympathique ; les deux recherches doivent être associées. E. F.

Contribution à l'étude du Chimisme Hémo-méningé. Répartition du Glucose dans le Sang et le Liquide Céphalo-rachidien, par Danitch, *Thèse de l'Université de Montpellier*, nº 4, Imprimerie « L'Abeille », Coopérative ouvrière.

En dosant le glucose par le procédé de Lewis et Benedicht dans le sang total préalablement hémolysé, déféqué et rendu incoagulable par adjonction du mélange oxalaté fluoruré, Danitch trouve une égale répartition entre le sang total et le plasma.

En se mettant à l'abri des influences du facteur émotionnel il trouve que le rapport $\frac{\text{glucose c. r.}}{\text{glucose s.}}$ est égal à 0,5, comme le veut la loi de Derrien.

Ce rapport est abaissé dans certains états pathologiques, les méningites aiguës notamment, et se relève parallèlement à l'amélioration clinique. J. E.

Recherches sur l'Amylase, la Catalase et la Peroxydase, le Pouvoir tryptique et antitryptique du Liquide Céphalo-rachidien dans quelques Affections du Système nerveux, par S. Draganesco et Mme A. Lissievici-Draganesco, *Bulletin de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, nº 8, p. 210-215, oct. 1924.

Apparition d'Agglutinines dans le Liquide Céphalo-rachidien au cours de la la Spirochétose ictéro-hémorragique, par Auguste Pettit, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 93, nº 7, p. 197, 17 févr. 1925.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Existe-t-il un type de Cerveau Microcéphalique ? (avec une observation personnelle), par Ferdinando Ugolotti, *Rivista sperimentale di Freniatria*, t. 48, fasc. 3, 1924.

Remarques sur la Théorie Bergsonienne de l'Aphasie Sensorielle, par Quercy, *Encéphale*, t. 20, nº 2, p. 89-98, févr. 1925.

Intéressante et subtile discussion ; l'auteur montre qu'il se dégage de la théorie de

Bergson des suggestions, en même temps des questions précises auxquelles le neurologiste doit se mettre en état de répondre. E. F.

Maladie de Little et Paralysie spasmodique. Etude fonctionnelle et thérapeutique, par C. Ducroquet, *Presse médicale*, n° 10, p. 146, 4 fév. 1925 (22 fig.).

Grand article d'intérêt surtout chirurgical ; l'auteur montre dans quelle large mesure un traitement bien dirigé améliore le sort de ces infirmes. E. F.

Les Syndromes de la Région Thalamique, par C. Foix et P. Hillemand, *Presse médicale*, n° 8, p. 113, 28 janv. 1925 (7 fig.).

En ce qui concerne le thalamus et sa sémiologie, on sait moins qu'on ignore ; le syndrome classique de Dejerine et Roussy est déterminé par une lésion qui ne dépasse pas la quatrième partie du thalamus ; il y a place, à côté de lui, pour bien d'autres syndromes thalamiques.

Les auteurs résument l'anatomie du thalamus et de ses 4 noyaux ; ils s'étendent davantage sur son irrigation qui donne la clé des syndromes de la région. Divers pédicules assurent cette irrigation ; mais dans les cas pathologiques ce ne sont pas, en général, les artères des pédicules qui sont elles-mêmes oblitérées ; il se trouve que l'artérite oblitérante de la cérébrale postérieure, si elle siège en dehors de l'anastomose avec la communicante, laisse indemnes tous les pédicules thalamiques, sauf le thalamo-genouillé ; son territoire se trouvera seul frappé de nécrose, et c'est ce qui produit le syndrome thalamique classique. Ce territoire, au contraire, sera respecté si la lésion siège en dedans de la communicante ; en pareil cas, on constatera des lésions du territoire thalamo-perforé, dans la production de ces lésions étant intervenues, d'une part l'endartérite des petites artères pédiculaires, et d'autre part l'endartérite pariétale du tronc principal, oblitérant diversement l'origine des petits vaisseaux, selon les hasards de sa distribution. De là une série de syndromes.

Le syndrome du pédicule thalamo-genouillé est le syndrome thalamique classique ; la lésion est topographiquement toujours la même, mais son étendue est variable, d'où des différences cliniques ; les auteurs rappellent les caractères de ce syndrome. Ils étudient ensuite le syndrome du pédicule thalamo-perforé, syndrome supérieur de la région du noyau rouge, syndrome rubro-thalamique dont ils ont récemment observé un cas, et qui se manifeste par le tremblement intentionnel, des signes cérébelleux, des phénomènes choréo-athétosiques et éventuellement par la main thalamique. Les deux syndromes précédents peuvent se combiner en un syndrome mixte. Des autres syndromes thalamiques, assez mal connus, les auteurs esquissent quelques traits. Ils complètent et terminent leur intéressant article par l'étude pathogénique des symptômes existant dans les syndromes envisagés. E. F.

Etude clinique et anatomique d'un cas de Maladie de Wilson, par L. Papadato, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 14-26, avec deux planches, janv. 1925.

Cas bien net de maladie de Wilson. La conclusion de l'auteur est que les lésions de la maladie de Wilson, de caractère diffus, prédominant dans le noyau lenticulaire, intéressent tout le système glial ; les lésions hépatiques semblent conditionnées par les lésions nerveuses ; celles-ci ne sont elles-mêmes que la conséquence éloignée d'une encéphalite, de l'encéphalite épidémique probablement. E. F.

Sur le Syndrome extra-pyramidal de Wilson-pseudo-sclérose, par Gotthard Söderbergh, *Acta medica Scandinavica*, t. 58, fasc. 6, p. 519-540, 1923.

Physiopathologie des Noyaux de la base du Cerveau, par FEDELE NEGRO, *Riformamedica*, an 41, n° 5, p. 103, 2 février 1925.

Revue synthétique.

Syndrome de Désorientation dans l'espace par lésion du Lobe Frontal, par MARIUS COSTES, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 35, Imprimerie Firmin et Montane.

Une observation de ce syndrome à l'état de pureté, que l'auteur rapproche des observations de P. Marie et Béhague. J. F.

Les Tumeurs du Lobe Frontal par P. ESCUDER NUNEZ, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, n° 10, p. 913, oct. 1924.

Sarcome du Cerveau avec Réaction de Bordet-Wassermann positive dans le Liquide Céphalo-rachidien, par MARCEL PINARD, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 4, p. 136, 30 janvier 1925.

Cas anatomo-clinique. Les sérologies positives dans les tumeurs cérébrales s'expliquent par une syphilis héréditaire ou acquise méconnue ; le terrain syphilitique est particulièrement propre au développement des tumeurs. E. F.

Sarcome de la base du Cerveau, par OBREGIA et PAULIAN, *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 580, nov. 1924.

Kystes hydatiques expérimentaux du Cerveau. (Quistes hidaticos experimentales en el cerebro), par ANGEL H. ROFFO (de Buenos-Ayres). *Boletin del Instituto de Medicina Experimental para el estudio y tratamiento del Cancer.* Ano I, n° 1, Agosto, 1924 (16 p., 28 microphotographies).

En clinique, les kystes hydatiques du cerveau sont très rares.

Les expériences que l'auteur a effectuées peuvent entraîner certaines réserves quant au processus de développement, mais au point de vue histopathologique et biologique les caractères de la lésion, due au scolex, sont absolument comparables à ceux d'un kyste secondaire à l'embryon hexacanthe.

L'animal choisi pour l'expérimentation a été le lapin à cause du terrain propice qu'il offre au développement du scolex. Après différents échecs à la suite d'injections par voie sanguine, Roffo a inoculé directement des scolex dans la substance cérébrale accompagnant cette inoculation d'un léger traumatisme. Les scolex ont été injectés au nombre de 8 à 10 avec le liquide hydatique lui-même venant de kystes de brebis récemment tuées. L'inoculation a été faite après une trépanation à la pointe du bistouri, juste nécessaire à la pénétration de l'aiguille. Les lapins supportèrent assez bien l'opération. Six animaux furent inoculés, deux moururent le lendemain. Les lapins furent sacrifiés à des époques différentes, permettant ainsi de suivre les diverses étapes, depuis le contact du scolex avec la substance cérébrale jusqu'à sa transformation kystique.

Vingt jours après l'inoculation, on constate une infiltration lymphocytaire périkystique qui disparaîtra par la suite (dans les kystes méningés, elle se transforme au contraire en membrane conjonctive puis fibreuse). La membrane interne du futur kyste a tous les caractères de la membrane germinative. Contre celle-ci, on trouve une série de cellules granuleuses aplaties de dimensions variables. En dehors se trouve une autre membrane réfringente d'aspect chitineux.

Au trentième jour, le contenu granuleux du centre est en voie de résorption, sur le bord interne de la membrane on trouve des crochets adhérents.

Au cinquantième jour on trouve des kystes complètement formés. Le tissu central n'est plus représenté que par un mince reticulum, dans certains les granulations ont même disparu. La cuticule est plus étroite et plus dense. En dedans et adossées contre elle, les granulations forment une zone granuleuse. On a ainsi le kyste avec tous ses éléments : cuticule et membrane germinale.

Le quatre-vingt-cinquième jour montre les kystes complètement développés. On ne trouve aucune lésion à distance. Seules les cellules pyramidales voisines ont présenté des altérations banales dues à la compression quand le kyste a atteint un volume important.

Roffo conclut de tous ces résultats que le cerveau, comme les autres tissus de l'organisme, est un terrain favorable au développement des scolex.

Louis Lafourcade.

Contribution à l'étude de la Cysticercose Cérébrale et en particulier des Lésions Cérébrales toxiques à distance dans cette affection, par C. Trétiakoff et A. C. Pacheco e Silva, *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), nº 1,1924 (p. 22 fig., Bibl.).

Historique de la question. Les auteurs insistent sur 3 cas personnels où les lésions méningo-vasculaires particulièrement marquées occupent une place importante dans le tableau anatomique et chimique de cette affection.

A. Lemaire.

Un cas de Ramollissement Cérébral à foyers multiples dans la Maladie de Vaquez (Polycythémie mégalosplénique), par H. Winther, *Encéphale*, t. 19, nº8, p. 493, oct. 1924.

Traitement des Fractures de la base du Crâne par les Ponctions lombaires en série, par Francisco Ruvertoni, *Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo*, t. 9, nº 10, p. 955, oct. 1924.

CERVELET

Cas intéressant de Tuberculome du lobe droit du Cervelet, par Luigi Tomasi, *Policlinico, sezione pratica*, An 32, nº 8, p. 277, 23 fév. 1925.

Cas diagnostiqué avec précision et opéré avec succès. F. Deleni.

Tumeur de l'Acoustique. Diagnostic et confirmation opératoire. Essai de clinique radiologique, par Mario Bertolotti, *Rivista Oto-neuro-oftalmologica*, t. 1, juillet-oct. 1924.

« Cavités anfractueuses » dans un cas de Syndrome Cérébelleux survenu chez une Démente précoce, par C. Trétiakoff et A. C. Pacheco e Silva, *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), nº 1, 1924 (6 p. fig.).

Troubles Mélancoliques au cours d'un Syndrome Cérébelleux d'origine spécifique, par Trabaud, *Encéphale*, t. 20, nº 1, p. 54, janv. 1925.

Les troubles mentaux auraient pu rendre le diagnostic du syndrome organique assez difficile, mais celui-ci était bien caractérisé ; l'intérêt est qu'une lésion cérébelleuse

puisse s'accompagner d'un état mélancolique ; la disparition des troubles mentaux et l'atténuation des troubles organiques dès les premières injections de néosalvarsan démontrent que les uns et les autres étaient sous la dépendance absolue de la lésion.

E. F.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Syndrome Bulbaire caractérisé par des Altérations Vasculaires progressives, de l'Hypoplasie et des Névromes bulbo-médullaires (Syndrome bulbar caracterizat prin alteratiuni vasculare progresive, hipoplazie si nevrome bulbo-medularé), par G. Marinesco et S. Draganesco (de Bucarest), *Spitalul.*, n° 1, page 28-30, janv. 1925.

Les auteurs rapportent l'histoire anatomo-clinique d'un cas, qu'ils considèrent comme constituant un syndrome particulier.

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, chez lequel, 10 années auparavant, apparut insidieusement une hémiparésie gauche à laquelle s'associèrent des troubles, du même genre, du côté opposé. Les troubles de la motilité évoluèrent lentement, de sorte que c'est seulement quelques années plus tard que le malade présenta une tétraplégie complète. Au cours de la dernière année s'ajoutèrent des troubles de la déglutition, de la phonation et une parésie de la langue.

L'examen anatomo-pathologique démontre une hypoplasie bulbo-médullaire, une neuromatose diffuse dans les cordons postérieurs du 1er segment cervical et du bulbe. En outre, on remarque une destruction par ramollissement des deux pyramides et une artériosclérose avancée.

J. Nicolesco.

Paralysie Labio-glosso-laryngée avec Troubles Cérébelleux, par Ascensao Contreiras, *A Medicina contemporanea*, t. 43, n° 2, p. 13, 11 janvier 1925.

Observation complexe avec intéressante discussion du diagnostic de localisation.

F. Deleni.

Une forme particulière de Syndrome Pédonculaire alterne, par C. Trétiakoff et A. C. Pacheco e Silva, *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), n° 1, 1924 (5 p. Bibl.).

Hémiplégie gauche, spasmodique, avec flexion plantaire. Tremblement intermittent du type mixte à la fois cloniforme et intentionnel. Parésie du moteur oculaire commun du côté droit. Etat démentiel. Wassermann positif dans le sang.

Il s'agissait d'un syndrome nigro-pyramidal expliquant l'hémiplégie et le tremblement avec lésions du noyau du III, intermédiaire aux syndromes pédonculaires antérieur et postérieur.

A. Lemaire.

Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de la Myasthénie. Considérations sur le rôle du Système Végétatif dans cette maladie (Contributiuni la studiul histologiei patologice si al patogeniei miasteniei, en considératii asupra rolului sistemu lui vegetativ in această boală), par G. Marinesco (de Bucarest), *Spitalul.*, n° 1, page 3-6, janv. 1925.

Etude synthétique de la myasthénie basée sur cinq cas étudiés au point de vue clinique dont une suivie d'autopsie. Examen de deltoïde et du biceps par biopsie.

L'auteur considère la myasthénie, à la suite des études de pléthysmographie, de myo-

thermie, des épreuves végétatives, comme une dystonie végétative d'origine endocrine et plus particulièrement surrénalienne. Cette dystonie se caractérise *par l'inversion de la réaction vaso-motrice pendant la contraction musculaire*. Il y a dans la myasthénie des troubles du métabolisme, l'augmentation du glycogène et des lipoïdes dans les muscles ; de même on peut trouver des lésions vasculaires d'aspect inflammatoire.

Ces troubles du métabolisme déterminent une véritable dégradation de l'énergie chimique qui conduit à la réduction de la capacité physiologique musculaire, à la fatigue et à l'épuisement. J. NICOLESCO.

MOELLE

Tumeurs Spinales extradurales (Extra-dural spinal tumors), par BYRON STOOKEY (Clin. Chirurg. du Dr Elsberg, New-York), *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 12, n° 6, décembre 1924.

Les tumeurs extra-durales présentent des symptômes très vagues, extrêmement variés, selon leur nature et leur position, qui rendent difficile un diagnostic précoce. Dans certains cas, on peut rendre les manifestations de la maladie plus nettes en prélevant une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, et en transformant par là en compression directe la compression indirecte de la moelle. Le niveau de la tumeur est aussi difficile à déterminer, on rencontre souvent des zones d'hyperesthésie dans des régions éloignées de la région atteinte. Les sensations de froid ou de brûlures se rencontrent plus souvent dans les cas de tumeur centrale ; les troubles rectaux et vésicaux apparaissent plus tard avec les tumeurs extra-durales qu'avec les tumeurs intra-durales, par contre la sensibilité des apophyses épineuses se retrouve dans les deux cas. Dans les tumeurs vertébrales primaires, la radiographie ne révèle pas toujours les altérations osseuses ; dans les autres, elle permet parfois de découvrir soit un élargissement local du canal vertébral, soit une scoliose dans la région de la tumeur. Les tumeurs extra-durales ne s'accompagnent ni de xanthochromie, ni de globuline, sauf dans les cas de forte compression de la moelle. En général, la marche clinique de la maladie est lente et progressive, sans rémissions et sans brusques aggravations à moins que la tumeur soit de taille suffisante pour exercer une compression directe de la moelle. Le traitement chirurgical donne de bons résultats, mais moins rapides et moins brillants que dans les cas de tumeurs intra-durales. TERRIS.

Lipome dorso-lombaire en bissac extra et intra-rachidien, par RAYMOND PETIT, *Bull. de la Soc. des Chirurgiens de Paris*, t. 17, n° 2, p. 85, 6 fév. 1925.

Disparition des phénomènes de compression et d'irritation médullaire à la suite de l'opération complète. E. F.

Diagnostic des Tumeurs Rachidiennes : forme pseudo-pottique, radio-lipiodol, par J. A. SICARD et L. LAPLANE, *Presse médicale*, n° 3, p. 33, 10 janv. 1925 (2 fig.).

Parmi la symptomatologie variée des tumeurs rachidiennes, la modalité pseudo-pottique ou de pseudo-lombago se distingue par l'uniformité de son allure clinique ; il s'agit de la tumeur radiculo-médullaire s'accompagnant de contracture rachidienne et de douleurs, la contracture n'étant que l'expression de la réaction antalgique. Dans les cas de ce genre, trois procédés sont susceptibles d'apporter à la clinique une confirmation de valeur absolue ; ce sont l'examen du liquide rachidien, la radiographie vertébrale et surtout le contrôle sous-arachnoïdien au lipiodol.

Pratiquement, toute compression médullaire s'accompagne de suralbuminose du liquide rachidien des régions sous-jacentes (tumeurs dorso-lombaires) et des régions sus et sous-jacentes (tumeurs cervicales) ; c'est là un premier fait acquis. En deuxième lieu, la signature radiographique de la tuberculose rachidienne est certaine chez l'enfant ou l'adolescent si chez l'adulte elle peut faire défaut.

Le radio-diagnostic lipiodolé des compressions médullaires a fait ses preuves ; les nouvelles observations des auteurs montrent tout ce qu'on en peut attendre ; il peut préciser, et la limite supérieure, et la limite inférieure de la compression, ceci même précocement. On conçoit que si la compression est peu avancée, un pertuis persistant permettra la descente du lipiodol sous-occipital ; mais alors, si la clinique plaide pour la compression, si le syndrome humoral la soutient, l'investigation lipiodolée par voie basse, ou simplement le retour du lipiodol grâce à la position déclive, tranchent la question.

Ces méthodes diagnostiques appellent la décision thérapeutique ; toutes les fois que le lipiodol est fixé en ligne d'arrêt pathologique, il y a compression médullaire ; le plus souvent c'est une tumeur, mais çà peut être une symphyse méningée. Lorsque l'essai d'une médication antisyphilitique ou de la radiothérapie pénétrante a été fait, la sanction thérapeutique, devant la paraplégie progressive, non pottique, avec arrêt lipiodolé, doit être la laminectomie. Le chirurgien fera œuvre thérapeutique favorable en enlevant la tumeur ou en libérant la moelle de ses adhérences.

Le lipiodol a modifié les orientations thérapeutiques. Alors qu'autrefois les opérations pour compression médullaire étaient rares, M. Sicard a vu depuis trois ans, depuis la mise en œuvre du lipiodol, 26 cas de néoformations médullaires opérées, sans avoir l'impression que la laminectomie faite par des mains expérimentées soit une opération grave. E. F.

Les Epreuves Lipiodolées sous-arachnoïdiennes et épidurales de Sicard. Technique et images radioscopiques, par Henri Roger, *Paris médical*, an 15, nº 4, p. 81-90, 24 janv. 1925.

Importante revue consacrée au diagnostic des lésions rachidiennes et intrarachidiennes par les épreuves du lipiodol épidural et sous-arachnoïdien. L'auteur s'attache à préciser les détails de la technique et il donne de nombreuses figures représentant les arrêts du lipiodol E. F.

Les Epreuves Lipiodolées sous-arachnoïdiennes et épidurales de Sicard dans le Diagnostic des Lésions Vertébro-méningo-médullaires, par Henri Roger, *Paris médical*, an 15, nº 7, p. 145-150, 14 février 1925.

L'auteur étudie les indications de la méthode de Sicard, puis fait l'exposé des résultats que donne l'épreuve lipiodolée dans les diverses affections méningo-médullo-vertébrales ; ceci permet de se rendre compte de la haute valeur diagnostique de la méthode qui a déjà assuré de brillants succès à la chirurgie médullaire. E. F.

Epidurite ascendante à staphylocoques. Radio-lipiodol, laminectomie, guérison, par Sicard et Paraf, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 2, p. 50, 16 janv. 1925.

Il s'agit d'une épidurite infectieuse strictement localisée à l'espace épidural, sans spondylite, sans lésion de la dure-mère ; cette lésion rare s'étendait depuis un abcès au niveau de la 5ᵉ lombaire jusqu'à l'arrêt du lipiodol descendant, à la 10ᵉ dorsale.

L'injection lipiodolée sous-arachnoïdienne a suffi à localiser une lésion *épidurale* située au voisinage de la dure-mère, mais en dehors d'elle, ce qui démontre une fois de

plus que les responsabilités localisatrices des compressions rachidiennes intra ou extra-durales peuvent être assumées par le seul lipiodol sous-arachnoïdien.

Il est, en outre, à noter qu'une laminectomie très étendue, sectionnant les arcs postérieurs de la 5e vertèbre lombaire à la 10e vertèbre dorsale, n'a porté dommage ni à la solidité de la colonne vertébrale, ni à sa souplesse. E. F.

La Ponction Sous-occipitale et l'Introduction dans le Rachis de Substances Opaques aux Rayons X, par Giovanni Cochiraro e Roberto Rordof, *Riforma medica,* an 41, n° 2, p. 29, 12 janv. 1925.

Après quelques réserves, les auteurs reconnaissent les grands avantages du lipiodol dans quelques cas particuliers (tumeurs des méninges et affections qui les simulent, affections de la queue de cheval). (Observations, radiographies.) F. Deleni.

Contribution à l'étude du Radio-diagnostic rachidien par Injections épidurales et sous-arachnoïdiennes de Lipiodol, par Joseph Mouren, *Thèse de Montpellier,* 1924, n° 96, Imprimerie Firmin et Montane.

Revue générale de la technique de radio-diagnostic rachidien et résultats obtenus par cette méthode dans dix cas observés dans le service du Pr Roger, de Marseille.

J. F.

Contribution à l'étude du Radio-diagnostic rachidien lipiodolé de Sicard, par A. Radovici, S. Draganesco et A. Georgesco, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest,* n° 2, p. 27-34, févr. 1924

Lipiodo-diagnostic d'une Sciatique radiculaire double par Méningite adhésive, par Canciulesco, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest,* n° 1, p. 14, janv. 1924.

Contribution à la connaissance de l'anatomie pathologique de la Dégénération combinée subaiguë de la Moelle épinière, par Ivan Bertrand et Armando Ferraro, Il Cervello, an 3, n° 1, 1924.

Recherches histopathologiques dans un cas d'Ataxie de Friedreich (Histopathologic findings in a case of Friedreick's ataxia), par N. W. Winkelman (de Philadelphie) et John L. Eckel (de New-York.) *Archives of Neurology and Psychiatry,* vol. 13, n° 1, janvier 1925

Depuis l'article de Friedreich, paru en 1863, l'histopathologie de l'ataxie de Friedreich a donné lieu à de nombreuses discussions. Marie voudrait établir une distinction entre cette ataxie qui n'atteindrait que la moelle épinière, et une ataxie cérébelleuse héréditaire qui affecterait presque uniquement le cervelet, la moelle étant peu ou point touchée. En fait, presque tous les cas d'ataxie de Friedreich présentent seulement une pathologie de la moelle. Winkelman et Eckel présentent ici le cas d'un homme de 52 ans atteint d'ataxie de Friedreich typique avec le symptôme additionnel d'atrophie des muscles des extrémités. A l'autopsie, on trouva une moelle et un cervelet exceptionnellement réduits. Histologiquement, le cervelet présentait une dégénérescence progressive, et la moelle épinière une dégénérescence secondaire, particulièrement dans la région postlatérale. Les cellules ganglionnaires du cortex, du cervelet et de la moelle offraient divers degrés de dégénérescence, l'atrophie cellulaire étant l'aspect le plus commun. Il

semble que les neurones furent progressivement atteints et détruits les uns après les autres. La sclérose vasculaire était plus accentuée que ne le comportait l'âge du malade. Les auteurs concluent qu'il n'y a pas lieu de distinguer l'ataxie cérébelleuse de l'ataxie de Friedreich. TERRIS.

A propos de deux cas de Maladie de Friedreich, par MAURICE CAMPIONET, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 48, Imprimerie Firmin et Montane.

Deux observations intéressantes en raison de la constatation de contracture parmi la symptomatologie qui permet l'étiquette de maladie de Friedreich. J. E.

Sclérose en plaques et Troubles Mentaux chez une Syphilitique. Le Syndrome Humoral. Echec du Traitement, par HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 3, p. 77-84, 23 janvier 1925.

Sclérose en plaques à symptomatologie fruste et de début récent chez une femme de 36 ans traitée depuis quatre ans pour des manifestations non nerveuses de syphilis ; après une dernière série d'injections éclatent des troubles psychopathiques graves ; la réaction de fixation négative pour le liquide céphalo-rachidien élimine la paralysie générale mais laisse persister la possibilité d'une localisation syphilitique appuyée par l'apathie, l'indifférence, l'obtusion, l'irritabilité, la céphalée qui persistent après la disparition des accidents mentaux aigus ; les réactions colloïdales positives sont en faveur de la sclérose en plaques, mais la dissociation albumino-cytologique est inversée ; inefficacité absolue de la thérapeutique antisyphilitique poursuivie pendant deux ans. Le cas est particulièrement intéressant en raison des rapports qui semblaient unir l'infection syphilitique et la sclérose en plaques ; en réalité, les deux affections évoluaient indépendamment l'une de l'autre ; les troubles mentaux aigus rendaient le diagnostic plus difficile, mais le syndrome humoral a apporté les rectifications nécessaires ; les troubles mentaux persistant actuellement sont à rapporter à la sclérose en plaques.

E. F.

Contribution à l'étude des Troubles du Sens Stéréognostique dans la Sclérose en plaques, par FERNAND FLOREN, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 73, Imprimerie Firmin et Montane.

A l'aide de sept observations, dont 4 dues au Pr Roger, de Marseille, Floren montre l'importance que peuvent prendre dans le tableau clinique de la sclérose en plaques les troubles du sens stéréognostique. Leur apparition est variable, mais souvent précoce. Ces troubles seraient dus, soit à un déficit des sensibilités superficielle ou profonde (Roger), soit à des troubles psychiques (Claude).

Il faut les distinguer de l'astériognosie d'origine corticale et des troubles névropathiques.

Le traitement consiste dans la rééducation des sens musculaire et tactile.

J. E.

Phénomènes de Dégénération et de Régénération dans la Sclérose en plaques, par MINEA, *Clujul medical*, n° 9-10, sept.-oct. 1924.

Syndrome de la Queue de Cheval chez un Tuberculeux, Radio-diagnostic Lipiodolé. Arachnoïdite adhésive lombo-sacrée, par P. HARVIER et CHABRUN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 290, 20 févr. 1925.

Dans ce cas, l'épreuve du lipiodol permit de se représenter le siège et l'étendue de la

lésion ; il s'agissait d'une arachnoïdite adhésive allant du cône médullaire à la région sacrée et qui cloisonne l'espace sous-arachnoïdien. Le processus était-il d'origine tuberculeuse ou consécutif à un point d'ostéite ? L'arachnitis chronique n'est sans doute qu'une forme de méningite chronique, pas très rare. E. F.

L'Injection épidurale dans la Dysurie des Médullaires, par Joseph Raffali, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 9, Imprimerie Firmin et Montane.

L'auteur expose les résultats favorables obtenus dans 15 cas d'incontinence d'urine, dont 12 traités sous la direction du Pr Roger, de Marseille. Dans les syndromes les plus divers (tabes, sclérose en plaques, spina bifida, syndromes du cône ou de la queue de cheval), la dysurie fut nettement influencée, souvent dès la première injection.

Quant au mode d'action, Raffali admet que l'injection réalise un traumatisme des racines nerveuses et déclanche des modifications dynamogéniques du centre vésico-spinal. Peut-être aussi des phénomènes d'osmose et de dialyse au niveau des plexus veineux de la région interviennent-ils pour une part. J. E.

Le Mal de Pott après la cinquantaine, par Augustin Ripert, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 63, imprimerie Firmin et Montane.

De l'étude de 77 cas, Ripert dégage les données suivantes :

1° Anatomiquement, deux caractères sont à retenir : les lésions sont diffuses et superficielles avec tendance à la réaction ostéophytique et à la symphyse ; la suppuration est fréquente, mais non la fistulisation.

2° Au point de vue clinique, trois formes sont surtout à considérer :

a) Forme classique, caractérisée ordinairement par un seul des symptômes de la triade présentée par les sujets jeunes ;

b) Forme nerveuse, se manifestant par des signes d'irritation ou de destruction des conducteurs médullaires ;

c) Une forme latente, surprise d'autopsie.

L'évolution, le siège permettraient de multiplier les formes : seule la forme à type d'algies viscérales sympathiques présente un réel intérêt.

Le diagnostic, souvent délicat, devra se fonder surtout sur la radiographie, avec et sans lipiodol, sur l'étude du liquide céphalo-rachidien.

Le pronostic, toujours grave, est fonction de l'état sénile du malade.

Au point de vue thérapeutique, Ripert conseille de recourir non à l'immobilisation au lit (en raison de l'hypostase redoutable), mais à la contention des lésions par des corsets légers : l'héliothérapie et le traitement général ont un intérêt de premier ordre.

J. F.

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la Myélo-méningocèle, par E. Marican, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 15, Imprimerie Firmin et Montane.

Il est classique de dire que dans la myélo-méningocèle la moelle est étalée à nu sur le dos de la tumeur. Marican, étudiant histologiquement un cas opéré par le Pr Massabuau, a trouvé l'area medullosa recouverte par un épithélium pavimenteux statifié reposant directement sur le tissu nerveux. Autre particularité : on note la présence, au sein du tissu nerveux, d'éléments volumineux, multinucléés, auxquels l'auteur accorde la valeur de cellules géantes irritatives protégeant les éléments nobles.

Maricán pense que l'arrêt de développement de la moelle s'est produit aux premiers

stades de l'évolution ; l'ectoderme a donné le tissu nerveux sans que la gouttière médullaire se soit formée et le sclérotome n'a donné ni méninges postérieures ni arcs vertébraux. J. F.

MÉNINGES

Nouvelles recherches épidémiologues sur l'Infection à Méningocoque, par le Prof. O. THOMSEN (Nyere epidemiologiske Undersögelser over Meningococ infection), *Bibliothek for Leager*, décembre 1924 (12 p.).

Les résultats des recherches récentes sur les méningocoques exécutés spécialement en Angleterre se résument : Ellis et Arkwright ont trouvé par la méthode de l'agglutination deux groupes de méningocoques. Nicolle, Debains et Jouan, quatre types. Gordon et ses collaborateurs, se servant systématiquement de l'essai d'absorption combiné à l'épreuve d'agglutination simple, ont pensé démontrer que les méningocoques véritables se présentent sous quatre différents types, caractérisés par leur faculté à attacher ou à absorber l'agglutinine, spéciale pour chaque type ; tous les autres diplocoques, ressemblant aux méningocoques, qui n'absorbent aucune de ces agglutinines typiques ne sont pas de véritables méningocoques. Ils sont nommés « pharyngocoques » ou « inagglutinable strains » par opposition aux « epidemic strains ».

Les recherches en Danemark par Oluf Thomsen et Wulff ont donné un résultat surprenant et très intéressant : ni les anciennes recherches françaises ni les nouvelles recherches anglaises faites plus tard n'ont de valeur commune. Les conditions en Danemark pendant les épidémies 1917-1920 étaient essentiellement différentes ; au temps de la grande guerre, on ne trouva qu'un type de méningocoques véritablement pathogène (type A) et celui-ci n'est pas identique aux types anglais. Le type I, qui en Angleterre était le plus pathogène, n'était pas inconnu en Danemark, mais il y appartenait au groupe des « pharyngocoques » non pathogènes.

Les types II et III étaient vraiment rares ; le IV ne s'est jamais présenté en Danemark.

Le diagnostic des différents types a la plus grande importance, non seulement théoriquement, mais aussi au point de vue de l'épidémiologie et de la thérapeutique. Au point de vue épidémiologique, il ne faut compter qu'avec le ou les types pathogènes dans le pays, et au point de vue thérapeutique on doit traiter avec le sérum monovalent du type spécial. L'ancien sérum polyvalent n'est à considérer que comme un secours secondaire.

Pendant la guerre et dans les années qui suivirent, l'infection à méningocoques s'est montrée plus violente et plus variée qu'avant la guerre. Les cas de septicémie avec ou sans méningite produits par le méningocoque ont augmenté ; en outre, des exanthèmes hémorragiques, des pétéchies et le purpura ont été souvent observés, et se sont généralement montrés de forme plus grave que les méningites non exanthématiques.

Ces infections à méningocoques particulièrement septiques ont été observées en Autriche, en Allemagne, en Angleterre, en Danemark et une question se pose immédiatement : sont-ils provoqués par un seul type particulièrement malin ? C'est une chose qu'il faut nier. L'explication est plutôt qu'il s'agit d'une augmentation de la virulence provoquée probablement par l'accumulation des soldats qui pendant la guerre était habituelle presque dans tous les pays.

Quelques problèmes concernant l'infection à des méningocoques se présentent à la discussion.

Le point de départ de l'infection est toujours la muqueuse de la cavité naso-pharyngienne ; occasionnellement, les méningocoques peuvent émigrer de l'oreille moyenne

jusqu'aux méninges. Mais il est rare qu'on ait trouvé le méningocoque dans l'oreille moyenne chez des malades morts de méningite.

Une question qui se pose est de savoir si les méningocoques pénètrent directement dans les grands vaisseaux lymphatiques entourant le cerveau par les voies qui conduisent de la muqueuse du nez le long des nerfs jusqu'aux méninges, ou si une infection hématique se produit.

La première de ces thèses était autrefois tenue comme la plus vraisemblable, mais ces dernières années ont amené un changement sensible dans nos opinions.

Selon Wulff et Thomsen, la méningite est à considérer dans la plupart des cas d'infection méningococcique épidémique comme une localisation métastatique d'origine sanguine. Ils se basent sur des recherches personnelles dans 50 cas de septicémie méningococcique mortelle avec pétéchies ou purpura dans lesquelles le système nerveux était tout à fait intact : l'on avait réussi à cultiver le méningocoque en partant du sang liquide ou des pétéchies, ou tout au moins à constater des méningocoques dans des préparations histologiques des parties cutanées qui étaient le siège des hémorragies. Ils se basent ensuite sur les recherches faites dans de nombreux cas d'infection générale fébrile non mortelle suivie parfois d'un exanthème avec taches ou papules non hémorragiques. Comme exemple, on peut citer une petite épidémie de douze cas, sur un vaisseau de guerre, qui commencèrent à la même époque que les méningites. On ne trouva aucun signe d'affection du système nerveux et le liquide cérébro-spinal était tout à fait normal. Chez 11 de ces 12 malades, le sang donna 1 à 3 semaines après le commencement de la maladie une réaction d'attachement complémentaire très forte avec le type A des méningocoques comme antigène. Chez 6 de ces douze cas on trouva aussi une réaction d'agglutination.

Enfin, on doit ajouter que chez les autres matelots du même vaisseau, on trouva de la fièvre qui ne dura que quelques jours, débutant par une pharyngite aiguë, mais sans symptômes cérébro-spinaux et sans exanthème. Chez un assez grand nombre de ces derniers malades, on trouva de une à trois semaines après le commencement de la maladie une réaction positive d'attachement complémentaire. On peut en conclure que la plupart de ces cas étaient provoqués par les méningocoques, et on peut de plus en conclure que l'infection méningococcique débute comme un catarrhe dans les cavités rhino-pharyngéennes ; de là les méningocoques se répandent dans le sang dans quelques cas, car ils y périssent aussitôt, dans d'autres ils commencent une propagation qui pourtant s'arrête assez facilement (cas de fièvre légère sans ou avec exanthème), ou comme troisième forme ils continuent leur propagation (cas graves de septicémie) A la fin, si les méningocoques réussissent à pénétrer du sang jusqu'aux méninges, il se déclare une méningite. Mais, par ce mode d'évolution, il n'est pas exclu que parfois la méningite peut se produire par les voies lymphatiques le long des nerfs olfactifs ou d'une autre façon directe.

En outre, on a toute raison de croire que, toutes conditions égales d'ailleurs, le risque de méningite augmente proportionnellement avec le nombre des méningocoques circulant dans le sang.

En dehors des périodes épidémiques, l'infection à méningocoques est beaucoup moins grave (état fiévreux de courte durée et sans exanthème ou méningite également sans exanthème). On trouve surtout ces derniers cas chez des enfants nouveau-nés ou tout jeunes. Si la virulence augmente, les adultes sont atteints, mais plutôt sous forme de septicémie que sous forme de méningite.

Du sang des cas pétéchiaux, on peut souvent cultiver directement les méningocoques. Une meilleure façon est pourtant l'excision d'un petit morceau de peau portant une pétéchie fraîche et ensuite de rechercher les méningocoques par culture ou par préparations microscopiques colorées.

Oluf Thomsen et Wulff ont développé une technique qui donne un résultat positif de presque 100 %, et que le praticien peut mettre en usage. Le morceau de peau vive ou prise immédiatement après la mort comprend aussi le tissu graisseux sous-cutané, car ce sont surtout les vaisseaux les plus fins qui contiennent les méningocoques. La face intérieure de ce morceau de peau est mise en contact avec la surface de la boîte contenant de l'agar-ascite. Au bout de 24 h. à 37°, on y trouve une culture pure de méningocoques. Pour l'examen histologique on met le tissu dans du formol, qui ne doit pas donner une réaction acide (très important). Après fixation, etc., les coupes paraffinées peuvent être colorées avec le pyronine vert de malachite. On obtient le tissu bleu-verdâtre, les méningocoques pourpres, et on les trouve particulièrement dans les cellules endothéliales et dans les capillaires.

L'examen sérologique est, pour le diagnostic, d'une valeur assez limitée. La plupart des cas graves donnent la réaction d'attachement complémentaire positive, mais s'il n'y a pas de circonstances spéciales il est rare que les cas non exanthématiques donnent une telle réaction.

C'est Wulff, au Danemark, qui a essayé de résoudre le très important problème de déterminer les différents types pathogènes. La distinction entre les méningocoques pathogènes et non pathogènes (pseudo-méningocoques) est au fond sans raison d'être. On trouve un grand nombre de types de l'espèce méningocoque séparables par la méthode de sérologie. En un temps donné, on ne trouve qu'un petit nombre de types qui soient assez virulents pour provoquer des cas graves. La plupart sont ou avirulents ou virulents seulement pour un individu isolé (cas sporadiques, particulièrement chez les petits enfants).

Sous l'influence des circonstances spéciales, la virulence augmente, mais en général seulement pour un seul type ou quelques types, qui peuvent s'étendre à d'autres localisations, mais qui aussi peuvent se comporter différemment dans deux différents pays (par exemple Danemark et Angleterre pendant la guerre).

En Danemark, les cas graves de méningite, et surtout les formes septicémiques, augmentèrent beaucoup de 1917 à 1920, les 90 % provoqués par le même type, le type A. Le reste (cas sporadiques) étaient comme avant la guerre provoqués par différents types peu pathogènes, excepté pour les enfants en bas âge. Dans le courant des dernières années, la virulence du type A a de nouveau diminué; d'abord « les cas pétéchiaux et septicémiques ont disparu », puis les épidémies ont cessé et les cas sporadiques se sont montrés de types différents.

L'importance de la qualification des types dangereux est évidente. Il est inutile de prendre des mesures contre les porteurs des types non dangereux, et peut-être ces types peuvent-ils protéger leurs porteurs en développant un antagonisme contre les formes virulentes. Quant au traitement, le sérum du type spécial donne des résultats parfaitement bons (fortes doses : 50-100 cmc. intraveineuses).

Pour la qualification du type, une simple agglutination n'est pas suffisante, parce que les antigènes des différents types sont tout à fait étrangers les uns aux autres.

Pour l'identification du type, il est nécessaire de faire des essais d'absorption. En Danemark, on compte que deux échantillons appartiennent au même type quand ils peuvent absorber réciproquement au moins les 3/4 de leur matière antigène.

George E. Schroeder.

Les Formes cloisonnées et les Localisations Cérébrales de l'Infection Méningococcique. Diagnostic et traitement, par J. Poujol, *Thèse de Montpellier,* 1924, n° 79, Imprimerie Firmin et Montane.

A propos d'un cas observé dans le service du Pr Ducamp, Poujol indique les carac-

tères cliniques qui permettent de penser à une atteinte cérébrale et il envisage les diverses méthodes thérapeutiques à employer dans cette éventualité; trépano-ponction (qui fut suivie de guérison dans l'observation de P.), lavage spino-ventriculaire, injections basilaires (voies orbito-sphénoïdale et transcérébro-frontale). J. E.

Observation clinique et anatomique d'un cas de Méningite Syphilitique tardive grave, par E. Long, *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 93, n° 7, p. 194, 17 févr. 1925.

Femme de 54 ans ; méningomyélite syphilitique à marche lente avec troubles moteurs très légers. On institue le traitement. Aussitôt accidents graves ; mort au bout de huit jours. Il s'agit d'un de ces rares cas où, malgré des conditions en apparence favorables, le traitement est absolument sans action utile, les accidents prenant, par une sorte de réactivation, une allure très grave. E. F.

Un cas de Méningite syphilitique aiguë, par Baltaceanu, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, p. 37, févr. 1924.

Contribution à l'étude de Réactions Méningées aseptiques, par J. Tirouvanziam, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, n° 3, Imprimerie « L'Abeille ».

A propos d'une observation recueillie dans le service de M. le Pr Léenhardt, Tirouvanziam reprend l'histoire des réactions méningées aseptiques. Il insiste sur le rôle possible de la rétention uréique et chlorurée dans le déterminisme de ces états méningés.

J. E.

SYMPATHIQUE ET NERFS

Principes de Physio-pathologie Végétative, par Danielopolu, *Presse médicale*, n° 11, p. 162, 7 fév. 1925.

L'auteur rappelle les grands faits dont il est nécessaire de tenir compte dans l'expérimentation, à savoir notamment que fibres sympathiques et fibres parasympathiques existent conjointement dans les conducteurs végétatifs, que les unes et les autres interviennent dans le tonus nerveux, que dans l'épreuve des réflexes la conduction est double, que les substances végétatives sont amphotropiques, que dans les épreuves pharmacologiques l'emploi de la voie sous-cutanée conduit à des conclusions erronées, etc.

E. F.

Recherches expérimentales sur les relations entre la Sécrétion interne de l'Ovaire et le Tonus du Système Végétatif, par Al. Crainiciani, *Presse médicale*, n° 8, p. 117, 28 janv. 1925.

Après extirpation des ovaires, le tonus absolu du sympathique diminue habituellement ; le tonus absolu du vague diminue de même, et parfois d'une façon si prononcée qu'il tombe à 0. E. F.

Pseudo-correction automatique du Ptosis et du Strabisme externe dans les Lésions nucléaires du Moteur Oculaire commun, par D. E. Paulian, *Encéphale*, t. 19, n° 8, p. 506, oct. 1924.

Observations et considérations sur la pathogénie des Hémispasmes faciaux d'origine nerveuse périphérique, par Mme Luisa Levi, *Presse médicale*, n° 64, p. 667, 9 août 1924

Les Radiculites chez les Accidentés, par E. Fossataro, *Policlinico, sezione pratica,* an 32, nº 8, p. 272, 23 févr. 1925.

L'auteur donne des exemples de radiculites (racine du plexus brachial, racines cervicales, racines du sciatique) d'origine traumatique. On a tendance à attribuer à la lésion directe ou à quelque processus inflammatoire les manifestations de ces radiculites qu'il importe de reconnaître. F. Deleni.

Quelques réflexions au sujet d'un Syndrome Hémi-paréto-amyotrophique consécutif à la Sérothérapie antitétanique préventive, par Cot et Pasteur, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 4, p. 139, 30 janv. 1925.

Le cas est remarquable par la diffusion des névrites et leur coïncidence avec une atteinte de l'articulation capulo-humérale. Pour le développement de la maladie sérique, il faut un terrain favorable ; il est goutteux dans le cas actuel ; la maladie sérique ne serait que l'extériorisation d'une goutte latente. E. F.

Névrites et Pseudo-tabes Arsénobenzéniques, par Sézary et Chabanier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, nº 7, p. 279, 30 févr. 1925.

On connaît les névrites sensitives frustes ou sensitivo-motrices développées chez des syphilitiques à la suite du traitement novarsenical (Sicard) ; MM. Sézary et Chabanier communiquent deux cas d'une forme sensitive généralisée d'un type inédit, s'accompagnant d'ataxie et réalisant le pseudo-tabes polynévritique ; les quantités d'arsénobenzène injectées avaient été assez considérables. E. F.

Contribution à l'étude des Névrites Paludéennes (Névrite du poplité externe), par Marcel Foucault, *Thèse de Montpellier*, 1923-1924, nº 8, Imprimerie « L'Abeille ».

L'intérêt de ce travail réside dans une observation due au Pr agrégé Carrieu de névrite du poplité externe d'origine paludéenne. Il s'agit d'une névrite du type mixte avec exagération de la réflectivité tendineuse, accompagnée d'une ébauche de syndrome de Korsakoff et d'une paresse des réflexes lumineux tant à la lumière qu'à l'accommodation. J. E.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Etude des Granulations pigmentaires péricellulaires d'origine hématique dans un cas d'Alcoolisme avec Troubles Mentaux, par C. Trétiakoff et F. Cintra do Prado, *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), nº 1, 1924 (9 pl., Bibl.).

Le Syndrome Tétanique. Contribution à sa pathogénie et à son anatomie pathologique, par Louis Rames, *Thèse de Montpellier*, 1924, nº 81.

R., ayant observé chez un bacillaire fibreux du service du Pr Ducamp des crises de tétanie, a mis en évidence quelques signes cliniques qui attiraient l'attention sur les corps striés. Expérimentalement il a pu se rendre compte que les lésions des centres nerveux dans la tétanie sont assez diffuses, avec une prédominance nette pour les noyaux gris centraux. J. E.

Contribution à l'étude de l'Urémie à forme tétanique, par Coutacha Arsenié, *Thèse de Montpellier* (Université), 1924, n° 5.

Revue générale des faits cliniques qui légitiment la description de cette variété rare d'urémie à propos d'une observation fournie par le Pr agrégé Carrieu. J. E.

Contribution à l'histopathologie de l'Encéphalite épidémique (Contributiuni la studiul histopatologie al encefalitei epidemice), par G. Marinesco et J. Nicolesco (de Bucarest). *Spitalul.*, n° 1, page 26-28, janv. 1925.

La topographie des lésions prédominantes des centres nerveux, dans l'encéphalite épidémique, comporte quelques groupements principaux :

1° Lésions d'intensité maxima au niveau de la région mésencéphalo-hypothalamo-tubérienne. Cette forme anatomique produit le type clinique oculo-léthargique. Elle réalise fréquemment le parkinsonisme.

2° Lésions prédominantes échelonnées le long de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire, avec atteinte maxima du bulbe. Ces formes comportent un pronostic sévère, car elles produisent assez souvent la mort par phénomènes bulbaires.

3° La moelle épinière peut être le siège principal de processus lésionnels de l'encéphalite épidémique. Cette localisation réalise des formes cliniques avec arythmies diaphragmatiques, hoquet, myoclonies, troubles parétiques et sphinctériens, douleurs.

4° Enfin, les lésions de l'encéphalite peuvent réaliser une symptomatologie relevant de l'atteinte maxima des centres extra-pyramidaux supérieurs et du cortex cérébral.

D'ailleurs, toutes ces formes peuvent se mêler d'une façon très complète.

En général, le maximum lésionnel est réalisé par l'encéphalite au niveau du mésencéphale et plus spécialement dans le *Locus Niger de Sœmmering*. Les lésions des centres extra-pyramidaux supérieurs, plus particulièrement du *globus pallidus*, sont moins intenses.

En somme, l'encéphalite épidémique produit des altérations marquées des vaisseaux sanguins et surtout des vaisseaux de petit calibre. Ces processus vasculo-périvasculaires conditionnent des ésions des cellules nerveuses voisines, de la névroglie, de la microglie et des fibres nerveuses. J. Nicolesco.

Syndrome de Déviation conjuguée de la tête et des yeux postencéphalitique, survenant par accès (Sindrome de deviere conjugata a capului si a ochilor postencefalitic, aparand sub forma de accese ipertonice), par G. Marinesco, A. Radovici et S. Draganesco (de Bucarest), *Spitalul.*, n° 1, page 15-17, janv. 1925.

Etude de 4 malades présentant le tableau caractéristique du parkinsonisme chez lesquels ont apparu (1-2 années après la période aiguë d'encéphalite épidémique) des accès se traduisant par une déviation spasmodique conjuguée de la tête et des yeux qui dure de quelques heures à un jour.

Pendant ces accès, on a remarqué des manifestations végétatives intenses (sueur, tachycardie, exagération du réflexe oculo-cardiaque, etc.) et des troubles labyrinthiques (diminution de l'excitabilité vestibulaire du côté de la déviation).

L'injection intraveineuse de scopolamine fait disparaître immédiatement la déviation tandis que l'adrénaline, l'ésérine ou la pilocarpine exagèrent l'accès.

J. Nicolesco.

Syndrome Wilsonien postencéphalitique. Contribution à l'étude de la dégénérescence mucocytaire de la Névroglie, par Gabriel Pélissier, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 21, Imprimerie « L'Abeille », Coopérative ouvrière.

La 1re partie de ce travail est une étude anatomo-clinique d'un syndrome wilsonien

postencéphalitique observé par le Pr Roger, de Marseille, que l'auteur, en raison de la diffusion des lésions nerveuses observées, qualifie de syndrome hépato-encéphalique.

Dans la 2e partie, Pélissier fait une étude complète de la dégénérescence mucocytaire de la névroglie, décrite par le Pr Grynfeltt, et qu'il a retrouvée dans son cas. Les mucocytes sont des cellules de la glie interfasciculaire qui ont subi sous l'influence de la toxi-infection une dégénérescence muqueuse. Ces mucocytes forment des foyers périvasculaires surtout dans le corps calleux, la couronne rayonnante et la névroglie sous-épendymaire. Ces produits de désintégration névroglique semblent, d'après les images observées, être drainés par les gaines de Robin-Virchow vers les ventricules cérébraux où ils se déversent « à la manière d'un abcès ». J. E.

Contribution à l'étude de l'Encéphalite épidémique ; le double processus de la maladie : Encéphalite Aiguë Exsudative, Encéphalite Chronique Dégénérative, par L. Bériel, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 février 1925.

A l'aide d'une série de projections de coupes histologiques, l'auteur fait une démonstration sur la conception anatomique générale de l'encéphalite épidémique dans ses états aigus et chroniques. Il admet que la maladie relève d'un double processus. Le premier, dont on connaît les détails, est inflammatoire et purement exsudatif; celui-ci anatomiquement est capable d'évoluer vers la restitution *ad integram* ; il est à la base des épisodes aigus et subaigus de la maladie qui peuvent effectivement guérir, semble-t-il, sans laisser de traces. Suivant, non pas ses localisations, car il n'y a pas de localisation réelle, mais ses prédominances il donne lieu soit aux *formes centrales* qui se divisent essentiellement en formes hautes (formes classiques) et en formes radiculomédullaires (formes basses de l'auteur), soit aux formes périphériques qu'il a décrites avec A. Devic et qui correspondent à une fixation du processus sur les racines et les nerfs périphériques.

Le second processus conditionne la majeure partie des « suites » de l'encéphalite ; ce n'est pas un état inflammatoire chronique à proprement parler comme on en voit dans les abcès cérébraux de longue durée par exemple, mais un processus dégénératif, par conséquent à développement inéluctable lorsqu'il a été mis en train. A ce mouvement anatomique correspondent les aspects cliniques effectivement progressifs et irrémédiables comme les états figés, le parkinsonisme.

Ce second processus, quoique anatomiquement très différent, est évidemment lié au premier, mais on ne peut pour le moment préciser sa liaison ni dans le temps, ni en fonction des lésions initiales. Dans le temps il paraît exiger une longue maturation; au point de vue des lésions initiales, il semble découler seulement des cas dans lesquels il y a eu destruction de certains systèmes (peut-être le locus niger ou ses annexes), systèmes dont la disparition entraîne automatiquement les désintégrations subséquentes ; ce point particulier reste encore hypothétique. En tout cas, la comparaison de cette dualité anatomique avec les deux processus de même ordre de la paralysie générale paraît très féconde.

L'auteur discute un autre point qui devra être étudié de nouveau pour infirmation ou confirmation, c'est celui du substratum des troubles kinétiques de l'encéphalite. A l'inverse du parkinsonisme, ces troubles ont souvent une évoluton clinique particulière : ils peuvent rester indéfiniment stationnaires. L. Bériel ne croit pas qu'ils relèvent du processus dégénératif, pas plus que des lésions exsudatives. Il croit pouvoir admettre que ces suites correspondent à de véritables lésions séquellaires telles que de petits foyers de ramollissement à localisation striée dont il montre des exemples et qui au point de vue de la pathologie générale seraient des accidents au cours du processus aigu inflammatoire. J. Dechaume.

Convulsions Oculaires dans le cours de l'Encéphalite chronique, par L. Bériel et Bourrat, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 17 février 1925.

Démonstration cinématographique de trois observations de convulsions oculaires avec déviation en haut dans des états figés encéphalitiques.

J. Dechaume.

Rythmies de l'avant-bras dans l'Encéphalite chronique, par L. Bériel, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1 février 1925.

Démonstration cinématographique d'un cas de secousses rythmées chroniques des doigts de l'avant-bras gauche comme seule séquelle d'une encéphalite épidémique.

J. Dechaume.

Epidémie d'Encéphalite Périphérique, par J. Lépine, Régnier et Lesbroc, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 17 février 1925.

Les auteurs présentent deux malades atteints de paralysies des quatre membres du type polynévritique en voie de régression.

Le premier malade a encore une impotence et des atrophies musculaires considérables ; le deuxième des troubles trophiques et sympathiques : acrocyanose, sudation exagérée, glossy skin.

Ce ne sont d'ailleurs que deux cas particuliers d'une épidémie qui a sévi dans une région minière de Saône-et-Loire et qui a frappé une cinquantaine d'hommes tous Français âgés de 35 à 51 ans.

Quand l'atteinte a été légère, tout s'est borné à des douleurs, des picotements, des fourmillements dans les extrémités, les cas plus graves ont été accompagnés de paralysies et d'atrophies musculaires parfois très marquées.

La maladie a toujours passé par une phase progressive puis une régressive ; quelques malades complètement guéris ont pu reprendre leur travail.

Les petits symptômes infectieux, la diplopie, les paralysies masticatrices, les myoclonies, signalées dans certains cas, permettent de reconnaître l'encéphalite dans sa forme périphérique.

J. Dechaume.

Le problème étiologique dans l'Encéphalite épidémique dans ses rapports avec l'Herpès, par C. Levaditi, *Paris Médical*, an 15, nº 5, p. 97-104, 31 janvier 1925.

Histoire du développement des recherches expérimentales de l'auteur et des connaissances progressivement complétées sur l'agent pathogène dans l'encéphalite léthargique. Les notions acquises se formulent : le virus salivaire, le virus de l'herpès, le virus de l'encéphalite ne sont que des variantes, à pouvoir pathogène inégal, à neurotropisme progressivement croissant, d'un même germe filtrant.

E. F.

Mal perforant plantaire et Encéphalite léthargique, par Nino Samaja, *Clinica medica*, an 55, nº 2, 1924.

Mal perforant chez un parkinsonien postencéphalitique ; il serait conditionné par des lésions nerveuses périphériques, relativement fréquentes dans l'encéphalite léthargique. Dans tout cas d'ulcération trophique, il convient de rechercher l'antécédent encéphalitique.

F. Deleni.

Erythème scarlatiniforme au début de l'Encéphalite épidémique, par Sabrazès, Flye Sainte-Marie et Baylac, *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, an 46, nº 6, p. 84, 8 fév. 1925.

Encéphalite péri-axiale diffuse type Schilder, par C. I. Urechia, S. Mihalescu et N. Elekes, *Encéphale*, t. 19, nº 10, p. 617, déc. 1924.

Anatomie pathologique des Syndromes bradykinétiques, par le Dr Anglande (de Bordeaux), *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 102e année, nº 1, p. 12, 10 janvier 1925 (cinq microphotographies).

A sa phase aiguë, les lésions de l'encéphalite épidémique se caractérisent par des nodules inflammatoires disséminés, péri vasculaires et détruisant le vaisseau, par de l'infiltration nucléaire de l'écorce et un aspect singulier des cellules pyramidales qui se colorent intensément et uniformément par une sorte de fusion des grains chromatiques.

A la phase chronique, les nodules se résorbent et sont remplacés par des cicatrices névrogliques qui peuvent s'effondrer et donner naissance à des *lacunes*. Dans le cerveau des bradykinétiques postencéphalitiques, on trouve des lacunes dans les hémisphères, et surtout dans la protubérance ; elles sont petites dans le noyau lenticulaire ; leur prédominance dans le globus pallidus n'est pas établie. On en trouve dans le cervelet (noyau dentelé) ; on n'en trouve pas dans les pédoncules cérébraux, la bulbe et la moelle (pas plus du reste que chez les pseudo-bulbaires). Les lésions pédonculaires comprennent : des tubérosités dans l'aqueduc de Sylvius, des destructions des noyaux oculo-moteurs, une infiltration du noyau rouge, une destruction quasi totale des cellules du locus niger, avec des *îlots* et prolifération névroglique en fin réseau. Le noyau dentelé est lacunaire ou envahi par la névroglie. Dans le bulbe, les olives sont atrophiées. Dans la moelle, la sclérose est généralisée et les cellules des cornes antérieures baignent dans un réseau névroglique serré.

Ces lésions lacunaires sont à rapprocher de celles que l'on rencontre chez les pseudobulbaires, qui du reste présentent souvent des accidents bradycinétiques. Mais chez ceux-ci, les cellules pyramidales sont du type sénile, les fibres névrogliques du mésocéphale sont volumineuses et cassées, la sclérose névroglique du *locus niger* n'est pas insulaire.

Dans la maladie de Parkinson pure, les cellules corticales sont à peu près indemnes, les lésions essentielles ne sont pas celles du globus pallidus, mais celles du pédoncule, de la protubérance, du cervelet, du bulbe et de la moelle. Dans le locus niger, la sclérose est diffuse. La protubérance est atrophiée, sa substance grise sclérosée ; dans le cervelet le noyau dentelé est toujours sclérosé. Les olives bulbaires sont atrophiées ; dans la moelle, les cornes antérieures sont envahies par la névroglie.

M. Labuchelle.

La signification physiologique du Syndrome bradykinétique, par Henri Verger (de Bordeaux), *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-ouest*, 102e année, nº 1, page 17, 10 janvier 1925.

Le syndrome bradykinétique s'observe dans la maladie de Parkinson, la cérébrosclérose lacunaire, l'encéphalite épidémique. Dans toutes ces affections, les lésions sont *destructives, insulaires, non systématisées*. On ne peut donc parler de localisation.

Il faut distinguer la rigidité musculaire ou hypertonie et le ralentissement moteur ou bradykinésie. Le second état n'est pas conséquence du premier, car il peut exister sans lui et le précède en général.

La bradykinésie est un déficit purement fonctionnel par disparition de la fonction de la *motricité automatique*. Il faut entendre par là l'exécution rapide, sans effort ni fatigue, de gestes qui, volontaires d'abord et pénibles, ont fini, par *habituae*, par s'exécuter sans l'intervention de la volonté, de plus en plus vite et facilement. Le bradycinétique est « condamné au mouvement volontaire à perpétuité» (Hesnard) et ses gestes sont ana-

logues à ceux de l'apprenti qui peine pour exécuter lentement et maladroitement un travail que plus tard, par habitude, il fera vite, bien et aisément.

A cette perturbation de la fonction des mouvements automatiques d'habitude s'associe comme partie intégrante du syndrome bradykinétique le ralentissement des opérations psychiques (bradypsychie, viscosité mentale de Hesnard) : il explique la difficulté de mise en train et l'horreur du mouvement qui caractérise les malades. Là encore, il y a disparition du fonctionnement automatique du cerveau, qui semble englober une grande part de ses opérations.

Donc, le syndrome bradykinétique pur peut être considéré comme un déficit du mode de fonctionnement automatique par habitude du cerveau aussi bien pour les fonctions motrices que pour les fonctions psychiques. Il ne peut donc être question d'une fonction localisée, mais d'un mode particulier suivant lequel un grand nombre de centres distincts peuvent fonctionner ; ce qui cadre parfaitement avec l'étendue et l'absence de systématisation des lésions. M. Labuchelle.

L'Hypertonie des bradykinétiques, par Henri Verger (de Bordeaux), *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 102e année, nº 1, page 21, 10 janvier 1925.

L'hypertonie des bradykinétiques diffère cliniquement de la contracture pyramidale, notamment par la plasticité, le phénomène de la roue dentée, le tremblement d'action. On ne note pas de signes de spasmodicité, mais, à l'examen électrique, la réaction myotonique est une diminution de la chronaxie. Elle se rapproche de la rigidité décérébrée et de celle de la maladie de Wilson, mais s'en distingue par son caractère évolutif : elle survient, en effet, après une certaine période de bradykinésie pure. Il est difficile de lui assigner une signification physiologique. Les théories essayant de distinguer un tonus d'action, siégeant dans le système pyramidal et un tonus postural, siégeant dans le système extra-pyramidal, et dont l'hypertonie des bradykinétiques serait une exagération, ne s'appuie sur aucune preuve. Au repos, les muscles de ces malades sont souvent flasques, et l'hypertonie n'apparaît qu'à l'occasion du mouvement. Il semble que l'on puisse admettre qu'il s'agit là d'une exagération des « réflexes de posture » de Foix et Thévenard, effet de la libération du mésocéphale par rapport aux centres supérieurs. Nous savons que les lésions du système extra-pyramidal sont prédominantes dans les états bradykinétiques. De même que dans les lésions du système pyramidal la contracture est un effet secondaire, se produisant au bout d'un certain temps, de même dans les lésions du système extra-pyramidal la bradykinésie serait l'effet primitif, l'hypertonie l'effet tardif. « Bien entendu, notre idée n'est que provisoire ; elle est discutable par beaucoup de points », dit Verger en terminant.

M. Labuchelle.

Traitement du Syndrome bradykinétique, par René Cruchet, *J. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 102, nº 1, p. 25, 10 févr. 1925.

La Glycémie dans les Syndromes Parkinsoniens postencéphalitiques et dans la Maladie de Parkinson, quatrième note, par Umberto de Giacomo, *Riforma medica*, an 41, nº 1, p. 1, 5 janv. 1925.

Dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques on constate toujours une certaine hyperglycémie ; elle serait due aux lésions des centres végétatifs supérieurs situés dans le cerveau ou peut-être aux troubles hépatiques spéciaux souvent signalés dans les cas de ce genre.

Dans la maladie de Parkinson, l'hyperglycémie est légère et inconstante ; quand elle

existe, elle n'est pas liée à la maladie même, mais à des conditions extrinsèques l'accompagnant (sénilité, artériosclérose). F. DELENI.

Le Tonus du Système Nerveux Végétatif dans les Séquelles de l'Encéphalite épidémique exploré au moyen des épreuves pharmacologiques, par ARMANDO FERRARO, *Archivio di Patologia e Clinica medica*, t. 3, fasc. 4, sept. 1924.

Dans le pseudo-parkinson, il y a le plus souvent hypertonie des deux systèmes (amphitonie) ; dans l'amphitonie le vague prédomine plus souvent que le sympathique. Dans les cas d'hypertonie d'un seul système, c'est la vagotonie qu'on observe.

F. DELENI.

Le Métabolisme basal dans les Séquelles de l'Encéphalite épidémique, par HENRI STÉVENIN et ARMANDO FERRARO, *Riforma medica*, an 40, n° 3, 1924.

Dans les cas de vagotonie prédominante, ce qui a lieu ordinairement, le métabolisme tend vers les chiffres bas ; quand la sympathicotonie prédomine, il tend vers les chiffres élevés. D'un examen à l'autre peuvent se produire d'importantes variations.

F. DELENI.

Sur l'anatomie pathologique du Parkinsonisme consécutif à l'Encéphalite épidémique, par LIONELLO DE LISI, *Note e Riviste di Psichiatria*, Pesaro, n° 2, 1924.

Encéphalite épidémique à forme choréique grave traitée par le Salicylate de Soude intraveineux. Guérison, par RENÉ BÉNARD, MARCHAL et Y. BUREAU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 2, p. 61, 16 janv. 1925.

Il s'agit d'une jeune femme ayant présenté une chorée fébrile grave avec ptosis, paralysie de la convergence, tics respiratoires, etc. ; après échec de l'urotropine, on injecte du salicylate de soude dans les veines, à un moment où la situation paraissait désespérée ; quatre jours d'inefficacité absolue ; le cinquième pour l'amélioration apparaît, puisque progresse rapidement. E. F.

Traitement des Séquelles de l'Encéphalite épidémique, par DÉMÈTRE E. PAULIAN, *Boletinul medico-terapeutic*, t. 2, n° 1, p. 10, 1er janv. 1925.

Technique de l'autosérothérapie, laquelle donne le plus souvent des résultats satisfaisants dans le parkinsonisme postencéphalitique. F. DELENI.

L'Autosérothérapie rachidienne dans le traitement du Parkinsonisme et des Troubles postencéphalitiques, par D. E. PAULIAN, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 5, p. 203, 6 février 1925.

Le traitement a une heureuse influence chez les malades n'ayant que de la rigidité ; il est sans action sur ceux qui présentent, en outre, des troubles excito-moteurs.

E. F.

Contribution à l'étude de certaines formes douloureuses de la Maladie de Heine-Medin, par DUCAMP, QUEIT et DIDRY, *Presse médicale*, n° 64, p. 665, 9 août 1924.

Le Zona Varicelleux, par E. C. AVIRAGNET, JULIEN HUBER et DAYRAS, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 5, p. 185, 6 fév. 1925.

Zona Varicelleux, observations nouvelles, par ARNOLD NETTER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, p. 192, 6 fév. 1925.

La sérologie prouve l'existence d'un zona provoqué par le virus varicelleux.

E. F.

Le Zona et la Varicelle, par LESNÉ et de GENNES, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 6, p. 221, 13 fév. 1925.

La varicelle est inoculable, le zona ne l'est pas. Il y a lymphocytose rachidienne dans beaucoup de cas de zona, il n'y a jamais de lymphocytose dans la varicelle (Sicard). Zona et varicelle sont maladies différentes. Mais il est des coïncidences troublantes (Huber).

E. F.

Inoculabilité de la sérosité du Zona. Immunité conférée contre la Varicelle, par ARNOLD NETTER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 249, 20 févr. 1925.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

La Pinéale chez les oiseaux normaux et chez ceux qui ont subi une lésion du Cerveau, par VITTORINO DESOGUS, *Rivista di Biologia*, t. 6, fasc. 4-5, 1924.

L'Epiphyse, par S. ANDRIANI, *Policlinico, sezione medica*, an 32, n° 2. p. 105, février 1925.

Revue synthétique.

Syndrome Oculo-Hypophysaire par Sinusite Sphénoïdale purulente chronique, par CALICETI, *Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, an 46, n° 1, p. 13, 15 janv. 1925.

Sur l'Amphitonie des Basedowiens et sur l'association de l'Asthme au Basedow, par D. DANIELOPOLU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 6, p. 234, 13 fév. 1925.

L'association éventuelle de l'asthme au Basedow et l'évolution parallèle des deux affections dans certains cas s'expliquent par l'état d'amphitonie qui accompagne la maladie de Basedow et qui prédomine aux bronches sur le parasympathique.

E. F.

Sur les Troubles du Métabolisme d'Origine Thyréogène (Om thyreogene Forstyrrelser a Energiomsaetningen), par H. C. HAGEDORN, *Bibliothek f. Laeger*, décembre 1924 (8 fig.).

L'article est le résumé d'un rapport de discussion au Congrès des internistes scandinaves, n° 11.

L'auteur parcourt les différentes méthodes de recherches et les symptômes et conclut que les maladies thyroïdiennes sont constituées par une multiplicité de diffé-

rents états morbides, qu'il faut estimer et traiter non d'après un seul symptôme, mais d'après tous. Pourtant on pourrait croire que le symptôme qui consiste en une déviation de métabolisme normal a une signification spéciale.

GEORGE E. SCHROEDER.

Traitement chirurgical du Goitre exophtalmique, par D. PRAT, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 1, p. 17, 7 janv. 1925.

Les médecins ont contre la chirurgie du goitre exophtalmique une prévention que rien ne justifie ; l'opération est bénigne et elle donne les meilleurs résultats ; c'est ce que confirme une fois de plus la statistique de la clinique du Pr Lamas (Mondevido).

E. F.

Recherches expérimentales et cliniques sur les effets d'un Sérum antithyroïdien, par E. COULAUD et SUAU, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 2, p. 52, 16 janv. 1925.

C'est du sérum de mouton préparé par l'injection d'extrait de thyroïdes ; injecté à des lapins le sérum produit des modifications du corps thyroïde. Chez des basedowiens, le sérum a déterminé l'abaissement du métabolisme basal ; on a constaté des résultats thérapeutiques favorables. E. F.

Sur l'Hirsutisme, par E. APERT, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 4, p. 131, 30 janv. 1925.

Les vergétures prennent dans certains cas d'hirsutisme un développement considérable ; sur la photographie que donne l'auteur, et qui concerne une nullipare de 18 ans, plusieurs sont ulcérées. Il paraît bien prouvé que l'hirsutisme est en rapport avec l'hypercortico-surrénalie, et avec elle seule ; ce n'est pas un syndrome pluriglandulaire, mais uni-glandulaire. En dehors de l'hirsutisme pathologique, il existe un hirsutisme physiologique et atténué, dans la grossesse et à la ménopause ; il y a aussi un hirsutisme ethnique. E. F.

Contribution à l'étude de l'Encéphalopathie Surrénale. Rapports de l'Insuffisance Surrénale et du Délire Fébrile, par RENÉ TARGOWLA, *Paris médical*, an 15, n° 7, p. 153, 14 fév. 1925.

L'auteur rapproche une observation personnelle de faits analogues pour établir l'existence d'une encéphalopathie surrénale caractérisée par deux ordres de manifestations, subaiguës et aiguës. Les signes de l'encéphalite subaiguë, d'aspect mélancolique ou hénéphréno-catanomique, traduisent l'asthénie psycho-motrice fondamentale. Les accidents de l'encéphalopathie aiguë sont constitués par les symptômes organiques de l'insuffisance surrénale et par un délire onirique incohérent, pénible et terrifiant, accompagné tantôt d'agitation violente, tantôt d'abattement et d'impuissance Ce délire exprime l'imprégnation tox que des cellules cérébrales. C'est un délire toxique qui s'apparente au délire fébrile ; les pyrexies dans lesquelles le délire fébrile s'observe avec le plus de fréquence sont d'ailleurs aussi celles dans lesquelles l'insuffisance surrénale est souvent notée. E. F.

Insuffisance Surrénale et Hérédo-Syphilis, par L.-M. PAUTRIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t 41, n° 6, p. 240, 13 février 1925.

Deux cas d'atteinte de la seule surrénale par l'hérédo-syphilis ; des cas schématiques

de ce genre sont exceptionnels, mais ils montrent combien la syphilis des endocrines doit être étudiée de près. E. F.

Insuffisance Surrénale et Syphilis, par A. Sézary, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 247, 20 févr. 1925.

L'Insuffisance Surrénale hérédo-syphilitique, phénomène d'Apéidose, par Ch. Flandin, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 7, p. 253, 20 février 1925.

La syphilis peut créer des syndromes n'ayant aucun caractère spécifique ; les deux observations de Pautrier et celle de Flandin le prouvent. E. F.

DYSTROPHIES

Dysostose cléido-crânienne, par Knud K. Krabbe et Jens Foged (Service du prof. Wimmer), *Bibl. f. Laeger*, août 1924 (13 p., fig.) (1).

Les auteurs font la description d'un cas qui, en dehors des symptômes classiques, comporte un coxa vara congénital et une augmentation des processus métaboliques.

Ces faits semblent indiquer que la maladie n'est pas une malformation isolée du crâne et des clavicules, mais une anomalie générale de l'organisme ; le nom classique de dysostose cléido-crânienne désigne seulement les symptômes les plus significatifs.

George E. Schroeder.

Dysostose cléido-crânienne compliquée d'absence des branches ischio-pubiennes et de double coxa vara congénitale, par Delchef et Ory, *Bull. de l'Académie royale de Méd. de Belgique*, t. 4, n° 4, p. 316, 26 avril 1924.

Présentation de Radiographies ayant révélé l'existence d'un Spina bifida occulta à l'occasion d'un Traumatisme, par Auvray, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 51, n° 5, p. 160, 4 févr. 1925.

Ce spina bifida (5e lombaire) était totalement ignoré du blessé (57 ans) et n'avait jamais causé aucun trouble ; de l'hypertrichose et un naevus plan marquent exactement son niveau. E. F.

Un cas de Dystrophie Cruro-vésico-fessière par Agénésie du Sacrum, par André Léri et Mlle Linossier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 1, p. 12, 9 janv. 1925.

Le syndrome de réduction numérique des vertèbres coccygiennes décrit par Achard, Foix et Mouzon, et dénommé dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie du sacrum par Foix et Hillemand (*R. N.*, nov. 1924), est encore peu connu. M. Léri et Mlle Linossier en décrivent un nouveau cas. E. F.

Maladie de Paget localisée à un Tibia. Hyperthermie, Pigmentation et Poussées éruptives locales. Augmentation de l'Indice Oscillométrique au niveau du membre malade, par Jean Hallé et Jacques Decourt, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 3, p. 85, 23 janv. 1925.

Maladie de Paget localisée au tibia gauche, avec peut-être un début de déformation

(1) La traduction de cet article paraîtra prochainement comme mémoire original dans *The Journal of Nervous and Mental Disease*.

du fémur droit. Rien ne permet d'invoquer la syphilis dans sa pathogénie. Les auteurs attirent l'attention sur la coexistence de quatre phénomènes locaux très particuliers : l'hyperthermie, la pigmentation, l'apparition de poussées éruptives vésiculeuses, l'augmentation de l'indice oscillométrique, auxquels il convient d'ajouter une exagération de la sudation locale à l'épreuve de la pilocarpine, comparativement au côté sain.

E. F.

Syndrome de Raynaud avec Artérite, apparu à la suite d'une Infection locale chez une ancienne syphilitique, par H. Grenet et L. Pellissier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 5, p. 173, 6 févr. 1925.

L'intérêt du cas tient à la prédominance unilatérale des troubles, à l'existence d'une endartérite à la base du syndrome, aux antécédents syphilitiques. E. F.

Atrophie musculaire myélopathique progressive et à marche rapide chez un syphilitique ancien. Inefficacité du traitement spécifique, par Jean Torlais, *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, an 46, n° 5, p. 69, 1er févr. 1925.

Atrophie musculaire progressive symétrique limitée à des Muscles homologues (triceps brachii et quadriceps femoris) (Progressiv. symmetrisk Muskelatrofi begraenset til homologe Muskler, Triceps brachii of Quadriceps femoris), par Knud H. Krabbe (Service du professeur Wimmer), *Bibliothek f. Laeger*, décembre 1924, 4 p.

De la discussion qui suivit la relation du cas, l'auteur exclut toute autre maladie qui puisse être prise en considération et résume ses recherches de la façon suivante :

La maladie a une extension fondamentalement régie par les conditions biologiques ; l'explication la plus probable est qu'il s'agit d'une abiotrophie selon Gowers. Qu'elle n'appartienne aux abiotrophies héréditaires ou aux autres, ceci est difficile à prouver. Le rapport avec les dystrophies musculaires progressives semble étroit, bien que le cas se distingue des formes ordinaires de cette maladie par son électivité ; il accentue cette analogie par différents défauts osseux congénitaux.

George E. Schroeder.

Contribution à l'étude pathogénique des Myopathies, par Paul Pagès (Travail de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Montpellier. Professeur Euzière), *Thèse de Montpellier*, 1924.

Après un exposé sommaire des diverses conceptions pathogéniques des myopathies, l'auteur montre que les myopathies sont un syndrome ordinairement complexe dont l'atrophie musculaire n'est qu'un élément et qui est provoqué par des perturbations sympathico-endocriniennes. Il fait une étude complète de tous les troubles associés à la dystrophie musculaire et qui peuvent être rapportés à ces perturbations. L'auteur a tenté sans succès d'apporter une contribution personnelle à l'étude expérimentale des myopathies, mais reste un défenseur convaincu de la théorie sympathico-endocrinienne. R.

Troubles Mentaux dans deux cas de Myopathie primitive, par C. Trétiakoff et A. Pacheco e Silva, *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), n° 1, 1924 (6 p.).

2 cas de myopathie avec troubles psychiques, l'un à type de démence précoce hébéphrénique, l'autre à type d'agitation psychomotrice épisodique chez une paranoïaque.

A. Lemaire.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

Généralités critiques sur la méthode d'investigation de l'Intelligence, par ERICH STERN (de Giessen). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, t. 12, fasc. 2, p. 289, 1923.

La meilleure définition connue de l'auteur touchant l'intelligence est celle de W. Stern : « C'est la faculté générale que possède l'individu d'appliquer consciemment sa pensée à des sollicitations nouvelles ; c'est une faculté d'adaptation à de nouvelles conditions de la vie. »

S... critique vertement l'insuffisance de la méthode des tests, à la manière de Binet-Simon, p. 31. Elle n'isole pas la fonction, la faculté de son contenu mnésique, en sorte que la mémoire triche au profit de l'intelligence elle-même.

On ne peut pas séparer, sans risques, l'intelligence de l'affectivité qui la stimule et la féconde.

Il préconise, comme Eliasberg, la méthode d'observation par des tests d'activité.

W. BOVEN.

Sur la Difficulté des Processus Intellectuels, leur Psychologie, leur Psychopathologie et leur Signification pour les Recherches sur l'Intelligence et la Démence, par WLADIMIR ELIASBERG (de Munich). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psch.*, t. 12, fasc. 1 et 2, 1923.

Vive attaque contre la mensuration, l'estimation de l'intelligence par la méthode des tests qui doit être corrigée et complétée par la pratique de l'observation introspective, le sujet communiquant, après l'épreuve, ses impressions sur les difficultés qu'il eut à vaincre ou à combattre. Cette méthode est notamment légitimée par les observations faites par les aphasiques sur leurs tâtonnements et leurs efforts. E... compte au nombre des plus importantes manifestations de l'intelligence ces jugements personnels portés par le sujet sur son propre rendement.

W. BOVEN.

Psychologie du Langage et autres études sur l'Aphasie, par A. PICK (de Prague). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 12, fasc. 1 et 2, 1923.

De cette longue étude, je dégage quelques interprétations et quelques faits.

Voici le cas d'un homme dont le tchèque est la langue maternelle et qui, aphasique, récupère peu à peu son langage, en lui conférant une intonation et une accentuation polonaises. Malgré les antécédents hystériques du personnage, Pick admet ici la réalité d'un phénomène de régression dans le cycle ontogénique, avec agrammatisme et puérilisme concomitants.

A propos d'agrammatismes, il s'élève contre l'affirmation d'Isserlin qui voit dans le style télégraphique d'aphasie une manifestation du même ordre que le langage des primitifs et des sourds-muets. Il conviendrait d'attribuer un grand rôle à un facteur

nouvellement isolé par le linguiste Delbrück, « le sentiment du langage » (Sprachgefuhl), dans l'élaboration du style incriminé qui dénote au contraire, chez celui qui en use, un sentiment des convenances grammaticales, un sens de l'ordre normal dans la succession des figures des mots.

Pick insiste ensuite avec force sur le caractère proprement automatique de la motricité de l'élocution. Ce dont l'aphasique souffre avant tout, ce serait de la perte d'une faculté de déclanchement. Ainsi s'explique l'embolophasie dans laquelle certains mots, des monosyllabes en général, que l'esprit « manipule » encore, serviraient à déclancher, à débrayer l'automatisme verbal. Que cet automatisme soit plus à portée de l'affectivité que de l'effort attentionnel, c'est ce qui paraît indubitable. C'est elle qui « entraîne », dans les deux sens du mot, l'esprit à sa suite.

Il ne faut pas perdre de vue non plus que les mots ont une physionomie affective, si l'on peut s'exprimer ainsi. Ils ne représentent nullement, aux yeux de quiconque, la somme des lettres ou des syllabes qui les composent, mais chacun fait impression par son ensemble, par sa forme visuelle totale et sa dynamique articulatoire.

Qu'il y ait parfois conflit entre automatisme et volonté, personne n'en doute. Cela s'observe aussi bien dans l'aphasie que dans l'agnosie et l'apraxie.

Le cas du médecin genevois, le Dr Saloz, qui s'est observé, au cours d'une aphasie grave, avec une admirable patience et une égale pénétration, vient à l'appui de la thèse de Pick. « L'élément moteur articulatoire, écrit le Dr Saloz, est purement réflexe et secondaire. »

W. Boven.

Bilan actuel de la Métapsychique, par H. Roger. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 31 octobre 1924, et *Journal des Praticiens*, 6 et 13 décembre 1924.

M. H. Roger, après avoir exposé les faits métapsychiques et leurs théories, conclut, à la lumière des travaux récents parus sur la question, à l'absence actuelle de preuves scientifiques.

H. R.

L'Analyse affective des Névroses et des Psychoses, par Hesnard. *Sud méd. et chir.*, 15 mai 1924, p. 2457-2459.

A l'analyse psychologique générale des névroses et des psychoses que Janet a eu le rare mérite de porter à un très haut degré de développement tend à se substituer l'analyse élective des sentiments, émotions et tendances (plutôt que celle des idées elles-mêmes). Cette analyse montre souvent la relation affective qui unit le contenu de la psychose aux causes morales de la maladie. Elle permet parfois de guérir le malade par une psychothérapie plus pénétrante.

Pour une Caractérologie, par W. Boven (de Lausanne). *Archives Suisses de Neurol. et Psychiatr.*, tome 13, fasc. 1 et 2, p. 109, 1924.

Plaidoyer en faveur de la science des caractères. Revue critique succincte des travaux parus, des résultats, des théories.

La caractérologie ou éthologie s'applique à l'individualisation de l'âme humaine. Elle en étudie les traits intrinsèques ; elle cherche à reconstituer non pas l'âme en général, mais les âmes, dans leurs variétés, leur opposition, leur divergence. Elle vise à mettre sur pied des êtres vivants, des entités sociales, tels que l'observation les livre, bons ou mauvais, forts ou faibles. Son critère c'est l'expérience, non la morale ou l'idéal éthique personnel. Sa méthode est l'observation, multipliée, corroborée par des jugements im-

partiaux et désintéressé... Son vocabulaire n'est autre que le trésor des qualificatifs inventés par le génie de la langue, c'est-à-dire par l'intuition.

Boven s'élève contre l'esprit de système dont, à son avis, les ouvrages de maints psychologues Paulhan, Fouillée, Malapert, paraissent inspirés. Leur classification des caractères se fonde sur des principes d'individualisation spéculatifs, telle « cette propriété générale de l'organisme alléguée par Fouillée, qui peut être intégratif ou désintégratif, ce qui fournit les deux types primordiaux répondant aux sensitifs et aux actifs ».

D'autre part, il faudrait se défier de la rigueur un peu spécieuse des méthodes de laboratoire. Cette machinerie, dont l'attrait est fait de minutie et d'exactitude, limite et débite le caractère en tranches microméríques, pour ne pas dire en copeaux.

Boven propose aux praticiens d'entreprendre à leur manière, qui est pratique et pragmatique, l'étude des caractères. Il faut renoncer à satisfaire l'impérieuse théorie et fonder la science nouvelle sur l'observation, interprétée par le bon sens. Les premiers ouvriers dégrossiront la matière où d'autres ouvriers achèveront l'ébauche.

Il faut apprendre à noter, à croquer un caractère, à l'ordonner en traits qui se complètent en s'entre-déterminant et reconstituent la synthèse vivante ou du moins significative. Un schéma bien mûri, bien ordonné (l'auteur en a fait un, mais ne le soumet pas), traduit en questions animées et claires, restitue en gros, fonction par fonction, faculté par faculté, le microcosme individuel.

On s'efforcera, dans la suite, de découvrir les lois qui régissent la hiérarchie des traits du caractère, qui subordonnent l'accessoire au principal. On les classera, ces traits, isolant, si faire se peut, les éléments affectifs qui font figure ou fonction de molécule dans les synthèses des « caractères ». Alors apparaîtront les familles naturelles, avec toutes leurs variétés et leurs transitions. Quoi de plus captivant que d'en faire l'histoire, d'en suivre le développement ou la genèse, avec tout ce que cette étude comporte d'observations et de remarques sur l'hérédité, sur son rôle et sur les effets de l'éducation. On envisagerait alors l'étude des corrélations et des connexions de certains caractères avec certaines maladies nerveuses ou mentales. Les lois de la combinaison des traits du caractère, le mécanisme de leur opposition, de leur fusion, est digne d'une investigation, non spéculative, mais expérimentale, dans la mesure où l'observation tient lieu d'expérience. La psychologie ethnique avec ses faits de métissage, de collisions d'atavismes, etc., ferait l'objet de recherches approfondies, comme celle qu'a entreprise la Société d'Anthropologie de France. Enfin, peut-être est-il grand temps d'embrigader, sans aucune arrière-pensée, les nombreux faits qui militent en faveur d'une très scientifique graphologie.

L'auteur de cette étude travaille, paraît-il, à la réalisation de tous ces desiderata.

A.

Similarité ou Polymorphisme, par E. MINKOWSKI (de Paris). *Arch. Suisses de Neurol. et de Psychiatrie*, t. 13, fasc. 1-2 (Subilé de Monakow), 1924.

L'auteur, — éclairé par les réflexions de Meyerson (Identité et Réalité) qui mettent en pleine lumière et en pleine valeur le principe de l'identité dans le temps, inconsciemment et indispensablement postulé par notre esprit dans la recherche des causes, — insiste à la fois sur l'importance et sur l'utilité de ce principe qui milite, dans les sciences biologiques, dans la psychiatrie en particulier, sous la forme ou sous l'uniforme du concept d'hérédité. L'hérédité stipule la préexistence du phénomène normal ou pathologique ; elle n'est autre que cette « tendance causale qui prépare et suggère les principes de conservation et les revêt *a priori* d'un haut degré de probabilité ». Cette sorte de nécessité interne d'une perception de l'identité dans le temps se dénonce ou s'impose

particulièrement dans la théorie de la continuité du plasma germinatif. C'est dire que le concept d'hérédité implique la notion de similarité. Est-ce à dire alors qu'il faut, sur la foi de cette inspiration, rejeter comme décevante et comme trompeuse l'apparence infiniment mouvante et polymorphe des phénomènes mentaux pathologiques au cours de leur transmission héréditaire, et s'en tenir au dogme de la similarité ? Non, ce qu'il faut, c'est, guidé par le principe de l'identité, s'efforcer de découvrir sous l'aspect du disparate et de l'hétérogène les traits du semblable et du constant que seule leur imprécision ou plutôt notre ignorance nous dissimule. Chercher par l'analyse psychopathologique à établir des concepts bien circonscrits et les soumettre à l'épreuve de l'identification, à la lumière de l'hérédité ! W. BOVEN.

Les grands changements dans la vie des Vieillards en état de Déchéance Intellectuelle leur seraient-ils indifférents ? par G. PSARAFTIS, *Paris Médical*, an 15, n° 7, p. 159, 14 févr. 1925.

L'activité du vieillard s'automatise de plus en plus à mesure que son intelligence est amoindrie ; son adaptation à des conditions nouvelles étant dans la même proportion plus difficile et plus pénible, tout changement apporté dans la vie de ce vieillard sera préjudiciable à lui-même et à son entourage. E. F.

Recherches sur les rapports des Mouvements d'Expression et du Langage, par R. LE SAVOUREUX, *J. de Psychologie*, t. 22, n° 2, p. 128-143, févr. 1925.

La valeur scientifique de la Psychanalyse, par R. de SAUSSURE, *Encéphale*, t. 19, n° 8, p. 509, oct. 1924.

Le mécanisme de l'Emotion retardée chez l'Hystérique, par HENRI CLAUDE et R. de SAUSSURE, *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 553, nov. 1924.

Les Barbiturates de Diéthylamine révélateurs du Moi profond, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 10, 20 nov. 1924. *J. de Psychologie*, févr. 1925.

SÉMIOLOGIE

Psychoses atypiques et Hérédité hétérologique (Atypiske Psykoser og heterolog Belastning). **Recherches sur l'effet de la coïncidence des différentes dispositions à l'Aliénation au point de vue spécial de la question de l'origine des Psychoses endogènes atypiques.** *Thèse de Doctorat*, par JENS CHR. SMITH (Service du Pr Wimmer, Copenhague). *Bibl. f. Laeger.*, 1924.

La psychose maniaque dépressive, la démence précoce et les cas atypiques qu'on ne peut classer dans ces deux autres groupes sont les trois objets des recherches de l'auteur.

Avec Krestschmer, Rudin et d'autres, et en se fondant sur l'opinion de l'héritage homologue de la disposition aux différentes psychoses, on a récemment de nouveau envisagé l'idée que les atypies se produisent parce que les personnes atteintes réunissent en elles-mêmes la prédisposition à deux ou à plusieurs maladies.

La thèse a pout but de rassembler des éléments à l'aide desquels on peut apprécier cette théorie. Au lieu de prendre pour origine de la recherche le porteur de la psychose

atypique et d'explorer son ascendance, on a ici essayé de voir ce que produit le croisement des personnes atteintes de psychose maniaque dépressive avec les cas de démence précoce, ou du moins de voir l'effet du croisement des membres des familles où ces dispositions se trouvent séparément. Dans la première partie de la thèse, on trouve ces recherches sur 10 groupes familiaux avec dispositions convergentes hétérologues. (Dans les deux premiers de ces groupes les parents sont aliénés et respectivement atteints de psychose maniaque dépressive et de démence précoce.)

Le but de ces recherches est de mettre en évidence les résultats de ces dispositions croisées.

La seconde partie de la thèse étudie 9 familles. Dans chacune un enfant d'un père ou d'une mère avec psychose maniaque dépressive a fini comme schizophrénique (ou démence précoce). Ces familles et ces cas sont observés pour vérifier s'il est exact qu'une disposition mixte donne des psychoses atypiques et que la disposition maniaque dépressive est perceptible dans une démence précoce ; on pourrait alors s'attendre à trouver des formes atypiques en grand nombre parmi les schizophréniques descendants des personnes avec psychoses maniaques dépressives. Les conclusions du travail sont les suivantes :

1° Plusieurs dispositions divergentes réunies chez une mère et un père sont l'origine de nombreuses psychoses chez les descendants.

2° Presque la moitié des psychoses se manifestent comme psychoses pures maniaques dépressives ou pures schizophréniques, le reste comme psychoses mixtes, à savoir : type d'Urstein, accès à forme maniaque dépressive et terminaison schizophrénique ; psychoses continues, dont certaines périodes peuvent faire l'impression d'états maniaques-dépressifs ou dans lesquels on peut retrouver l'affectivité après vingt ans d'un état schizophrénique. Il y a encore des psychoses rémittentes, dans lesquelles tantôt l'une des formes domine, tantôt l'autre, ou dans lesquelles un accès est schizophrénique et l'autre maniaque-dépressif. Enfin nous avons des formes dans lesquelles la disposition épileptique peut-être est perceptible — mais très faiblement — comme une disposition colérique ou un étrange déséquilibre ; dans deux cas, on trouve la disposition épileptique combinée à la perte de la régulation ammoniacale (Hasselbalch-Bisgaard).

3° Les psychoses à formes combinées peuvent se produire dans la descendance la plus éloignée parmi les rejetons des frères et sœurs non atteints des porteurs des psychoses atypiques.

4° En considération de ceci qu'un ascendant maniaque dépressif, croisé avec un ascendant schizophrénique, paraît avoir plus d'enfants schizophréniques qu'un ascendant schizophrénique croisé avec un ascendant sain, l'auteur laisse soupçonner que la disposition maniaque dépressive et la disposition schizophrénique n'existent peut-être pas absolument indépendamment l'une de l'autre. GEORGE E. SCHROEDER.

L'Hérédité en Psychiatrie, par W. BOVEN, *Encéphale*, t. 19, n° 10, p. 635, déc. 1924.

Du rôle de l'Imagination représentative et de l'Articulation verbale inconsciente dans la genèse de l'Hallucination verbale, par PAUL COURBON, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 1, p. 19-20, janvier 1925.

L'imagination représentative évoque tous les éléments sensoriels d'un état de conscience ; en ce qui concerne le langage, elle donne la représentation mentale auditive des mots correspondant aux idées ; les sujets qui sont doués de cette forme d'imagination, devenus aliénés, ont des perceptions imaginaires vraiment auditives que n'ont pas les sujets à imagination abstraite. Ceux-ci, dans le délire hallucinatoire, sont en communication abstraite (hallucinations psychiques) avec leurs interlocuteurs ; le sujet doué

d'imagination représentative les entend vraiment (hallucination verbale auditive). Semblable différence dans le délire d'influence : un sujet pense ce qu'on veut lui faire penser et l'autre sujet entend ce qu'autrui veut lui faire penser.

L'hallucination verbale inconsciente, ou prononciation inconsciente des mots correspondant à un état de conscience, se rencontre chez les sujets normaux comme moyen de secours à la compréhension des idées ou bien comme anticipation de la parole. Dans le délire d'influence, où l'individu a des idées obscures, puiqu'il dit n'en comprendre le sens qu'après avoir articulé, l'hallucination motrice verbale est l'analogue de l'articulation verbale inconsciente de secours de l'homme normal. Dans la coprolalie et la manie blasphématoire de la psychasthénie, où le sujet a peur de parler, elle est l'analogue de l'articulation verbale inconsciente d'anticipation de l'homme normal.

E. F.

Illusions et Hallucinations cinématiques et cinématographiques, par Fernando Gorriti, *Semana médica*, Buenos-Aires, n° 29, 1924.

Contribution à l'étude du Syndrome des Hallucinations lilliputiennes, par Emile Planchon, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 49, Imprimerie de l'Economiste méridional.

Planchon, apporte deux nouvelles observations du syndrome décrit par Leroy. Il insiste sur le rôle de l'intoxication et de la congestion cérébrale au point de vue étiologique. Rejetant la conception pathogénique visuelle de Salomon, il admet que les images perçues par le malade résultent de la transformation de scènes de sa vie antérieure.

J. F.

Les Etats Affectifs dans les Hallucinations lilliputiennes, par R. Leroy, *Soc. de Psychologie*, 8 mai 1924. *J. de Psychologie*, n° 2, p. 151-163, février 1925.

Délire Hallucinatoire chez un prêtre brésilien de race africaine, par Murillo de Campos, *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, t. 6, fasc. 1-2, p. 49, 1924.

Un Délire de Compensation, par Maurice Mignard et Marcel Montassut; *Encéphale*, t. 19, n° 10, p. 628, déc. 1924.

Conception neurologique du Syndrome Catatonique, par P. Guiraud, *Encéphale*, t. 19, n° 9, p. 571, nov. 1924.

Considérations sur le syndrome des Réponses « à côté » et ses rapports avec les complexes affectifs, par Henri Claude et Gilbert Robin, *Encéphale*, t. 19, n° 8, p. 481, oct. 1924.

Le service des Psychopathes de l'Hôtel-Dieu, par Lévy-Valensi, Triboulet et Stieffel, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 2, p. 58, 16 janv. 1925.

Compte rendu et statistique démontrant l'activité et l'utilité de ce service ouvert; il n'y a eu que 12 % d'internements ; ainsi la *tare de l'internement* a été évitée au plus grand nombre des malades.

E. F.

A propos de la Tuberculose dans les Asiles d'Aliénés, par Julien Raynier et Henri Beaudoin, *Annales médico-psychologiques*, an 83, n° 1, p. 21-41, janvier 1925.

Les Plaques « Cyto-graisseuses » dans les Maladies Mentales diverses et l'origine de ces Plaques, par C. Trétiakoff. *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), n° 1, 1924, 17 p. fig. Bibl.

L'auteur complète ses recherches déjà entreprises avec Laignel-Lavastine et Jorgoulesco. Il conclut :

1° Les plaques cyto-graisseuses ne sont pas constantes dans les cerveaux des déments précoces. Elles sont fréquentes dans nombre de tuberculoses viscérales. Elles sont très rares dans le cas d'ictus paralytique, d'hémorragie méningo-corticale, d'asystolie.

2° Elles manquent complètement dans la paralysie générale, l'encéphalopathie infantile, la psychose maniaque dépressive, l'épilepsie et l'hystérie.

On ne les rencontre que dans la substance grise de l'écorce (corne d'Ammon et circonvolutions temporales) et à la partie antérieure du corps strié, jamais dans la substance blanche. Elles sont formées de cellules nerveuses plus ou moins altérées, d'acides gras et de lipoïdes. Pas de réaction névroglique. Il semble qu'elles sont fonction de processus toxémiques plutôt qu'inflammatoires, et l'auteur pense qu'elles ne soient autre chose que l'expression histologique d'une réaction lipoïdienne humorale au niveau des centres nerveux. André Lemaire.

La Vitesse de Sédimentation des Erythrocytes en Psychiatrie, par A. M. Fiamberti, *Note e Riviste di Psychiatria*, Pesaro, n° 3, 1924.

D'après les très nombreuses déterminations de l'auteur, la sédimentation des globules rouges serait très rapide dans certaines psychoses, de vitesse moyenne dans d'autres et lente dans d'autres groupes ; ces différences présenteraient un certain intérêt dans les cas de diagnostic douteux. F. Deleni.

Recherches sur la Cholestérinémie chez les Aliénés, par C. I Parhon et Mlle Marie Parhon, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p 48, janv. 1925.

Les altérations de la cholestérinémie, en plus ou moins, sont extrêmement fréquentes dans les différentes formes de l'aliénation mentale ; dans beaucoup de cas on peut apercevoir une relation entre les altérations de la cholestérinémie et les troubles de la sécrétion interne. E. F.

Une Délirante Mystique et Erotique au XVIIIe siècle, par L. Herr, *J. de Psychologie normale et pathologique*, t. 22, n° 1, p. 43-88, janvier 1925.

Il s'agit d'un curieux et long document provenant d'une bibliothèque privée et datant de plus de deux siècles; c'est la confession d'une recluse écrite dans les grandes marges d'un livre d'exégèse ecclésiastique. Érotisme forcené et prophétisme sont les deux forces qui se partagent l'âme désemparée de la recluse. Au début, à la position mystique élémentaire, pleine de mépris et de haine pour la foi hypocrite et le verbalisme sans amour des théologiens, elle met par écrit, comme mue par une impulsion irrésistible, les déclarations solennelles ou les protestations indignées que lui arrache le texte auquel s'est accroché son regard distrait. Peu à peu elle prend conscience de l'action impérieuse de cette force qui la dépasse : c'est Dieu qui parle par elle. La grandeur de son rôle l'enorgueillit. Mais aussi la prophétesse du Seigneur est

haïe et persécutée ; épouse préférée du Christ, vengeresse et justicière, elle a la joie d'être appelée au martyre. L'exaltation délirante de cette confession en fait un document de haute valeur psychologique. E. F.

Déséquilibre Psychique et Erotomanie secondaire, par CHARLES REBOUL-LACHAUX. *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 22 février 1924, in *Marseille méd.*, p. 369.

L'auteur présente des écrits et des dessins d'un déséquilibre constitutionnel chez lequel s'est développé secondairement un syndrome érotomaniaque. Sur un tempérament orgueilleux et ambitieux ont éclos des idées de puissance, de grandeur et de richesse future, puis des idées d'influence et un état d'hypersthénie psychique et motrice. Depuis 4 ans, une femme de lettres a remarqué le malade et par un mécanisme imaginatif s'est constitué un syndrome passionnel morbide où se retrouvent postulat, déductions, thème et caractéristique cliniques du délire érotomaniaque. C'est un cas d'érotomanie mixte dont l'évolution doit être située au stade intermédiaire entre l'espoir et le dépit. H. R.

Psychopathies Menstruelles, par MARCEL GOMMÈS, *Concours médical*, t. 46, n° 50, p. 2891, 14 décembre 1924.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

Gomme syphilitique chez un Paralytique général indigène de l'Afrique du Nord, par L. et M. WAHL. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 4 avril 1924, in *Marseille méd.*, p. 634-639.

Les auteurs insistent sur la rareté des accidents syphilitiques chez les P. G. ; ils montrent que la rareté de cette maladie chez les indigènes n'est pas facteur de la race, mais de la manière de vivre. En France, on ne la rencontre guère que dans les grandes villes, chez les alcooliques et les surmenés, et très rarement dans les milieux ruraux où la syphilis est cependant commune.

H. R.

Paralysie générale chez un Dahoméen, par PEYROT. *Soc. Méd. et Hygiène coloniales de Marseille*, 9 janvier 1924, in *Marseille méd.*, p. 97-101.

Dahoméen, âgé de 25 ans, présentant, outre une déficience mentale globale, des tremblements fibrillaires des lèvres, de l'Argyll et une réaction cyto-albumineuse de L. C. R. avec B. W. positif.

H. ROGER.

La Mémoire du Calcul dans la Paralysie générale progressive, par EMILIO CATALAN. *Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Méd. leg.*, t. 9, n° 54, 1923.

Un cas de Paralysie générale progressive sénile, par JUAN CARLOS VILVADO. *Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg.*, t. 11, n° 65, 1924.

Examen anatomo-pathologique d'un cas de Paralysie générale tardive, par José T. Borda et Arturo Améghino. *Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg.*, t. 11, nº 62, 1924.

Les idées actuelles sur le traitement de la Paralysie générale, par R. Nyssen et L. Van Bogaert. *Extrait du Livre Jubilaire,* 1834-1924, *de la Société de Médecine d'Anvers.*

La Démence sénile et ses formes anatomo-cliniques, par J. Lhermitte et Nicolas, *Encéphale,* t. 19, nº 9, p. 583, nov 1924.

La Paralysie générale sans Méningite. Etude clinique et anatomo-pathologique, par Roger Dedieu-Anglade. *Thèse de Bordeaux,* 1924-1925, nº 71, 85 pages, 7 observations dont 4 personnelles, sur lesquelles 3 sont suivies d'examen anatomo-pathologique. Bordeaux. Imprimerie Moderne. A. Destout.

La paralysie générale a été d'abord considérée comme la conséquence d'une *arachnitis chronique* ; on a ensuite reconnu qu'en réalité il y a méningo-encéphalite. L'atteinte méningée est considérée comme indispensable pour autoriser le diagnostic de P. G. Les classiques reconnaissent qu'elle peut du reste être extrêmement variable, que l'adhérence et l'épaississement de la méninge molle peuvent être extrêmement discrets, la lymphocytose et l'hyperalbuminose très légères, et ceci sans parallélisme avec l'intensité des signes psychiques. Mais on peut aller plus loin, et dire que si les lésions méningées sont presque constantes et précieuses pour le diagnostic, elles peuvent manquer complètement. On observe, en effet, des malades qui présentent un syndrome démentiel à évolution relativement rapide, à un âge pas assez avancé pour qu'on puisse penser à une démence sénile, et qui se rapproche davantage du type de la démence paralytique que de celui de la syphilis cérébrale, sans hyperalbuminose ni lymphocytose du L. C.-R. ; et à l'autopsie on trouve les méninges molles sans lésions ni microscopiques ni macroscopiques, tandis que la substance cérébrale présente les lésions caractéristiques de la P. G.

M. Labuchelle.

Le Syndrome Humoral de la Paralysie générale. Applications au diagnostic différentiel, par René Targowla, *Presse médicale,* nº 7, p. 99, 24 janvier 1925.

L'absence de syndrome humoral (au moins des réactions de spécificité) doit faire éliminer la paralysie générale. Associée aux données de l'examen clinique, l'étude minutieuse de ses éléments permet, dans nombre de cas difficiles, d'établir un diagnostic rapide entre la syphilis cérébrale méningo-vasculaire et la paralysie générale, bien qu'aucun d'eux, considéré isolément, ne soit pathognomonique de la maladie de Bayle : le diagnostic biologique de la paralysie générale n'est pas un problème de technique, c'est un problème clinique.

E. F.

Contribution à l'étude du Treponema pallidum dans l'Ecorce cérébrale des Paralytiques généraux, par A. C. Pacheco e Silva. *Memorias do Hospicio de Juquery, Sao Paulo* (Brasil), nº 1, 1924 (16 p. Fig. Bibl.).

La Démence paralytique à Sao Paulo, par Francesco Da Rocha et A. C. Pacheco e Silva, *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria,* t. 6, fasc. 1-2, p. 1-22, 1924.

Le Traitement de la Paralysie générale par l'Inoculation du Paludisme, par A. Wizel et L. Prussak, *Encéphale*, t. 20, n° 2, p. 99-109, févr. 1925.

L'inoculation du paludisme donne dans la paralysie générale des résultats de beaucoup supérieurs à ce que peuvent produire les autres modes de traitement, et notamment le traitement spécifique. Les améliorations de l'état mental sont très fréquentes, celles de l'état neurologique sont possibles, de même que les modifications favorables des réactions humorales. E. F.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Contribution à l'Etude des Mécanismes schizophréniques, par Henri Claude, E. Minkowski et Tison, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 1-13, janv. 1925.

Cette intéressante observation met en évidence certains mécanismes schizophréniques et leur engrenage réciproque ; elle contribuera à préciser et à différencier la symptomatologie générale de cette affection ainsi qu'à situer certaines de ses variétés en dehors de la démence précoce proprement dite ; rapprochée de nombreux cas de schizomanie rapportés par M. Claude, elle aidera à mieux comprendre une variété d'états psychopathiques généralement mal étudiés et mal interprétés. E. F.

Ce que vient faire l'Histamine dans la Pathogénie de la Démence précoce, par Lanfranco Ciampi et Arturo Ameghino, *Revista de Criminologia, Psiquiatria y Med. leg.*, t. 11, n° 61, 1924.

Sur la prétendue Pathogénie aminique de la Démence précoce, par Lanfranco Ciampi et Arturo Ameghino, *Revista sud-Americana de Endocrinologia, Immunologia y Quimioterapia*, t. 7, n° 8, août 1924.

Le « Plasmodium vivax » dans la thérapeutique de la Démence précoce, par Mario Fiamberti, *Quaderni di Psychiatria*, t. 11, 1924.

Un nouveau moyen d'investigation chez les Déments précoces et les Schizophrènes, l'Ethérisation, par Henri Claude, A. Borel et Gilbert Robin. *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 11, 20 nov. 1924. *J. de Physiologie*, fév. 1925.

A propos de quelques Lésions Vasculaires dans la Psychose Maniaque dépressive, par C. Trétiakoff et F. Marcondes Vieira. *Memorias do Hospicio de Jucquery, Sao Paulo* (Brasil), n° 1, 1924 (12 p., fig., bibl.).

Après un exposé de l'état actuel de la question, les auteurs rapportent un cas de psychose maniaque dépressive où l'examen des centres nerveux leur a montré l'existence d'une hémorragie méningo-corticale à foyers multiples, à prédominance frontale, et sans lésions vasculaires chroniques bien caractérisées. A. Lemaire.

Manie chronique. Démence incomplète, par Godard, *Soc. Méd. psychol.*, 29 déc. 1924. *Annales Méd. psychol.*, n° 1, p. 61, janvier 1925.

Mélancolie, Obsessions et Syndrome d'Influence, par Henri Claude, René Targowla et Mlle Badonnel, *Soc. Méd. psychol.*, 29 déc. 1924. *Annales Méd. psychol.*, n° 1, p. 48, janvier 1925.

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Etude de l'histopathologie de l'Idiotie familiale amaurotique (type infantile de Tay-Sachs) (A. study of the histopathology of amaurotic family idiocy (infantile type of Tay- Sachs), par George B. Hassin (de Chicago). *Archives of Neurology and Psychiatry.* Vol. 12, n° 6, décembre 1924 (23 p., 14 fig.).

L'auteur rapporte un cas d'idiotie familiale amaurotique observé chez un enfant de 13 mois, d'origine juive russe, décédé un mois et demi après son entrée à l'hôpital. Il donne une longue et minutieuse analyse, avec figures à l'appui, des découvertes microscopiques et histologiques faites à l'autopsie et conclut que les altérations remarquées sont endogènes, d'abord congénitales, plus tard dégénératives, et affectant principalement les cellules ganglionnaires. Ces altérations sont de forme aplasique, une partie de la cellule ganglionnaire ne s'est pas développée, manquant de substance de Nissl. Plus tard, il se produit une dégénérescence de quelques-unes des cellules ganglionnaires aplasiques, amenant secondairement une dégénérescence nerveuse et des phénomènes de réaction gliomateuse. Ces phénomènes, aussi bien congénitaux que dégénératifs, sont plus accentués dans les couches optiques. Terris.

THÉRAPEUTIQUE

Radiothérapie. Les effets dangereux des grosses doses données en peu de temps. Les petites doses ont-elles un effet pernicieux ? Excitent-elles la croissance d'un néoplasme, par A. Gunsett (de Strasbourg). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. VIII, n° 11, p. 481, 1924 (Bibl.).

Dans ce rapport, très documenté, présenté au Congrès de l'Association française pour l'avancement des Sciences (Liège, 1924), l'A. examine l'importante question des doses en radiothérapie du cancer et de leur répartition dans le temps. Il rappelle que, tandis qu'en France on a toujours préconisé de fortes doses, mais établies sur une durée d'une huitaine de jours, les auteurs allemands ont pendant longtemps jugé indispensable de donner la dose cancéricide en une seule séance. Actuellement, certains radiologues allemands tendent à abandonner l'emploi des hautes doses données en peu de temps qui sont dangereuses, mais n'ont pas encore adopté la méthode française. Gunsett montre que cette dernière est entièrement justifiée, qu'on l'envisage à la lumière des travaux de Regaud et de son école, ou qu'on la juge sur les résultats cliniques. A cet effet, l'auteur démontre successivement : 1° Que les grosses doses absorbées en un temps très court peuvent provoquer des lésions locales graves ou des altérations de l'état général des malades allant jusqu'à la mort ; 2° que, contrairement à une opinion généralement admise, l'effet d'excitation des rayons à petites doses n'est pas prouvée d'une manière certaine. D'une revue critique de l'action des petites doses sur les plantes, sur les protozoaires, sur les œufs, sur les tissus animaux et humains, soit à l'état normal, soit à l'état néoplasique, il conclut que les quelques expériences qui ont amené certains auteurs à énoncer l'action exci-

tatrice des petites doses sont à reviser, tandis que l'on doit admettre avec la majorité des expérimentateurs que cette action est inexistante.

André Strohl.

Sur le traitement de la Coqueluche par la Radiothérapie, par L. Boner (de Caen). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. VIII, n° 11, p. 509. 1924.

Six observations de coqueluche dans lesquelles les médications ordinaires ont eu une action très inégale et qui ont guéri avec une, deux, trois ou quatre séances de radiothérapie.

André Strohl.

L'Action thérapeutique des Rayons ultra-violets, par Fraikin et Yves Burill. *Société française d'Electrothérapie*, t. 32, n° 9, p. 224, novembre 1924.

Exposé des résultats thérapeutiques obtenus avec des générateurs de lumière ultra-violette. L'A. distingue les applications générales dans les cas de dyspepsie, névropathie, péritonite chronique, obésité, rachitisme, anémie, et les applications locales, pour des synovites, ostéites, fistules simples ou bacillaires, furoncles et acné. Il conclut que l'héliothérapie artificielle est un moyen thérapeutique puissant qu'il convient d'étudier attentivement.

André Strohl.

La Tryparsamide dans la Syphilis nerveuse (Tryparsamide in Syphilis of the nervous system), par Sidney I. Schwab et Lee D. Cady (de Saint-Louis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 13, n° 1, janvier 1925.

Après avoir constaté, sur des animaux, que la tryparsamide augmentait la résistance et la réaction cellulaire de défense contre l'infection due au spirochète, les auteurs ont appliqué ce traitement aux malades de l'hôpital Barnes. La quantité administrée variait de 1 gr. 5 à 4 gr. selon le poids du malade. Les piqûres par voie intraveineuse furent d'abord pratiquées toutes les semaines. Plus tard, on alterna avec des piqûres d'arsphénamine. Pendant la durée du traitement, deux ou trois doses de mercure, intramusculaires, étaient administrées au malade chaque semaine. Schwab et Cady traitèrent 97 malades, dont 13 atteints de névrite ou d'atrophie optique. Dans 27 cas, le traitement fut accompagné de troubles visuels passagers. Sur les 13 malades atteints de névrite ou d'atrophie optique, 4 empirèrent, les 9 autres restèrent stationnaires ou furent légèrement améliorés. Pour les autres, une amélioration physique et sérologique, celle-ci parfois passagère, fut presque toujours observée. Cette amélioration fut surtout frappante chez les malades atteints de paralysie générale. Les auteurs concluent que le traitement par la tryparsamide est celui qui leur a donné les meilleurs résultats.

Terris.

Résultats du traitement par la Tryparsamide de la Syphilis Nerveuse et de certaines Affections non syphilitiques (Results of administration of tryparsamide in syphilitic disease of the nervous system and in certain other diseases of a non-syphilitic character), par Foster Kennedy et Thomas H. Davis (de New-York). *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. 13, n° 1, janvier 1925.

Les auteurs ont essayé le traitement combiné : tryparsamide arsphénamino-mercure, dans des cas de tabes, paralysie générale, syphilis méningo-vasculaire, tabes paralytique, sclérose en plaques, encéphalite. Pour la sclérose en plaques, ce traitement leur

semble nettement contre-indiqué. Pour l'encéphalite, ils ont obtenu de bons résultats dans 3 cas aigus, mais qui auraient pu guérir, pensent-ils, en dehors de ce traitement. Toutefois, la tryparsamide semble avoir eu une action tonique marquée qui a peut-être contribué à les préserver des séquelles pseudo-parkinsoniennes. Dans les affections syphilitiques, ce traitement leur semble de beaucoup supérieur aux autres, particulièrement dans les cas de paralysie générale et de tabes, où les douleurs radiculaires sont fréquemment supprimées. L'amélioration sérologique est moins sensible.

TERRIS.

Traitement Intra-arachnoïdien des Affections Métasyphilitiques ; ses bases expérimentales, par G. MARINESCO et STATE DRAGANESCO, *Presse médicale*, n° 9, p. 130, 31 janv. 1925 (6 fig.).

Constatations histologiques et expérimentales d'où il résulte que les substances médicamenteuses introduites dans l'espace sous-arachnoïdien spinal se localisent au niveau de la moelle, des racines, du nerf optique et vont jusqu'à l'écorce cérébrale.

L'auteur insiste sur ceci que le traitement sous-arachnoïdien, visant à atteindre l'agent pathogène profondément situé, ne consiste pas en un petit nombre d'injections, mais en des injections répétées, intrarachidiennes et intraveineuses, qui arriveront à fixer de grandes quantités de néo-salvarsan dans le système nerveux.

Ainsi s'expliquent les résultats satisfaisants obtenus par la méthode que Marinesco préconise.

E. F.

L'action de la Bulbocapnine sur la Paralysie agitante et sur d'autres Maladies avec Tremblements (The Action of Bulbocapnine on Paralysis agitans and other Tremor diseases), par H. DE JONG et G. SCHALTENBRAND (Clinique neurologique, Pr Brouwer, Amsterdam). *Neuropathie* (*Périodique adjoint des Psychiatr.-Neurol. Bladen, Amsterdam*), 1924 (n° 6, p. 61-73).

La bulbocapnine est un alcaloïde de la formule C18 H 13 N (OCH3) (OH)3, donc chimiquement en très intime rapport avec l'apomorphine. De Jong avait démontré que la bulbocapnine produit un état « cataleptoïde » chez le chat.

Partant de l'idée que cette action *hypocinétique* pourrait avoir une influence d'ordre inhibiteur sur les états *hypercinétiques* en clinique, les auteurs ont enregistré divers tremblements avant et après l'injection du sel hydrochlorique de bulbocapnine, ceci accompagné chaque fois d'expérimentations de contrôle.

Dans quatre cas de paralysie agitante, dans le tremblement cérébelleux et dans le tremblement dit essentiel, la bulbocapnine diminue la hauteur du tremblement. Dans un cas de paralysie agitante très avancée, ils ont pu diminuer la hauteur des oscillations jusqu'au quart.

Ils prétendent que l'efficacité de la bulbocapnine ne dépend pas de la cause des tremblements, et que cet alcaloïde possède une influence soit sur diverses parties du système nerveux, soit sur le « final common path » (voie finale commune) des tremblements d'après Sherrington.

En présence de ces résultats, ils prévoient la possibilité de l'application thérapeutique de la bulbocapnine dans les conditions hyperkinétiques ; des investigations à ce point de vue ont déjà commencé.

A. GROENEVELD.

Les Barbiturates de Diéthylamine en Injections intraveineuses sédatifs héroïques de l'Agitation, par LAIGNEL-LAVASTINE, *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 12, 20 nov. 1924, *J. de Psychologie*, févr. 1925.

Les Injections intraveineuses et intramusculaires de Somnifène dans les Etats Psychopathiques et Névropathiques, par Crouzon et Lemaire. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 48, n° 37, 12 décembre 1824.

C'est la thérapeutique de choix des grandes agitations.

E. F.

Le Somnifène intra-veineux chez les Aliénés, par Quercy et Dodart des Loges, *Soc. Méd. psychol.*, 29 déc. 1924. *Annales Méd. psychol.*, n° 1, p. 56, janv. 1925.

Dans des cas d'agitation extrême d'origine toxi-infectieuse, l'injection intra-veineuse de somnifène a donné des résultats remarquables ; un état d'agitation au cours d'une psychose autre que la manie peut être, non seulement suspendu, mais définitivement supprimé grâce à une ou plusieurs injections intra-veineuses de somnifène.

E. F.

Sur un cas d'Ophtalmoplégie interne subaiguë transitoire consécutive à une anesthésie au Somnifène intra-veineux, par Léonardon-Lapervenche, *Soc. anat.-clin. de Bordeaux*, 10 nov. 1924. *J. de Méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 102, n° 3, p. 124, 10 févr. 1925.

Le Sulfate d'Atropine dans les Agitations Psycho-motrices, par A. Popea, J. Constantinesco et Giurgiu, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 7, p. 188, sept. 1924.

L'Extrait Hypophysaire et l'Insuline chez les Anxieux, par J. Tinel, *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 1, 16 oct. 1924. *J. de Psychologie*, févr. 1925.

L'Opothérapie Hypophysaire chez les Mélancoliques, par Laignel-Lavastine et E. Coulaud, *Bull. off. de la Soc. de Psychiatrie de Paris*, p. 7, 16 oct. 1924. *J. de Psychologie*, févr. 1925.

Le Traitement de la Céphalée, suite d'Anesthésie rachidienne, par Ch. Dujarier. *Bull. et Mém de la Soc. nat. de Chirurgie*, an 51, n° 4, p. 115, 28 janv. 1925.

La cause de la céphalée est l'hypopression du liquide céphalo-rachidien ; le traitement est une injection intraveineuse de 10 cc. d'eau distillée. E. F.

La Sympathectomie hypogastrique a-t-elle sa place dans la Thérapeutique gynécologique ? par Gaston Cotte, *Presse médicale*, n° 7, p. 98, 24 janv. 1925.

NÉCROLOGIE

Le Professeur Adolphe von Strümpell est mort à Leipzig le 10 janvier 1925. La *Revue Neurologique* ne peut laisser passer inaperçue en France la disparition d'un des Neurologistes allemands qui, après W. Erb, dont il fut, sinon l'élève direct, du moins l'élève adoptif, ont joui du plus grand et du plus mérité renom.

Professeur de Clinique Interne, il consacra un grand nombre de ses travaux à la Neurologie. Sans prétendre les signaler tous, nous rappellerons ceux qui ont trait à la Pseudo-sclérose, aux scléroses combinées, à la Polio encéphalite infantile, aux phénomènes et troubles extra-pyramidaux et à l'Amyostasie, à l'Aphasie, à l'Hystérie et aux Névroses traumatiques. — La description de son Tibialisphaenomen retint l'attention générale et fut adoptée sous le nom de signe de Strümpell.

Strümpell était né à Dorpat en juin 1853; une grande partie de sa carrière se déroula à Leipzig. Il fut un des fondateurs et un des directeurs de la *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, ainsi que de la Société des Neurologistes allemands. Son Traité de Médecine et de Thérapeutique eut le plus grand succès.

Il ne nous appartient pas de parler des qualités de l'homme privé qui lui valurent de nombreuses et fidèles amitiés. Il faut ici rendre hommage à l'originalité et à la clarté de son esprit, ainsi qu'à la précision de ses descriptions.

Le nom de Strümpell est de ceux qui resteront dans l'histoire de la Médecine.

Pierre Marie.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome I. N° 5 Mai 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DU ROLE ET DU MÉCANISME D'ACTION DU CERVELET DANS LA RÉGULATION DES MOUVEMENTS

PAR

L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Lyon.

Depuis que Flourens, il y a près d'un siècle, a le premier localisé dans le cervelet la faculté de coordonner et de régulariser les mouvements, les observations cliniques et expérimentales se sont multipliées et l'unanimité s'est réalisée sur cette donnée fondamentale. Par contre les interprétations du mécanisme de cette action ont été aussi nombreuses que variées ; si quelques-unes, émises sans base suffisante, ne méritent pas de retenir l'attention, d'autres ont circonscrit le problème de mieux en mieux, l'ont serré de plus en plus près, sans parvenir toutefois à lui donner une solution nette, susceptible d'expliquer clairement les caractères des troubles moteurs observés.

Il ne semble pas d'ailleurs que les auteurs qui les ont émises en soient eux-mêmes complètement satisfaits, si l'on en juge par le contraste qui existe, dans tous les travaux qui concernent les fonctions cérébelleuses, entre la précision des descriptions séméiologiques et le vague des interprétations elles-mêmes. Les incertitudes résultent de l'insuffisance des conceptions classiques sur la fonction cérébelleuse et sur le mécanisme normal de la coordination et de la régulation des mouvements.

Les recherches, commencées il y a plus de vingt ans sur la physiologie générale du labyrinthe et du sens de la gyration, que j'ai particulièrement développées au cours de ces dernières années, m'ont amené progressivement à des notions nouvelles sur les modalités des contractions musculaires, notions qui opposent la kinésie positive des muscles en contraction à la kinésie négative de leurs antagonistes ; je me propose aujourd'hui de

faire application de cette donnée au problème de la coordination et de la régulation des mouvements, auquel elle est à même d'apporter une importante contribution. Ces notions sont susceptibles de servir de base à leur tour à une conception plus exacte de ce que la fonction cérébelleuse comporte de particulier et de spécifique, et par suite de permettre de préciser le rôle que joue le cervelet dans le fonctionnement de l'appareil locomoteur.

I

L'exécution d'un mouvement volontaire, quel qu'il soit, comporte plusieurs facteurs, qui superposent leur action, mais qui, de sièges anatomiques et de caractères fonctionnels différents, sont tous susceptibles de présenter des perturbations autonomes et indépendantes.

Tout d'abord l'intégrité anatomique et fonctionnelle du muscle sont nécessaires, c'est d'elles que dépendent la puissance de sa contractilité et le degré de son excitabilité. Ces facteurs périphériques sont l'un et l'autre préexistants à l'acte qui s'accomplit, et en quelque mesure extérieurs à lui ; ils exercent une influence plus ou moins importante sur ses effets, mais s'ils peuvent être de nature à gêner éventuellement la coordination ou même la régulation des mouvements, ils ne participent pas à proprement parler à ces dernières et ils ne les conditionnent à aucun degré. Il en est de même de l'intégrité anatomique et fonctionnelle des fibres nerveuses périphériques ; la coordination et la régulation des mouvements sont indépendantes des conducteurs et ne peuvent relever que de centres nerveux, quel que soit d'ailleurs l'étage du système cérébro-spinal auquel ces centres appartiennent.

Les facteurs intérieurs au système nerveux central peuvent être ramenés à trois processus, parfaitement distincts, qui se succèdent et se complètent, mais qui n'en relèvent pas moins chacun d'un mécanisme qui lui est propre et qu'il importe de dissocier et d'envisager séparément.

Le premier, le *déclanchement du mouvement*, est dû à l'intervention de la volonté, qui le choisit et en fixe dès l'origine la *nature* et *la direction* ; c'est elle encore qui en fixe l'intensité, c'est-à-dire le degré d'*effort global* à mettre en œuvre, calculé d'après les prévisions, d'ailleurs sujettes à erreur, des résistances à surmonter.

Ces deux éléments du processus initial, solidaires quoique distincts en quelque mesure, appartiennent évidemment aux centres psycho-moteurs, à l'*écorce cérébrale*. Le choix du mouvement, flexion ou extension, avancement ou recul, dans telle ou telle direction, pour ne prendre que des exemples élémentaires, est certainement déterminé par la localisation même de l'application de la volonté. Le degré d'effort part sans doute de la même localisation, mais il ne relève pas d'elle au même degré ; son origine pourrait être plus diffuse et en tout cas il est certainement conditionné par la puissance de l'excitation et nullement par son point d'application topographique.

Une fois déclanché par la volonté, le mouvement s'exécute par l'intermédiaire de l'*association motrice* qui lui est particulière, c'est alors qu'entre en jeu le second des processus envisagés plus haut. Plus ou moins compliquée, suivant que le mouvement est lui-même plus ou moins complexe, mais toujours présente, même pour les mouvements les plus simples, la constitution d'une association motrice comprend, non seulement la fixation des muscles et des parties de muscles qui la composent, mais encore celle du rôle de chacun de ces éléments dans l'ensemble. De ces associations motrices, les unes sont innées et entrent en action dès la naissance, comme par exemple le mouvement de succion ; les autres se développent par l'éducation et l'exercice, déjà préparées par l'atavisme pour la plupart, comme pour la marche et pour la parole, ou créées de toutes pièces comme pour les mouvements professionnels.

On qualifie quelquefois ces associations de représentations motrices, ou même, dans l'étude du langage, d'images motrices d'articulation, mais ces expressions ont le défaut d'éveiller l'idée de phénomènes perçus par le sujet, alors qu'il s'agit de mécanismes automatiques dont les détails échappent à la conscience. L'expression d'association motrice n'est elle-même pas entièrement satisfaisante ; elle laisse subsister la notion d'un groupement étudié et voulu, alors qu'il n'en est ainsi qu'à son origine, pendant qu'il s'élabore, pendant qu'il ne donne encore naissance qu'à des mouvements incorrects et maladroits ; ceux-ci ne parviennent que par la suite à leur forme définitive, enregistrée dans les centres correspondants et d'autant plus parfaite qu'elle est devenue plus automatique.

S'il est impossible de préciser le substratum organique sur lequel ces associations motrices reposent, on ne saurait cependant accepter les conceptions des philosophes qui ne veulent y voir que des schèmes psychologiques, indépendants de toute forme matérielle. Le meilleur moyen de s'en faire une idée objective est de les comparer aux cartons perforés, qui dirigent les mouvements des navettes des métiers à tisser, ou mieux encore aux plaques plus compliquées du même ordre qui commandent le jeu des pianos mécaniques.

Ces associations motrices n'échappent pas complètement à la volonté, puisque la plupart d'entre elles en procèdent à leur origine, mais, en fait, celle-ci en abandonne d'ordinaire le contrôle aux centres inférieurs ; son intervention ne se fait sentir que dans les cas où des difficultés imprévues ou des insuffisances pathologiques lui font appel, et elle exige alors une application et des efforts qui seraient incompatibles avec l'exercice habituel des mouvements en cause.

C'est aux centres directeurs des associations motrices qu'il appartient, tout à la fois, de *mobiliser les muscles et les parties de muscles qui entrent dans leur constitution* et de *fixer les degrés d'effort qui incombent à chacune de ces parties dans l'ensemble*, degrés d'effort que l'on pourrait qualifier de *différentiels* pour les opposer à l'effort *global*, mis en jeu dès le début par le centre cortical.

Tout le monde s'accorde à localiser les associations motrices dans les

régions *sous-corticales*, à tous les étages de l'axe cérébro-spinal, dans les ganglions de la base, du mésocéphale, de la moelle allongée, et jusque dans les centres médullaires. Par contre il ne saurait être question d'en doter le cervelet, malgré l'existence de localisations de caractère moteur dans les lobes latéraux.

Enfin il existe un troisième processus, dont le rôle m'est apparu, au cours des recherches que j'ai rappelées en commençant, d'une importance prépondérante pour l'exécution correcte des mouvements, c'est celui qui fixe les conditions dans lesquelles s'exerce la *collaboration nécessaire des muscles protagonistes et des muscles antagonistes*, au cours même du mouvement en cause. Dans l'opinion classique les muscles protagonistes, qui exécutent le mouvement, sont seuls actifs ; les muscles antagonistes, pour ne pas contrarier l'activité de leurs congénères, s'*allongent* sous l'influence d'*actions d'arrêt* qui suppriment le tonus résiduel de repos, mais ils se contentent de ce rôle passif, à moins qu'ils n'interviennent par leur contraction pour jouer le rôle de frein.

A l'encontre de cette manière de voir il paraît bien évident que les muscles antagonistes ne se contentent pas d'entrer purement et simplement en repos plus complet, ils contribuent à l'action des protagonistes par une régulation de leur propre allongement.

S'il appartient aux muscles protagonistes de développer l'effort mécanique nécessaire pour raccourcir le muscle et pour vaincre les résistances extérieures, il appartient par contre aux muscles antagonistes de transformer en un mouvement gradué et harmonieux ce qui eût été sans eux un déplacement brusque et plus ou moins discordant, comme il arrive d'ailleurs dans les cas où ces muscles sont paralysés. Il ne peut en être ainsi que parce que le processus d'allongement des muscles antagonistes constitue un phénomène actif, au même titre que celui du raccourcissement des muscles protagonistes, réglé comme lui par le système nerveux ; de ce fait la régulation et la correction parfaite des *mouvements élémentaires* dépend au premier chef de l'*exact parallélisme du raccourcissement des uns et de l'allongement des autres ; la correction parfaite de l'exécution des associations motrices exige de même l'exact parallélisme de ce raccourcissement et de cet allongement, dans toutes les fibres qui prennent part à cette association.*

Ce parallélisme exact doit porter, à la fois, sur les rapports de longueur des deux ordres de fibres et sur le synchronisme rigoureux des variations de leurs potentiels au cours du mouvement. La métrie du mouvement, sa continuité régulière, son arrêt normal, ses changements de sens, exigent ce double parallélisme. L'arrêt normal ne résulte nullement en effet du frein créé par les antagonistes, mais simplement de la cessation simultanée des deux activités de signe contraire, de même que le changement de direction résulte de l'inversion de leurs signes, simultanée dans chaque groupe de muscles.

La longueur du muscle à l'état de repos correspond à l'absence de toute kinésie ; elle constitue un seuil, autour duquel se produisent au point de pépart les variations inverses de raccourcissement et d'allongement ; toute-

fois, au cours des mouvements, le *signe positif ou négatif de la kinésie* ne dépend pas de la longueur actuelle du muscle, ni même de ses changements, qui peuvent être conditionnés par les résistances subies, mais uniquement *du sens dans lequel il tend par lui-même à modifier cette longueur*. Le changement de tendance est produit par le changement de polarité, quelles que soient les dimensions du muscle au moment où se produit ce renversement.

J'ai exposé cette manière de voir, avec les développements nécessaires, dans un mémoire particulier (1), auquel je ne puis que renvoyer les lecteurs qui désireraient en prendre une connaissance plus complète ; il me suffira d'ajouter ici que j'ai proposé de désigner sous le nom de *kinésie négative l'activité d'allongement* des fibres musculaires, pour l'opposer à la *kinésie positive* qui caractérise leur *activité de raccourcissement*. Sans abuser en effet de la comparaison, qui se présente toujours à l'esprit, entre les courants nerveux et les courants électriques, il me paraît légitime de trouver, dans l'existence de deux modalités d'énergie électrique de signe contraire, une présomption en faveur de l'existence de deux modalités d'énergie nerveuse de même symétrie, entraînant la production d'effets biologiques opposés pour chacune de ces modalités. Les *mêmes fibres centrifuges* apportent aux muscles aussi bien l'excitation qui commande leur activité de signe positif que celle qui commande leur activité de signe négatif, car il n'est nullement besoin pour cela de fibres différentes. De même qu'une électrode commande des effets physico-chimiques opposés, suivant le signe de sa charge électrique, de même la plaque nerveuse terminale intramusculaire commande une modalité d'activité motrice différente, suivant le signe de sa charge nerveuse ; les deux signes de cette dernière ne représentent que les deux phases symétriques et complémentaires d'une même énergie.

D'autre part, comme *les muscles sont tous appelés à jouer le rôle de protagonistes ou d'antagonistes tour à tour*, suivant la nature du mouvement effectué, et qu'*ils n'en sont pas moins reliés dans les deux cas au même centre*, il en résulte que les centres sont eux-mêmes placés tour à tour sous une charge de signe différent, qui commande précisément le signe de l'influence apportée aux muscles par les fibres nerveuses qui en émanent.

Toutes les variations de signes et de potentiels doivent présenter une proportionnalité et un parallélisme exacts dans les centres nerveux antagonistes; aussi bien dans les centres corticaux, points de départ du mouvement, que dans les centres inférieurs, directeurs des associations, dans le réseau nerveux et dans tous les muscles et toutes les parties de muscles qui participent à l'association motrice en jeu.

Il appartient bien aux deux centres moteurs antagonistes conjugués, qui commandent le mouvement, de mettre en action la même intensité des deux kinésies et d'en fixer la distribution périphérique, mais cette har-

(1) L. Bard. Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt : distinction des kinésies négatives et des inhibitions. *Revue Neurologique*, 1922, p. 121-143.

monie préétablie des deux centres ne saurait suffire à assurer, à elle seule, pendant toute la durée du mouvement, la parfaite coordination d'énergie et de polarité de centres et de conducteurs aussi multiples et aussi enchevêtrés ; cette coordination ne saurait être du ressort exclusif de la volonté et des centres sous-corticaux, elle exige l'intervention d'un système complémentaire, spécialement affecté à cette fonction. Cette nécessité est d'autant plus impérieuse que les rapports des muscles protagonistes et antagonistes obéissent à la loi générale de tous les mécanismes fonctionnels, d'être constitués par un état d'équilibre mobile, qui ne se maintient que par l'existence de réflexes constamment prêts à combattre les déviations qui le menacent.

Ce système complémentaire, ce *centre de réflexes régulateurs et correcteurs des kinésies positives et négatives en jeu dans tous les mouvements*, c'est précisément l'*appareil cérébelleux.*

Tout concourt à justifier le rôle que je lui attribue : Si l'on fait abstraction pour le moment de ses rapports avec l'appareil labyrinthique et avec les voies vestibulaires, sur lesquels nous reviendrons, le cervelet est placé en dehors du grand circuit cérébro-spinal de l'appareil locomoteur, mais *en dérivation* par rapport à lui, et relié par ses trois pédoncules à toutes les parties de ce circuit. Il est ainsi à même de contrôler, par ses fibres centripètes, tout ce qui se passe dans toute l'étendue de ce circuit ; il reçoit les excitations de provenance musculaire par le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, et le pédoncule cérébelleux inférieur, venus de la colonne de Clarke, aussi bien que celles de provenance cérébrale et mésocéphalique par ses pédoncules moyens et supérieurs. Il a pour mission de rapprocher et de confronter dans ses couches corticales tous les courants que lui amènent ses fibres centripètes; là, s'élaborent les dosages que recueillent les arborisations dendritiques des cellules de Purkinje, pour les renvoyer à la périphérie par leurs prolongements cylindraxiles et par les divers pédoncules, au travers des multiples noyaux qui en déterminent la distribution centrifuge.

Cette régulation, dirigée et éclairée par les impressions centripètes, ne peut s'exercer que par les fibres centrifuges, mais on doit se demander quelle part revient alors aux fibres qui vont à la corticalité cérébrale, à celles qui vont aux noyaux cérébraux, mésocéphaliques et pontiques, et à celles qui vont à la moelle et aux nerfs périphériques. Le nombre apparemment plus faible de ces dernières est déjà en faveur de l'attribution du rôle principal aux deux premiers groupes ; de plus, comme il est bien certain que *les nerfs moteurs doivent apporter aux plaques terminales un influx nerveux définitivement fixé en polarité et en intensité, c'est dans les centres des divers étages que l'influence cérébelleuse doit en assurer la régulation.*

La régulation des kinésies positives et des kinésies négatives doit sans doute comporter simultanément : d'une part, le renforcement ou l'affaiblissement de l'une ou de l'autre, desquels dépendent les degrés de raccourcissement ou d'allongement des muscles qu'elles commandent, ce qui explique les divergences auxquelles a donné lieu le caractère excitateur

ou inhibiteur de l'action cérébelleuse ; d'autre part, l'accélération ou le ralentissement de leur vitesse de propagation ou de leur temps de latence, de façon à assurer à la fois l'exacte proportion des divers éléments et l'exact synchronisme de leurs variations.

Le siège médian du vermis assure son équidistance, d'un côté, des deux centres antagonistes, siégeant dans les deux hémisphères cérébraux, et de l'autre, des deux appareils moteurs correspondants, placés dans les deux moitiés opposées du corps, *condition particulièrement favorable pour régulariser les mouvements liés à l'intervention simultanée de centres et de muscles hétéronymes*; d'où *la localisation à son niveau des mouvements d'équilibration*, qui appartiennent tous à cette catégorie. La grande prédominance des dimensions du vermis chez les oiseaux est elle-même en rapport avec cette localisation. Par contre, cette nécessité d'équidistance n'exige plus la situation médiane dans les cas où les deux centres antagonistes, d'une part, et les deux appareils d'exécution, de l'autre, siègent respectivement du même côté du corps, comme il arrive pour les mouvements particuliers des membres ; le rôle fonctionnel incombe alors aux lobes latéraux.

Cette équidistance de l'appareil régulateur était rendue nécessaire par la lenteur relative de la marche des courants nerveux, lenteur qui eût compromis, sur des parcours inégaux, le synchronisme nécessaire des opérations correspondantes.

Il n'est pas jusqu'à la structure lamellaire de l'organe, à lames alternativement blanches et grises, qui lui est tout à fait particulière, qui ne puisse être invoquée en quelque mesure en faveur de ce rôle régulateur, qui rappelle par bien des points le rôle des condensateurs placés en dérivation sur les circuits électriques, pour régulariser les débits des courants et qui sont constitués comme on sait par l'alternance de plaques conductrices et de plaques isolantes.

S'il n'y a pas lieu sans doute d'attacher à cette comparaison un peu grossière une importance bien grande, il n'en est pas de même de la situation médiane de l'organe et de la structure unitaire du vermis, qui constituent des caractères uniques dans le système nerveux et qui doivent par suite jouer un rôle de premier ordre dans leur fonctionnement. Pour ma part j'étais depuis longtemps acquis à l'idée que toute interprétation de l'action spécifique du cervelet devait avoir pour point de départ, et pour guide, la nécessité d'expliquer la raison d'être de la situation médiane de l'organe.

Il résulte des considérations qui précèdent que l'exécution correcte des mouvements comporte *deux genres de régulation*, également nécessaires, mais de siège et de mécanisme distincts et par suite autonomes et indépendants. *Celui qui est du ressort des noyaux cérébraux, directeurs des associations motrices, repose sur la répartition et le dosage de l'effort dans les divers éléments de ces associations* ; *celui qui est du ressort des centres cérébelleux repose sur la répartition et le dosage des kinésies positives et négatives, dans les deux groupes de muscles antagonistes en action simultanée.*

Le premier appartient au domaine du subconscient et n'échappe pas

complètement à l'influence de la volonté ; le second est purement automatique, absolument inconscient et placé tout à fait en dehors de l'action de cette dernière.

Dans les deux cas, suivant une loi générale des centres régulateurs, ceux-ci utilisent les renseignements qui leur arrivent des organes soumis à leur contrôle, dans l'espèce de l'appareil locomoteur, par l'intermédiaire des récepteurs et des fibres conductrices des sensibilités profondes, et en particulier du sens musculaire ; leur action repose essentiellement sur les réflexes commandés par les excitations venues de cette origine.

Il importe de remarquer que ces excitations arrivent aux centres correspondants *par des voies qui sont distinctes, dès leur première origine médullaire* ; par les cordons postérieurs de la moelle pour les noyaux cérébraux, par les cordons cérébelleux directs et les cordons de Gowers pour les noyaux cérébelleux ; seul le trajet dans les racines postérieures leur est commun.

D'autre part, les deux groupes de centres diffèrent, non seulement par leur siège topographique et par leurs connexions, mais encore par leur *structure* et par les *caractères de leurs cellules fondamentales.*

Il est légitime de conclure de ces deux données à l'existence d'une *dualité* du sens masculin, telle que *les éléments d'excitation sont eux-mêmes distincts dès leur point de départ*, en rapport direct avec les phénomènes dont ils doivent assurer la régulation. Dans l'espèce, il s'agit, d'un côté, de degrés d'effort, d'une mesure d'action mécanique, de l'autre de rapports entre deux charges de signe contraire, d'une mesure de potentiel. Les deux excitants, quoique confondus jusqu'ici sous l'unique dénomination de sens musculaires, n'étant pas identiques, doivent relever de dispositifs récepteurs distincts, spécialisés et spécifiques pour chacun d'eux.

L'appareil cérébelleux, qui reçoit des fibres centripètes venues de toutes les régions du système nerveux, et qui envoie des fibres centrifuges vers tous les centres, contrôle et règle ces différences de potentiel, non seulement dans les muscles, dans les appareils d'exécution, mais encore dans les centres moteurs qui les commandent, seul moyen d'assurer le parallélisme nécessaire de leurs variations dans toute l'étendue du réseau moteur.

II

Les processus physiologiques qui se trouvent à la base de l'activité motrice sont assurément tous susceptibles de donner naissance, par leurs altérations, à des désordres moteurs particuliers. Les désordres qui relèvent des perturbations des centres psychomoteurs corticaux ne présentent bien évidemment aucune similitude avec ceux que l'on observe chez les cérébelleux.

Les désordres qui relèvent des perturbations portant sur les associations motrices en sont plus rapprochés ; ils sont certainement à la base de l'incoordination motrice des tabétiques chez lesquels leur contrôle par les

sensations musculaires fait défaut, mais le siège extra-cérébelleux des centres des associations motrices est indubitable.

Il ne reste donc pour expliquer les désordres moteurs qui caractérisent en propre le syndrome cérébelleux que les perturbations du mécanisme physiologique des Kinésies musculaires. Il reste à examiner comment les diverses modalités de ces perturbations peuvent rendre compte des modalités de ces désordres eux-mêmes.

A la lecture de leurs descriptions, il semble au premier abord que ces désordres sont très variés, chaque auteur s'efforçant de les présenter sous un aspect un peu particulier, et mettant volontiers en relief tel ou tel de leurs caractères, qui a plus spécialement attiré son attention. On les a qualifiés de maladresse, d'incoordination, de dysmétrie, d'hypermétrie, d'asynergie, de discontinuité, de diadococinésie, de tremblements, d'asthénie, d'atonie, d'astasie, et j'en passe, sans parler ni des troubles particuliers ni de l'équilibration qui feront l'objet d'un chapitre spécial, ni des modifications plus ou moins discutables des états statiques, qualifiés de passivité et de catalepsie cérébelleuse, qui sont à considérer à part des troubles des mouvements cinétiques.

En réalité tous ces mouvements anormaux se ramènent, en dernière analyse, à quelques troubles élémentaires qui se combinent en diverses proportions : tout d'abord une exagération d'amplitude du mouvement, qui dépasse le but sans lui faire perdre cependant sa direction générale ; en second lieu, des perturbations de sa continuité et de sa fin. Tous peuvent être ramenés, soit au *défaut de proportionnalité* des kinésies positives et des kinésies négatives au cours du mouvement, soit au *défaut de synchronisme* de leurs variations correspondantes, soit encore à leurs *variations discordantes*, c'est-à-dire s'exerçant dans un sens contraire à celui qui serait nécessaire à son accomplissement normal.

L'insuffisance de la régulation des deux modes d'activité entraîne tout naturellement, tantôt l'excès, tantôt l'insuffisance, de l'un ou de l'autre à un moment donné, tantôt même leur intervention à contretemps ; de ces variations diverses résulte une certaine polymorphie dans les désordres musculaires correspondants. L'exagération d'amplitude, l'hypermétrie du mouvement, qui est le caractère principal, relève sans doute de la prédominance de l'allongement des antagonistes sur le raccourcissement des protagonistes, qui exagère le lancement du membre ; la discontinuité résulte au contraire du décalage des deux phénomènes l'un par rapport à l'autre, qui en scande les effets.

La diadococinésie est la conséquence des lenteurs, tout à la fois, de la mise en marche et de l'arrêt des mouvements successifs de sens contraire, liées aux difficultés que rencontre le renversement simultané des signes qui commande les changements de sens. La parole scandée est un phénomène du même ordre, plus caractérisé, parce que les associations motrices des phonèmes sont parmi les plus complexes et doivent se succéder rapidement dans l'articulation des mots.

Le tremblement de la sclérose en plaques procède de l'instabilité des

deux kinésies, à l'encontre de l'intervention de la volonté et malgré elle : il est vraisemblable cependant qu'il entre aussi dans sa production le facteur de déperdition des courants, invoqué par Pierre Marie, attribué par lui à la résorption de la gaine isolante de myéline.

L'asynergie résulte du dyssynchronisme de l'établissement des kinésies, dans les divers segments de membres, qui devraient entrer en jeu en même temps dans une association motrice très étendue, segments dont les mouvements se trouvent de ce fait plus ou moins décalés les uns par rapport aux autres.

Dans l'exposé qui précède, je n'ai fait entrer en ligne de compte que les désordres des mouvements volontaires, qui sont les plus frappants et les plus importants ; on retrouve des désordres analogues dans les mouvements purement automatiques qui mettent de même en jeu des associations motrices complexes, ne différant des mouvements volontaires que par la modalité de leur début ; provocation réflexe dans un cas, intervention de la volonté dans l'autre, déclanchent les mêmes mécanismes moteurs et ceux-ci ont le même besoin de régulation de leurs kinésies opposées.

A l'autre extrémité de l'échelle, les réflexes qui ne provoquent que de simples secousses, sans contraction continue, comme les réflexes tendineux par exemple, ne sont pas exposés à des modifications aussi accusées ; leur exagération habituelle montre cependant qu'ils n'échappent pas à l'hypermétrie, et leur caractère pendulaire, qu'André Thomas et Pierron ont décrit, témoigne des anomalies de l'arrêt des secousses élémentaires elles-mêmes.

Les *muscles viscéraux ne prennent aucune part au syndrome cérébelleux*, et c'est là une donnée d'une grande importance pour la question qui nous occupe. On peut être tenté d'en trouver la raison, soit dans la structure propre, soit dans les connexions nerveuses spéciales des muscles de la vie organique, c'est-à-dire dans le fait qu'il s'agit de fibres lisses, placées sous le contrôle du système végétatif, au lieu de s'agir de fibres striées, placées sous le contrôle de l'axe cérébro-spinal ; il semble bien que l'on se soit contenté de cette explication, si même on ne s'est pas borné à ne pas prendre garde à cette différence.

Je ne crois pas que ce soit là une explication suffisante, d'abord parce que la structure des muscles n'est pas toujours en cause dans le sens indiqué ; le myocarde est strié et échappe à l'influence cérébelleuse, il en est de même de l'œsophage ; on n'observe pas plus de troubles de l'accommodation auditive que de troubles de l'accommodation visuelle, bien que la première soit assurée par des muscles striés et la seconde par des muscles lisses. En second lieu le système de la vie végétative n'est pas dépourvu de centres siégeant dans l'axe cérébro-spinal, et, de ce fait, aucune difficulté anatomique ne se fût opposée à ce que son cycle particulier fût soumis à la régulation cérébelleuse ; s'il ne l'a pas été, c'est sans doute parce que son mode fonctionnel n'en avait pas besoin, et parce que le mode fonctionnel propre du cervelet ne trouvait pas en lui d'application.

Le fait s'explique facilement si l'on admet ma manière de voir : les

muscles viscéraux comprennent bien, comme ceux de la vie de relation, des phases de contraction et d'allongement, des kinésies positives alternant avec des kinésies négatives, mais, dans la vie organique, les actes moteurs, qui assurent l'une et l'autre de ces phases opposées, se réalisent par une seule d'entre elles, et jamais par leur action combinée et coordonnée comme dans la vie de relation. Dans la systole et dans la diastole cardiaque, de même que dans la fermeture et l'ouverture d'un sphincter, dans la constriction ou dans la dilatation des vaisseaux, ce sont les mêmes fibres musculaires qui réalisent alternativement les mouvements en cause, par leurs kinésies positives ou négatives suivant le cas, mais sans qu'il y ait aucune régulation à réaliser entre elles, chacune agissant isolément et successivement, sans avoir à compter à aucun moment avec la kinésie de signe contraire de fibres antagonistes agissant simultanément.

C'est sans doute pour la même raison, ou plutôt pour une raison tout à fait comparable, que les contractions statiques et les attitudes ne présentent pas chez les cérébelleux les désordres qu'on observe dans les contractions cinétiques et dans les mouvements.

J'ai montré dans un mémoire récent (1) que la différence essentielle, qui sépare les contractions statiques des contractions cinétiques, est le fait que, lors des premières, les deux groupes antagonistes se placent simultanément en kinésie positive, d'où résulte précisément l'immobilisation du membre, alors que son déplacement, lors des secondes, résulte de l'existence de kinésies de signe contraire dans les deux groupes. Dès lors, s'il est encore besoin de régler l'intensité de leurs contractions simultanées, il ne s'agit plus que d'en maintenir l'égalité, ou de la proportionner aux résistances inégales éventuelles, mais *il n'est plus question de régler le parallélisme et la proportion des degrés de tension de deux charges de signes contraires, puisque aucun courant de kinésie négative ne part à ce moment des centres moteurs.* Pour proportionner deux kinésies positives simultanées il n'est plus besoin de l'action compensatrice d'un condensateur, et il y a tout lieu de penser que les centres moteurs eux-mêmes, qu'ils soient volontaires ou réflexes, suffisent à cette régulation des efforts, qui est évidemment de leur domaine.

On peut s'expliquer ainsi que la *régulation des contractions cinétiques relève de la fonction cérébelleuse, alors que la régulation des contractions statiques en est indépendante.*

Cette donnée explique l'immobilité des cérébelleux dans les attitudes qu'ils prennent volontairement, ou qu'ils subissent passivement ; fixité qui contraste avec les désordres de leurs mouvements, à tel point que Babinski considère que cette stabilité dépasse la moyenne normale, et qu'il fait de cette immobilité prolongée un signe particulier, sous le nom de catalepsie cérébelleuse. On connaît l'importance qu'il a accordée, d'ailleurs très justement, pour le diagnostic différentiel de l'ataxie des tabétiques et de l'ataxie cérébelleuse, au maintien de l'immobilité des membres inférieurs en

(1) L. Bard. Du mécanisme physiologique des modalités cinétique et statique des contractions musculaires. *Revue Neurologique*, 1924, p. 577-588.

demi-flexion au-dessus du plan du lit chez les seconds, en opposition avec l'agitation incessante des premiers dans la même posture.

L'observation d'André Thomas et Jumentié, qui ont constaté, dans un cas où il existait « un syndrome de déséquilibration, vraisemblablement d'origine cérébelleuse » (1), une attitude anormale du tronc en rétro-inclinaison, persistant dans la position assise, concerne un phénomène analogue ; les auteurs l'attribuent à l'inégalité de résistance des extenseurs du tronc et de leurs antagonistes, inégalité qui pourrait bien expliquer l'anomalie de l'attitude, mais nullement sa fixité.

En dehors de la catalepsie de Babinski et de l'attitude anormale de André Thomas et Jumentié, je n'ai trouvé mention d'aucun autre phénomène susceptible d'être considéré comme un trouble d'ordre statique lié à la suppression de la fonction cérébelleuse, et c'est assurément bien peu, en regard de la fréquence, de la richesse et de la variété des désordres cinétiques.

III

Les considérations qui précèdent suffisent à montrer que la conception de la fonction cérébelleuse, que je propose, fournit une explication complètement satisfaisante des caractères fondamentaux des désordres moteurs qui constituent le syndrome cérébelleux ; il n'en est pas de même des diverses interprétations qui ont été proposées jusqu'ici, parce que, tout en étant d'accord pour attribuer un rôle au cervelet dans la régulation des mouvements, elles n'en précisent ni les caractères, ni le mécanisme, ni la part qui lui revient dans l'ensemble complexe de cette régulation.

L'histoire scientifique de la physiologie du cervelet commence avec les travaux de Flourens ; les explications fantaisistes qui en avaient été données antérieurement ne méritent même pas qu'on les rappelle.

Flourens localise dans le cervelet la faculté de coordonner et de régulariser les mouvements ; il attribue un rôle prépondérant, pour le maintien de l'équilibre, aux impressions labyrinthiques, sans tenter d'interprétation proprement dite du mécanisme de ces actions.

Pour Luciani, dont les travaux prennent par leur importance la première place après ceux de Flourens, le cervelet n'a pas d'activité spécifique proprement dite, *sui generis* ; il constitue un petit système renforçateur du grand système cérébro-spinal, qui exerce sur lui une action sthénique, tonique et statique, en même temps qu'une action accommodatrice, dont dépendraient la juste mesure, la précision et l'accommodation à leur but, des différents actes volontaires, automatiques et réflexes. Il attribue les troubles qui résultent de sa suppression, qu'il résume dans l'asthénie, l'atonie et l'astasie, à une sommation imparfaite des impulsions élémentaires, alors

(1) André Thomas et Jumentié. Remarques sur l'attitude du corps et sur l'état sthénique des muscles du tronc, dans un syndrome de déséquilibration vraisemblablement d'origine cérébelleuse. *Revue Neurologique*, 1915, p. 633.

que son action tonique normale consiste à accroître la durée de la tension des muscles durant la pause fonctionnelle.

Dans tous les travaux ultérieurs va reparaître au premier plan le rôle de centre d'énergie ou de centre de renforcement du tonus musculaire, mais avec des variantes dans l'expression, et avec quelques tentatives de préciser le mécanisme de cette action.

Rolando, constatant la similitude de la structure lamellaire de l'organe avec celle d'une pile voltaïque, lui attribue la préparation et la sécrétion de la puissance nerveuse, nécessaire à la motilité volontaire. Adamkiévitch lui attribue également, non pas simplement la régulation, mais la préparation même des mouvements volontaires ; toutefois ce sont là des exceptions, la plupart des auteurs se contentent d'admettre une influence, plus ou moins bien définie, sur la régulation des mouvements.

Ewald fait tout remonter à l'action tonique exercée par le labyrinthe sur tous les muscles du corps. Babinski pense au contraire que le cervelet exerce une influence frénatrice sur l'ensemble des mouvements, qui se manifeste « en modérant l'impulsion élémentaire et non en faisant intervenir les antagonistes ».

André Thomas, auquel on doit les travaux et les exposés les plus judicieux sur la fonction et sur les troubles cérébelleux, admet que « l'action du cervelet sur le tonus musculaire et sur les centres n'est pas frénatrice ou inhibitrice, plutôt qu'excito-motrice, elle est vraisemblablement l'une et l'autre (1) ».

Plus tard il fera intervenir les antagonistes en attirant l'attention sur le dérèglement qui survient dans l'équilibre des muscles antagonistes, lorsque le cervelet est détruit ou lésé ; mais il ne précise pas très clairement la manière dont il comprend ce dérèglement. Il invoque l'anisosthénie des antagonistes, en déclarant préférer le terme de sthénie à celui de tonus « qui prête à confusion parce qu'on l'emploie pour désigner des phénomènes différents » ; il semble entendre par là, non une différence dans l'action simultanée des deux groupes musculaires en présence au cours de mouvements donnés, mais bien une différence de force permanente, puisqu'il déclare : « Le mot de sthénie indique la force, la résistance du muscle, lorsqu'il est soumis à l'influence des forces qui agissent en sens contraire. L'état sthénique est en quelque sorte un état comparatif de la force respective des muscles antagonistes » (2).

La même interprétation se retrouve dans un mémoire plus récent, dans lequel il déclare que « la dysmétrie est augmentée dans les mouvements exécutés par les muscles qui résistent davantage aux mouvements passifs, ou par les muscles antagonistes de ceux qui résistent le moins aux mouvements passifs » (3).

On voit, par les citations qui précèdent, que, malgré quelque similitude

(1) André Thomas. La fonction cérébelleuse, 1911, p. 306.
(2) André Thomas et Jumentié, *loc. cit.*, p. 639.
(3) André Thomas. Etude expérimentale des localisations cérébelleuses. *L'Encéphale*, 1922, p. 350.

verbale, il n'existe aucune analogie entre le rôle qu'André Thomas fait jouer aux muscles antagonistes, dans la dysmétrie cérébelleuse, et celui que j'attribue à la disproportion des kinésies positive et négative dans ma conception personnelle. L'anisosthénie des antagonistes, comme il la comprend, n'est pas à même d'expliquer à elle seule les divers caractères des troubles moteurs du syndrome cérébelleux.

En somme, c'est autour du rôle et des *variations du tonus* que tournent toutes les interprétations, tant de la fonction cérébelleuse physiologique que des désordres moteurs qui résultent de sa suppression ou de ses perturbations ; le défaut commun de ces interprétations est qu'elles reposent sur la notion du tonus, qui ne permet aucune précision, parce qu'elle en est elle-même dépourvue. Non seulement ce terme de tonus s'applique également, comme le reconnaît André Thomas, à des phénomènes différents, mais encore il ne prend pour aucun d'eux de signification bien nette. Des trois variétés qu'on lui prête généralement aujourd'hui avec Pierron, le tonus de repos, le tonus d'attitude et le tonus de soutien, puisqu'il s'agit ici de désordres des mouvements cinétiques, il ne pourrait s'agir que du tonus de soutien, et c'est assurément celui dont la définition laisse le plus à désirer.

Qu'entend-on par tonus, quand ce terme s'applique, non plus à l'état de tension d'un muscle dans les intervalles de son activité apparente, mais à l'état d'un muscle en contraction au cours d'un mouvement volontaire ? Il ne peut s'agir d'une contraction de caractère statique, puisque précisément c'est un mouvement cinétique et clonique qui est en jeu. Veut-on dire qu'il s'agit d'une contraction de caractère tonique, de siège sarcoplasmatique, qui se superpose à la contraction clonique, de siège fibrillaire ? Dans ce cas, par définition même, il s'agirait d'une action motrice placée sous le contrôle du système sympathique, qui ne saurait rien avoir à faire avec l'action directe du cervelet.

Quel que soit le sens que l'on veuille accorder au terme de tonus, et quelle que soit celle de ses acceptions que l'on choisisse, on ne voit nullement comment son intervention pourrait éclairer le mécanisme si particulier de régulation des mouvements cinétiques, au cours même de leur exécution. Il ne pourrait en être autrement que si l'on avait à envisager l'état des muscles, soit dans l'intervalle des contractions, soit au cours des attitudes statiques, mais nous avons vu que ce n'est ni sur l'un ni sur l'autre de ces deux états que portent les modifications qu'entraîne la perte de la fonction cérébelleuse.

Dans la discussion qui précède, je n'ai pas fait intervenir la question des *localisations cérébelleuses*, bien exposée dans la revue générale de Langeron (1) ; ce n'est pas que j'en méconnaisse l'intérêt, ni l'importance, mais c'est parce qu'elle constitue un problème distinct, qui ne concerne qu'indirectement le problème général qui nous occupe. L'étude des localisations cérébelleuses, commencée par Nothnagel, par Ferrier, perfectionnée plus tard par de nombreux expérimentateurs, par Barany et par

(1) L. Langeron. Les localisations cérébelleuses. *Gazette des Hôpitaux*, 1922, p. 517.

André Thomas, a révélé des localisations topographiques en rapport avec les régions musculaires, tout à fait comparables aux localisations cérébrales similaires et d'ailleurs en liaison avec elles ; l'existence de ces localisations est tout à fait indépendante du mécanisme même de leur action et reste compatible avec toutes les interprétations dont ce mécanisme pourrait être l'objet.

J'ai déjà fait ressortir toutefois la concordance que présente, avec ma manière de voir, le fait, bien établi par toutes les recherches sur lesquelles reposent ces localisations, que les lobes latéraux contiennent les centres qui contrôlent la correction des mouvements particuliers des articulations des membres, alors que le vermis contient les centres des mouvements d'équilibration. L'importance primordiale de cette distribution résulte de ce que la position médiane des centres d'équilibration était seule capable d'assurer leur équidistance de tous les centres et de tous les appareils, conjugués deux à deux mais hétéronymes, et par là l'égale vitesse d'arrivée des courants, tant centrifuges que centripètes, qui établissent leurs liaisons.

Le fait que les connexions des lobes latéraux du cervelet sont homolatérales avec la moelle, et hétérolatérales avec le cerveau, est compatible avec l'équidistance nécessaire, puisque centres et appareils périphériques correspondants sont tous juxtaposés et homonymes deux à deux ; il était imposé d'autre part par le caractère croisé des connexions cérébrales avec la périphérie, les centres cérébelleux latéraux devant être reliés à la fois aux centres cérébraux, et aux appareils moteurs correspondants, ce qui eût été impossible si l'entrecroisement avait eu lieu dans les deux directions.

Par contre, pour les centres vermiens, il ne saurait être question ni d'homo ni d'hétérolatéralité, puisqu'ils sont médians et que, de ce fait, leurs fibres, tant centripètes que centrifuges, n'ont aucun raphé à franchir ; il est plus juste de dire que leurs connexions sont droites et directes des deux côtés, ce qui assure à leur action le maximum de synchronisme bilatéral à distance.

IV

J'ai laissé jusqu'ici de côté le rôle du cervelet dans l'équilibration, parce qu'il m'a paru tout à la fois plus simple et plus clair d'examiner à part ce point essentiel du problème qui nous occupe.

Comme André Thomas le fait remarquer avec raison : « il est incontestable que la dysmétrie et la discontinuité des mouvements contribuent à troubler l'équilibre ; les troubles de l'équilibre paraissent néanmoins relever de désordres plus compliqués ».

En réalité ces désordres sont plutôt complexes que compliqués, et ils doivent uniquement leur complexité à ce qu'ils résultent de la *juxtaposition de deux éléments, dont ils constituent la résultante*, et dont il est possible de faire la part avec quelque rigueur, à la condition de préciser d'abord le domaine normal de chacun d'eux.

Ces deux éléments sont constitués : le premier, par la *fonction cérébelleuse spécifique*, exerçant, sur les muscles qui assurent l'équilibre, la même influence de coordination des kinésies positives et négatives qu'elle exerce sur tous les autres ; le second par des phénomènes particuliers qui relèvent des excitations venues du labyrinthe, dont la forme pathologique réalise ce que l'on appelle le syndrome labyrinthique, mais ce que l'on devrait appeler le syndrome vestibulaire, ou mieux encore le *syndrome du sens de la gyration*, pour bien indiquer qu'il ne s'agit pas du labyrinthe lui-même, mais de l'ensemble du sens dont il n'est que l'organe de réception périphérique.

J'ai précisé, dans les paragraphes qui précèdent, le caractère et la signification physiologique de la fonction cérébelleuse spécifique ; il est nécessaire de préciser également la physiologie générale du labyrinthe postérieur, dont les rapports avec la perception des mouvements de la tête, admis par tous, ne sont pas toujours compris comme il convient.

Tout d'abord, il importe de déclarer qu'il s'agit bien ici d'un *sens spécial*, car il suffit de se placer les yeux fermés sur une chaise tournante, pour se rendre compte que la sensation subjective que l'on éprouve est tout aussi spécifique que peuvent l'être les sensations lumineuses ou auditives.

Un appareil périphérique, différencié pour recueillir un phénomène physique spécial, un nerf pour conduire ses impressions, un centre cortical pour les percevoir, une sensation spécifique pour les révéler, constituent les quatre éléments nécessaires et suffisants pour légitimer un sens spécial ; il lui manque seulement un nom approprié pour revêtir l'individualité qu'il mérite. Les noms de sens de l'équilibre, en donnant une définition inexacte souvent employée, et celui de sens de l'espace, proposé par de Cyon, ne méritent ni l'un ni l'autre d'être conservés, car la résultante motrice, qui constitue l'équilibre, de même que la notion psychique de l'espace, ne relèvent exclusivement ni l'une ni l'autre des fonctions labyrinthiques ; la dénomination à adopter doit faire entrer en ligne de compte le phénomène physique initial et la sensation subjective spécifique, qui sont à la base de la fonction sensorielle considérée ; c'est pourquoi j'ai proposé d'adopter, pour ce sixième sens, le nom de sens de la perception des mouvements gyratoires, ou plus brièvement de *sens de la gyration* (1).

Ce terme a l'avantage de correspondre aux termes de vision et d'audition, adoptés pour les deux autres centres spatiaux ; il permet de plus, ce qui me paraît réellement utile, d'introduire le néologisme de *gyratif*, pour qualifier, quand il y a lieu, les appareils et les actes sensoriels qui nous occupent ; le terme de *giratoire* ne pouvant s'appliquer justement qu'aux mouvements qui constituent l'objectif du sens considéré.

(1) Voir en particulier :
L. Bard, Physiologie générale du Sens de la gyration. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, 1918, p. 293-316.
L. Bard. Du rôle et des procédés d'exploration des canaux semi-circulaires. *Revue de Médecine*, 1923, p. 5-27.
L. Bard. Du rôle physiologique et du mécanisme d'action de la poussière otolitique. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1922, t. XX, nº 3, p. 356-365.

Le sens de la gyration est uniquement préposé à la *perception des mouvements de la tête*, non pas des rapports de la tête et du corps, mais bien des mouvements absolus de la tête, de ses déplacements dans l'espace, ou plus exactement des secousses qui résultent de ces déplacements. Le labyrinthe postérieur gyratif et le labyrinthe antérieur auditif sont l'un et l'autre des appareils percepteurs de mouvements et de secousses, mais différencié chacun pour des excitants différents ; tandis que l'un est sensible aux mouvements de l'air, vecteurs des sons, l'autre l'est aux mouvements mêmes de la tête, facteurs les uns et les autres de déplacements correspondants dans les liquides labyrinthiques.

Il n'y a aucune raison d'admettre, avec quelques auteurs, que les canaux semi-circulaires peuvent également percevoir des positions ou des attitudes d'immobilité ; la vérité est que le *labyrinthe gyratif est complètement inactif dans le repos absolu*, comme le labyrinthe auditif l'est dans le silence absolu ; mais, comme tous les organes sensoriels, il est sensible à des différences infinitésimales, sensible par suite aux déplacements les plus insaisissables par les autres moyens.

C'est à la perception des attitudes segmentaires, nées des diverses modalités des sensibilités profondes, toutes sensibles aux effets de la pesanteur, qu'il appartient de renseigner les centres sur les attitudes de tous les segments du corps, et en particulier sur les rapports de la tête et du tronc ; ce n'est que par *la combinaison des deux ordres de perceptions* que les centres sont renseignés sur les déplacements du corps lui-même et sur les modifications des rapports et des attitudes de tous ses segments.

De même que tous les autres sens spatiaux, le centre de la gyration donne naissance à des perceptions conscientes et il commande des réflexes moteurs, en rapport avec les excitants auxquels il est soumis ; mais tandis que, pour la vision et l'audition, l'importance des perceptions l'emporte sur celle des réflexes, c'est l'inverse pour la gyration. Le cervelet ne joue pas de rôle dans cette perception sensorielle, dont de multiples raisons font placer le siège dans la région des circonvolutions temporales, au voisinage du centre auditif.

Par contre, les voies vestibulaires, continuation de la partie correspondante de la VIIIe paire, trouvent leurs premiers relais dans les noyaux bulbaires et dans le noyau du toit ; c'est en eux sans doute que naissent la plupart des réflexes gyratifs. Les mouvements provoqués par ces réflexes sont placés, comme toutes les autres associations motrices, sous le contrôle de la fonction spécifique du cervelet, telle que je l'ai définie plus haut ; mais, de plus, leurs voies et leurs centres présentent des rapports étroits de voisinage avec les voies et les centres cérébelleux. *C'est à leurs rapports topographiques et à la solidarité anatomique qui en résulte, tout autant qu'à leurs rapports fonctionnels, que le syndrome cérébelleux et le syndrome gyratif doivent la fréquence de leur superposition.*

L'équilibre résulte, en effet, à l'état normal, d'abord des associations motrices réalisant l'attitude, volontaire ou automatique, qui correspond aux besoins du moment, ensuite des réflexes correcteurs, d'origine laby-

rinthique ; ces derniers jouent un rôle capital dans le maintien de l'équilibre, parce qu'ils interviennent à tout instant pour corriger les petites déviations de sens divers qui tendent constamment à compromettre cette attitude. Chaque déplacement de la tête, si minime soit-il, provoque immédiatement un déplacement réflexe de sens contraire, qui la ramène à sa position initiale ; celle-ci *se maintient par l'alternance et l'égalité de ces réflexes dans toutes les directions.*

Toute perturbation de ces réflexes, qui fera prédominer l'une des directions, entraînera une déviation de l'attitude ou de la marche du côté des réflexes prédominants ; c'est ainsi, comme je l'ai montré depuis longtemps (1), que s'expliquent les mouvements de rotation et de manège observés chez les animaux dans les lésions des centres nerveux.

L'exploration voltaïque, par la recherche des inclinations provoquées, permet de se rendre compte, avec assez de précision, de la nature et du degré des perturbations des réflexes labyrinthiques. Chez les sujets normaux on obtient toujours, comme l'on sait, l'inclination vers le côté sur lequel est appliqué le pôle positif.

Les formes anormales de l'inclination voltaïque dépendent de l'état des labyrinthes, des voies vestibulaires, ou des centres gyratifs eux-mêmes ; des modes d'exploration appropriés peuvent permettre de distinguer les anomalies d'origine centrale des anomalies d'origine périphérique (2). Dans les deux cas ces anomalies se réduisent à de l'hyper, de l'hypoexcitabilité, ou des réactions de direction paradoxale, c'est-à-dire de caractère inversé, par rapport à la direction qui aurait dû résulter de la position des pôles.

Cette exploration faite chez les cérébelleux révèle généralement une hyperexcitabilité des réflexes dans l'une des directions latérales, soit au passage du courant, soit à sa rupture ; l'inclination due à l'extra-courant de rupture étant alors de sens contraire à celui que commande le passage du courant qui l'a précédée. Dans quelques cas on constate une inclination se produisant toujours du même côté, ce qui correspond en fait à une inclination normale pour l'une des applications du courant, et à une inversion d'action de l'application opposée ; enfin, dans des cas plus rares, qui sont précisément ceux qui présentent les troubles les plus graves de l'équilibre, on rencontre une inclination provoquée dans les deux directions, mais paradoxale dans les deux cas, c'est-à-dire inversée chaque fois par rapport à la position des pôles.

L'application des données précédentes permet de se rendre compte de ce qui appartient éventuellement au syndrome vestibulaire dans l'ensemble complexe des troubles de l'équilibre. Ce n'est nullement la dysmétrie ou la discontinuité du mouvement, ce sont uniquement les troubles que

(1) L. Bard. De l'origine sensorielle des mouvements de rotation et de manège propres aux lésions unilatérales des centres nerveux. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906, p. 271-282.

(2) L. Bard. Des modalités pathologiques de l'inclination voltaïque réflexe de la tête et du tronc. *Revue de Médecine*, 1919, p. 73-100.

peuvent produire l'exagération des réflexes gyratifs, particulièrement leur *prédominance unilatérale*, ou encore leur *inversion paradoxale*, suivant les cas ; si l'on accepte toutefois pour règle d'attribuer à l'appareil vestibulaire les troubles que l'excitation anormale du labyrinthe, par divers moyens, est capable de faire apparaître chez les sujets normaux.

En vertu de ce critérium, le nystagmus, la prédominance des oscillations ou des déviations dans un sens ou dans l'autre, les entraînements brusques, appartiennent, mais sont seuls à appartenir, au syndrome du sens de la gyration.

L'existence de réflexes inversés explique les entraînements poussés jusqu'aux chutes, parce que, en pareil cas, le réflexe gyratif qui intervient exagère, au lieu de la combattre, la déviation qui était à l'origine de l'accident. Il est facile de comprendre que la marche devienne tout à fait impossible quand l'inversion existe pour les deux sens opposés, puisque, en pareil cas, tout redressement correcteur est supprimé, et que toute déviation s'aggrave dès qu'elle commence, quel que soit le sens dans lequel elle se produit.

L'hyper ou l'hypoexcitabilité simultanées dans les deux directions exposent à quelques troubles, par l'exagération ou la faiblesse des réflexes correcteurs utiles, mais ces troubles sont loin d'égaler ceux qui résultent de la prédominance unilatérale des réflexes, qui provoque les déviations angulaires ; c'est de là que résulte la différence souvent signalée entre les effets très accusés des lésions unilatérales et la latence plus ou moins grande des lésions bilatérales symétriques.

Les excitations anormales venues du labyrinthe exercent certainement une action perturbatrice sur la fonction cérébelleuse, comme le montre le nystagmus qu'elles provoquent chez les sujets normaux, mais il n'existe aucun motif plausible d'attribuer en plus au labyrinthe, comme on le fait généralement, une action particulière sur le tonus de l'ensemble de l'appareil musculaire, en dehors de l'influence que les réflexes gyratifs exercent sur tous les muscles qui participent aux associations motrices de l'équilibre.

En résumé, l'exécution correcte des mouvements de tous ordres nécessite d'abord la répartition exacte de l'effort à réaliser entre les divers muscles ou parties de muscles, qui composent l'association motrice ; pour les mouvements cinétiques, qui utilisent l'action simultanée de muscles protagonistes et de muscles antagonistes, elle exige de plus l'harmonie complète du raccourcissement des uns et de l'allongement des autres, au cours de toute la durée de leur action.

Cette harmonie repose sur l'exacte proportionnalité de l'activité de signe positif des muscles protagonistes et de l'activité de signe négatif des antagonistes, ainsi que sur le synchronisme, et le parallélisme exact, de l'entrée en jeu des variations d'intensité et de l'arrêt de ces deux activités, ainsi que de leurs changements de signes, au cours des mouvements.

Le cervelet, organe médian, placé en dérivation sur le grand circuit cérébro-spinal, est chargé d'assurer cette harmonie par un mécanisme

automatique, comparable en quelque mesure à celui des condensateurs placés en dérivation sur les circuits électriques ; en enregistrant par ses fibres centripètes toutes les variations de potentiels des courants nerveux, aussi bien dans les centres que dans les dispositifs périphériques, il est à même de les régler suivant les besoins changeants des mouvements en cause.

Le rôle propre du cervelet pour la régulation des mouvements en jeu dans l'équilibre ne diffère pas de celui qu'il exerce pour la régulation de tous les autres mouvements. Le rôle du labyrinthe postérieur et de l'appareil vestibulaire, dont le premier est l'organe périphérique, repose uniquement sur les réflexes correcteurs des déplacements de la tête, qui constituent la fonction particulière du sens de la gyration.

Le syndrome pathologique cérébelleux est constitué, essentiellement, par les désordres moteurs qui résultent des défaillances de la régulation des kinésies musculaires positives et négatives en jeu dans les contractions cinétiques ; il se complique le plus souvent par la superposition des perturbations des réflexes gyratifs, qui résultent des lésions de l'appareil vestibulaire, fréquemment associées aux lésions cérébelleuses par le fait de leurs juxtapositions topographiques et de leurs connexions anatomiques. Ces perturbations se distinguent des premières par le fait qu'elles peuvent être provoquées chez les sujets normaux, par l'excitation du labyrinthe, au moyen des divers excitants, rotatoire, voltaïque et thermique, auxquels il est sensible.

II

RÉFLEXE CONTRALATÉRAL DES MUSCLES JUMEAUX DE LA JAMBE

Contraction réflexe des muscles jumeaux du mollet par la percussion du tendon achilléen, de l'aponévrose médio-plantaire et des jumeaux du côté opposé, dans un cas de Sclérose latérale amyotrophique.

PAR

A. SOUQUES

On ne connaît guère, comme réflexes contralatéraux d'origine tendineuse ou ostéo-périostique, que le *réflexe contralatéral des muscles adducteurs de la cuisse*, provoqué par la percussion du tendon rotulien, et le *réflexe contralatéral des muscles du bras*, provoqué par la percussion de l'omoplate. Le premier a été décrit, en 1894, par Pierre Marie (1) : cet auteur a montré que la percussion d'un tendon rotulien, chez un syringomyélique, déterminait la contraction des muscles adducteurs de la cuisse du côté opposé, et que ce réflexe contralatéral se produisait normalement chez un grand nombre de gens sains. Ganault (2), dans sa Thèse, a rapporté plusieurs exemples de réflexe collatéral des adducteurs chez les hémiplégiques, se produisant tantôt du côté malade, tantôt du côté sain. Noïca (3) a repris l'étude de ce réflexe dans l'hémiplégie. Il pense que l'excitation médullaire du côté sain doit passer du côté malade, toutes les fois que dans le membre paralysé on constate une exagération des réflexes. Il ajoute que ce phénomène de bilatéralité a quelque importance pathologique quand, par exemple, dans un cas d'hémiplégie aux réflexes tendineux exagérés, la percussion du tendon rotulien du côté sain provoque des contractions musculaires du côté opposé, et non *vice versa*. En outre, Noïca est parvenu à produire

(1) Pierre Marie. *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1894.
(2) Ganault. *Thèse de Paris*, 1898.
(3) Noïca. *Revue Neurologique*, 1907, p. 1316 et 1913, t. II, p. 6.

un réflexe contralatéral des muscles du bras, en percutant l'omoplate chez des hémiplégiques aux réflexes tendineux ou ostéo-périostiques exagérés. Mais quand il a « essayé, dit-il, de rechercher les réflexes contralatéraux tendineux ou périostiques, en percutant d'autres tendons ou d'autres points osseux au-dessous du genou ou au-dessous de l'épaule, le résultat a toujours été nul ». Et il en conclut qu'on ne trouve les réflexes contralatéraux qu'à la racine des membres, probablement parce que l'excitation qui arrive à la moelle du côté sain, pour pouvoir passer de l'autre côté, doit être forte et ne pas faire un trop long trajet, sous peine de perdre son intensité et de se diffuser en route.

Or, j'ai observé, dans un cas de Sclérose latérale amyotrophique, un réflexe contralatéral des muscles jumeaux du mollet, en percutant au-dessous du genou. Dans ce cas, la percussion du tendon achilléen, de l'aponévrose médioplantaire, des jumeaux d'un côté détermine un réflexe contralatéral du côté opposé, c'est-à-dire l'extension du pied. Quand, chez ma malade, on percute le tendon d'Achille du côté gauche, on provoque non seulement la contraction ordinaire des muscles jumeaux du mollet gauche et l'extension du pied du même côté, mais encore la contraction des gastrocnémiens du mollet droit et l'extension du pied droit. De même, la percussion médio-plantaire du côté gauche provoque à la fois l'extension du pied gauche et celle du pied droit. Il en est de même de la percussion directe des muscles jumeaux du côté gauche.

Par contre, la percussion soit du tendon achilléen, soit de l'aponévrose médio-plantaire, soit des muscles gastrocnémiens du côté droit ne provoque aucune contraction des muscles jumeaux du mollet gauche. Elle se borne à provoquer l'extension normale du pied droit.

Depuis près d'un an que j'observe cette malade, je l'ai examinée à diverses reprises. Les mêmes phénomènes ont été toujours constatés.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, chez laquelle la Sclérose latérale amyotrophique date déjà de deux ou trois ans. La langue est atrophiée et présente des secousses fibrillaires, du côté droit. Aux membres supérieurs, on constate une paralysie et une atrophie symétrique des muscles des éminences thénar et hypothénar, des avant-bras et des bras, accompagnée de secousses fibrillaires ; les réflexes tendineux sont vifs et forts, mais il n'y a aucune espèce de contracture. Aux membres inférieurs, la malade n'a jamais remarqué aucun trouble, aucune espèce de gêne : la force musculaire y est normale, les réflexes tendineux peut-être un peu vifs et forts, sans aucune contracture, sans aucune secousse fibrillaire. Il existe cependant un degré appréciable d'atrophie des muscles du mollet gauche, mais le mollet droit paraît normal. Les réflexes plantaires et abdominaux sont normaux. La sensibilité objective et subjective est intacte. L'examen électrique n'a montré aucun trouble électrique appréciable par la méthode classique, aux membres inférieurs. Mais la chronaxie y est altérée dans les jumeaux, ainsi qu'il résulte de l'examen obligeamment pratiqué par M. Bourguignon et que voici :

COTÉ DROIT				COTÉ GAUCHE			
Muscles.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réactions qualitatives.	Rhéobase.	Chronaxie.	Réactions qualitatives.	Chronaxies normales.
Jumeau interne. Pt. moteur......	3 mA.	0σ,36	normales	5 mA. 9	0σ,28	normales	0σ,44 à 0σ,72
Jumeau externe. Pt. moteur......	3 mA. 65	0σ,52	normales	4 mA. 9	0σ,36	normales	
Jambier antérieur. Pt. moteur supérieur.	5 mA. 06	0σ,24	normales	4 mA, 4	0σ,32	normales	0σ,20 à 0σ,36
Extenseur propre du gros orteil. Pt. moteur......	3 mA. 5	0σ,28	normales				
Extenseur commun des orteils. Pt. moteur......	2 mA.5	0σ,28	normales				

« La chronaxie, ajoute-t-il, est diminuée dans les deux jumeaux, à gauche, et dans le jumeau interne seulement, à droite. Des deux côtés, la chronaxie est normale dans le domaine du sciatique poplité externe.

« En somme, on retrouve des altérations de même ordre dans les jumeaux des deux côtés, mais plus accentuées à gauche. Le jumeau interne est plus touché que l'externe, à gauche. Il est seul touché à droite et moins qu'à gauche.

« Ces diminutions de la chronaxie traduisent un début très léger de dégénérescence (qui commence par un processus d'irritation) et confirment ce que j'ai dit dans mon livre, en m'appuyant sur une observation de sclérose latérale amyotrophique. »

Il existe donc un réflexe contralatéral du triceps sural du côté droit, qui est le côté apparemment sain, quand on excite le tendon achilléen, l'aponévrose médio-plantaire et les muscles gastrocnémiens atrophiés, du côté gauche. L'inverse n'existe pas. C'est le contraire qui se passe, en règle générale, dans les réflexes contralatéraux des muscles adducteurs de la cuisse et des muscles du bras : l'excitation du côté sain y provoque en effet le réflexe contralatéral du côté malade. Mais il doit y avoir de nombreuses exceptions à cette règle. En effet, Ganault a vu le réflexe contralatéral des adducteurs être provoqué par l'excitation du tendon rotulien du côté malade, chez trois hémiplégiques. D'autre part, rien ne prouve que les muscles jumeaux du mollet droit, chez ma malade, soient absolument intacts ; rien ne prouve que la corne antérieure droite de la moelle soit intacte. Il y a même lieu de supposer qu'elle est altérée : une corne antérieure peut, dans la Sclérose latérale amyotrophique, être touchée sans que cette atteinte se traduise par une atrophie musculaire apparente. On trouve souvent, à l'autopsie, des altérations des cellules ganglionnaires que rien ne permettait de soupçonner pendant la vie. Il est à noter que les réflexes tendineux, chez cette malade, sont forts et vifs. N'est-ce pas un indice, dans la mala-

die de Charcot, d'irritation et d'altération commençante de la moelle ? Mais, chez de nombreux sujets normaux, les réflexes sont vifs et forts. Lorsqu'on ne constate que des réflexes vifs et forts, et qu'il n'y a ni parésie ni atrophie musculaire, ni contracture, ni clonus, ni signe de Babinski, on n'est pas autorisé, dans un cas de Sclérose latérale, à affirmer une altération de la moelle ; on ne peut que la soupçonner. J'ajoute que l'examen électrique classique, chez cette jeune fille, ne montrait aucun trouble au niveau des membres inférieurs. Persuadé que la chronaxie pourrait révéler des modifications des nerfs et des muscles au niveau des membres inférieurs, j'ai demandé à M. Bourguignon de vouloir bien pratiquer cet examen. Or, cet examen a donné ici des résultats positifs. Cet examen peut donc être important pour révéler des altérations latentes que la méthode des réactions électriques classiques et l'examen clinique ne permettaient pas d'apercevoir.

Je dois dire cependant que, chez ma malade, l'existence d'un réflexe contralatéral du côté apparemment sain, et de ce côté seulement, permettait de soupçonner l'existence d'une irritabilité et d'une altération de la moelle du côté droit. Un pareil réflexe ne peut pas se produire, semble-t-il, avec une moelle normale.

Quoi qu'il en soit, il existe un réflexe contralatéral provoqué par des excitations au-dessous du genou. Le réflexe contralatéral des muscles jumeaux du mollet a-t-il déjà été signalé dans la Sclérose latérale amyotrophique ? Cela est fort possible. Je n'ai pas eu le loisir de faire des recherches sur ce point. En tout cas, il doit être tout à fait exceptionnel : c'est la première fois que je l'ai observé. Il a été signalé par MM. Babinski et J. Moricand dans un cas de spina bifida, à la séance de la *Société de Neurologie* du 17 juillet 1918, sous ce titre : *Note sur un nouveau cas de réflexe achilléen contralatéral chez un homme porteur de spina bifida.* A. Giannelli a cité également deux cas de réflexe contralatéral (un dans un cas de tabes et l'autre dans un cas d'épilepsie) dans *Il Policlinico* du 9 février 1920, sous ce titre : *Le réflexe contralatéral du tendon d'Achille.*

III

SUR UN CAS DE PARALYSIE BULBAIRE CHRONIQUE AVEC LÉSIONS NUCLÉAIRES PURES

(*Un type de paralysie glosso-labio-laryngée indépendante de la sclérose latérale amyotrophique.*)

PAR

Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE et I. BERTRAND

La paralysie glosso-labio-laryngée chronique est communément considérée, même lorsqu'elle se présente à l'état isolé, comme un aspect de la sclérose latérale amyotrophique, comme la forme bulbaire de la maladie de Charcot ; l'identité de nature des deux affections est devenue pour de nombreux neurologistes un dogme depuis les travaux de Dejerine et de Leyden. Sans doute, Charcot, beaucoup moins exclusif, qui avait eu le très grand mérite d'identifier les symptômes bulbaires de la sclérose latérale amyotrophique et de la paralysie bulbaire progressive, laissait place à d'autres causes dans l'étiologie de cette dernière affection. C'est Dejerine qui, en 1883, montrant que dans la maladie de Duchenne la lésion n'est pas localisée aux noyaux bulbaires, mais s'accompagne d'une sclérose des pyramides, affirma que la paralysie glossso-labio-laryngée n'était en somme qu'une « sclérose pyramidale amyotrophique à marche descendante » et intégra totalement la maladie de Duchenne dans le cadre de la maladie de Charcot. Dans son livre sur *les Maladies de la moelle épinière* (1909), critiquant les faits de Remak, de Reinhold, il affirme, avec André-Thomas, qu' « il n'existe pas d'autopsie de paralysie glosso-labio-laryngée avec intégrité des faisceaux pyramidaux».

Cette dernière opinion a largement prévalu et la constatation d'une paralysie bulbaire progressive entraîne constamment en clinique, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique. Aussi, voulons-nous relater ici un cas où telle fut notre attitude du vivant du malade et où l'examen anatomique démontra de façon rigoureuse l'existence de lésions nucléaires pures avec intégrité parfaite des faisceaux pyramidaux. S'il s'agit là d'un fait exceptionnel, il n'en a pas moins une réelle importance doctrinale en montrant qu'on ne saurait refuser d'admettre l'existence de paralysie bulbaire chronique pure, indépendante de la sclérose latérale amyotrophique.

* * *

M. K...., âgé de 73 ans, puisatier, est entré à la Salpêtrière en mars 1922 (1) parce qu'il ne pouvait plus parler et qu'il présentait des troubles de la déglutition. Le début de l'affection remontait environ à 20 mois. Il avait commencé d'abord à bégayer un peu, puis à avoir une difficulté de plus en plus grande de la parole. Depuis un an, il « avalait de travers », saparole était devenue incompréhensible et, depuis plusieurs mois, il ne pouvait plus retenir sa salive, bavant continuellement. Ces troubles s'étaient installés peu à peu, sans aucun épisode pouvant rappeler un ictus. Il n'avait jamais eu aucune maladie auparavant, aucun antécédent notable. Il ne se plaignait d'aucune modification de la force des membres supérieurs, ni d'aucune difficulté dans la marche.

A l'examen, en mars 1922, on notait l'existence d'une dysarthrie accentuée avec voix lente, monotone, nasonnée, « voix typique de bulbaire », l'importance de la salivation, la parésie de la langue qui est tirée incomplètement, atrophiée du côté gauche avec des contractions fibrillaires, la parésie du facial avec intégrité du facial supérieur, l'existence de contractions fasciculaires dans les muscles des lèvres et de la houppe du menton. Le réflexe massétérin était diminué, le réflexe pharyngé normal. La force de flexion de la tête était diminuée ; les petits mouvements du pouce du côté droit paraissaient plus faibles. Les réflexes tendineux du membre supérieur droit étaient plus vifs qu'à gauche, les réflexes rotuliens normaux, les réflexes achilléens abolis ; le réflexe cutané plantaire était en flexion des deux côtés. La démarche était normale. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité.

En décembre 1923, le malade ayant subi une augmentation lente des troubles fonctionnels déjà signalés, on note : le sujet se présente constamment avec un mouchoir à la bouche à cause de l'écoulement incessant de salive ; il ne peut se faire comprendre et s'exprime par gestes ; son visage est immobile, atone, dans sa moitié inférieure ; par moments existe une sorte de pleurer spasmodique provoqué surtout quand on ne le comprend pas.

L'examen méthodique des *troubles bulbaires* qui constituent presque tout le tableau clinique montre les faits suivants.

La parole est inintelligible. Le malade n'émet plus qu'un son monotone, sans timbre, sorte de rugissement nasonné, inarticulé.

La déglutition est profondément troublée ; il existe du reflux des liquides par le nez ; la déglutition des solides est entravée fréquemment par la chute de parcelles alimentaires dans les voies aérienes ; il existe une déglutition perpétuelle de salive qui détermine de fréquentes suffocations.

La bouche est ouverte avec difficulté ; il existe un état d'atonie de tout le facial inférieur contrastant avec l'intégrité du facial supérieur ; les

(1) Cette observation clinique a été recueillie avec la collaboration de MM. L. Girot et P. Mathieu, internes du service.

lèvres sont parésiées, on est obligé de les écarter pour examiner l'intérieur de la bouche. Il existe des contractions fibrillaires au pourtour de la bouche. Les masticateurs sont atrophiés et de force très diminuée, la diduction surtout est impossible. Il ne peut ni siffler, ni souffler.

La langue est tirée à peine hors de la bouche ; ses mouvements sont très altérés. Elle est atrophiée de façon prédominante à gauche et il existe à ce niveau des contractions fibrillaires.

Le voile du palais se contracte très mal. L'examen des cordes vocales est impossible à pratiquer.

Le réflexe massétérin semble aboli. Le réflexe pharyngé est normal.



Fig. 1. — Bulbe moyen (Weigert). Myélinisation normale.

Les yeux ne présentent rien d'anormal : ni paralysies oculaires, ni modifications des pupilles qui sont égales et réagissent bien à la lumière, le fond d'œil est normal.

Le pouls n'est pas rapide : 72 pulsations par minute, bien frappées. La respiration est régulière, d'amplitude et de fréquence à peu près normales, 24 respirations à la minute. La tension artérielle est 12-7 au Pachon.

L'exploration du cou et des membres montre un certain nombre de particularités.

Il existe une amyotrophie des trapèzes, surtout à droite ; leur force est diminuée. De même la flexion de la tête en avant est très diminuée dans son intensité.

On note une amyotrophie diffuse des muscles de la ceinture thoracique, de l'épaule et des membres supérieurs. L'amyotrophie semble moins marquée à la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs. En plus de cet amaigrissement diffus, plus marqué dans la moitié supérieure du

corps, un examen attentif montre un peu d'aplatissement de l'éminence thénar à droite. On ne constate nulle part de secousses fibrillaires aux membres, au thorax ou au tronc.

La force musculaire est bien conservée dans tous les segments des membres supérieurs et inférieurs.

Les réflexes tendineux sont très différents aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Les réflexes achilléens sont abolis. Les réflexes rotuliens sont normaux, plutôt faibles. Les réflexes radiaux et cubito-pronateurs, ainsi que les réflexes olécrâniens, sont vifs ; il existe de la diffusion de la contraction dans des territoires ne répondant pas normalement.

Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion, les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.



Fig. 2. Moelle dorsale supérieure (Weigert). Dégénération du faisceau de Goll.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

L'examen électrique a montré une réaction de dégénérescence partielle dans le trapèze, le deltoïde, le biceps et le long supinateur des deux côtés.

La ponction lombaire a fait constater un liquide céphalo-rachidien absolument normal : 1 cellule par mm^3 ; 0 gr. 22 d'albumine ; réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal négatives.

Le malade meurt le 30 janvier 1924 après un épisode pulmonaire fébrile de huit jours, caractérisé par des signes de congestion pulmonaire bilatérale.

***

L'autopsie a été pratiquée après formolage *in situ*.

L'*examen macroscopique* ne révèle rigoureusement aucune lésion appréciable. Malgré l'âge avancé du sujet, les circonvolutions cérébrales ne présentent aucune atrophie, la fosse sylvienne est complètement remplie

par l'opercule rolandique, les ventricules latéraux ont un volume normal. L'involution cérébrale si fréquente chez les vieillards de cet âge est donc ici absente.

Les différentes parties du tronc cérébral, du cervelet, de la moelle, sur des sections pratiquées à divers niveaux, montrent partout une topographie régulière. L'arachnoïde rachidienne elle-même est complètement dépourvue d'infiltration calcaire.

Les gros troncs artériels de la base du cerveau sont souples, complètement dépourvus de plaques athéromateuses. Des coupes transversales des artères basilaires, de la carotide interne, de la sylvienne, montrent partout un calibre normal, sans la moindre ébauche d'endartérite.

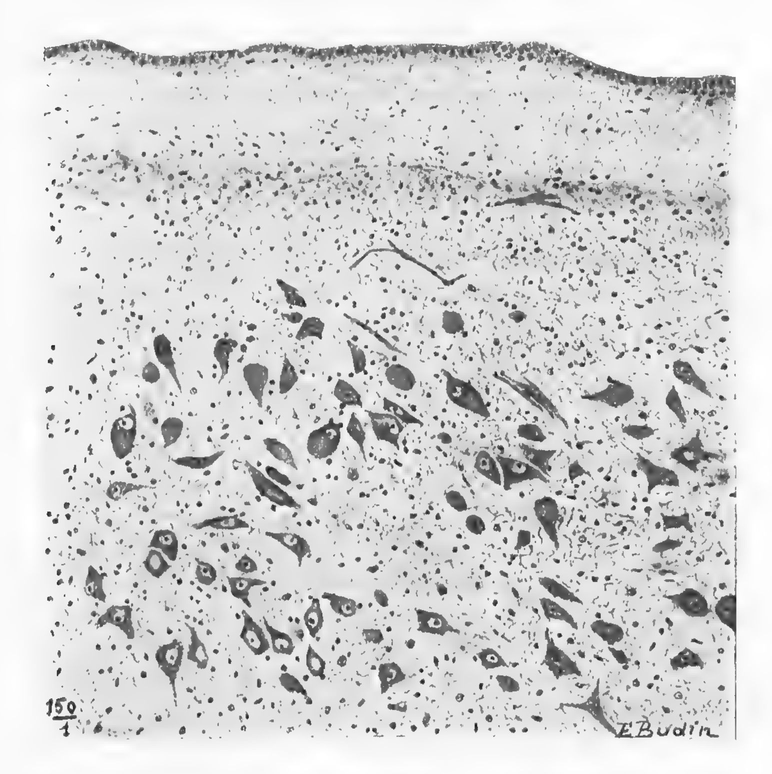


Fig. 3. — Noyau du grand hypoglosse droit (Nissl). Chromatolyse de nombreuses cellules.

L'examen macroscopique révèle donc une intégrité apparente de l'axe cérébro-spinal en entier ainsi que de son appareil vasculaire, intégrité remarquable chez ce sujet âgé.

Au niveau des poumons des coupes décèlent l'existence d'un œdème considérable et d'une congestion intense en rapport avec les troubles bulbaires terminaux.

En vue de l'*examen histologique*, des coupes multiples sont pratiquées à tous les niveaux de l'axe cérébro-spinal et colorées suivant des techniques variées, notamment au Weigert.

Les noyaux gris centraux ont un volume normal ; les bras antérieurs et postérieurs de la capsule blanche interne sont pourvus de fibres richement myélinisées. Les différents segments du putamen renferment des vaisseaux dont l'espace lymphatique périvasculaire n'a subi aucune dilatation.

Les *pédoncules cérébraux* et la *protubérance* examinés à plusieurs niveaux montrent une intégrité rigoureuse de la voie motrice et des contingents cortico-protubérantiels.

Le *bulbe*, au point de vue myélinique, ne révèle rien d'appréciable à l'intérieur des pyramides et dans les corps restiformes (fig. 1). Il existe cependant, dans la région bulbaire inférieure au niveau du segment extra-ventriculaire, une dégénérescence très nette de quelques fibres du faisceau de Goll, à la face interne du noyau de même nom. Cette lésion minime n'est que la terminaison d'une dégénération spinale ascendante. Au delà du noyau de Goll, les fibres arciformes internes et le ruban de Reil sont parfaitement myélinisés, la dégénération, comme on pouvait s'y attendre, ne dépassant pas le relai.

Sur des préparations du bulbe moyen et supérieur colorées par l'hématéine-éosine, on reconnaît, dans le raphé médian et immédiatement de part et d'autre de ce raphé, une multiplication très nette des cellules adventitielles. Cette réaction, sans aboutir à une véritable périvascularite, attire cependant l'attention et oriente les recherches vers des altérations neuroganglionnaires. C'est une technique plus fine, la méthode de Nissl, qui permet de les mettre en évidence.

La plupart des noyaux des nerfs craniens sous-jacents à l'épithélium épendymaire révèlent des lésions dégénératives intenses.

a) Les *noyaux de l'hypoglosse* sont les plus atteints. Déjà un faible grossissement révèle les lésions grossières de chromatolyse (fig. 3). Le noyau des cellules d'origine est refoulé à un des pôles de la cellule : les corps tigroïdes subissent une margination progressive ; quelques éléments présentent même des aspects de tigrolyse totale (fig. 4). Des granulations de lipochrome apparaissent dans la plupart des éléments nerveux, leur nombre augmente rapidement avec la réduction des corpuscules tigroïdes.

La névroglie réagit à peine, on n'observe en aucun point des aspects de neuronophagie ; même quand la cytolyse est complète, le nombre des éléments névrogliques fixes est peu augmenté.

Le noyau de Roller présente des lésions tout aussi considérables que le noyau principal de l'hypoglosse.

b) Les *noyaux de l'aile grise*, origine des nerfs mixtes, sont aussi gravement atteints que le noyau de la XIIe paire. Les figures dégénératives des cellules nerveuses y sont absolument identiques.

c) Le *noyau du faisceau solitaire* présente des lésions minimes, mais indubitables. Sur une dizaine de cellules que contient habituellement ce noyau, sur coupes à la celloïdine épaisses de 12 μ, on trouve habituellement 1 à 2 éléments en chromatolyse.

d) Le *noyau masticateur* est absolument normal et contraste avec les

noyaux précédents par le nombre de ses cellules et leur richesse chromatique.

e) La *substance réticulée* se révèle comme normale.

Moelle. — Dans toute la hauteur de la moelle, on peut suivre la dégénérescence de l'étroit faisceau de Goll, et cela depuis la région sacrée. Il s'agit d'une dégénérescence fort ancienne totalement organisée et où la méthode de Marchi ne peut déceler l'existence d'aucun corps granuleux.



Fig. 1 — Divers stades de chromatolyse cellulaire dans le noyau du XII (Nissl).

Dans la moelle sacrée, les cordons postérieurs montrent une dégénérescence intense, c'est la lésion primitive de ce niveau qui a déterminé la dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll jusqu'au relai bulbaire.

En dehors de cette lésion minime et visiblement contingente, la moelle ne présente aucune atteinte de la voie motrice. Les faisceaux pyramidaux directs et croisés apparaissent rigoureusement intacts (fig. 2).

L'étude de la corne motrice dans tout le segment cervical par la méthode de Nissl ne révèle aucune altération qualitative ou numérique des grandes cellules étoilées antérieures.

En résumé, en dehors d'une lésion contingente des faisceaux de Goll,

il n'existe aucune altération myélinique. Les voies motrices principales et accessoires sont rigoureusement intactes dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal.

La paralysie labio-glosso-laryngée constatée cliniquement s'explique par les lésions dégénératives intenses des noyaux bulbaires sous-jacents à l'épendyme du 4e ventricule. Les noyaux du grand hypoglosse, ainsi que ceux des nerfs mixtes, sont les plus atteints et contrastent avec l'intégrité du noyau masticateur.

* * *

L'observation anatomo-clinique que nous venons de mentionner concerne donc un fait très typique de paralysie glosso-labio-laryngée survenue à un âge avancé et ayant eu une durée de près de quatre ans ; la notion classique de l'identité de la paralysie bulbaire progressive et de la sclérose latérale amyotrophique nous avait fait porter le diagnostic de maladie de Charcot à forme bulbaire ; nous avions cru trouver une confirmation de ce diagnostic dans la constatation de l'amyotrophie discrète de la main droite et surtout dans l'exagération des réflexes tendineux à ce niveau et dans les résultats de l'électro-diagnostic. Certains points cependant nous avaient paru anormaux, telle l'abolition du réflexe massétérin, ou susceptibles d'être interprétés différemment, telle l'amyotrophie diffuse chez un vieillard cachectique. L'examen anatomique, en montrant l'existence de lésions nucléaires pures sans aucune sclérose pyramidale, infirmait l'hypothèse de sclérose latérale amyotrophique et imposait le diagnostic de polioencéphalite inférieure.

Cette observation nous semble donc mériter de retenir l'attention sur l'existence de paralysies bulbaires chroniques pures. Nous voulons néanmoins discuter quelques points particuliers concernant le fait que nous venons de rapporter. Mentionnons seulement que l'abolition des réflexes achilléens, concordant avec l'existence de la dégénération ascendante du cordon postérieur, ne paraît pas devoir être retenue dans l'ensemble du tableau symptomatique, autrement que comme l'expression d'une radiculite ancienne, lésion accessoire et indépendante de l'affection principale. Plus notable est le fait de l'amyotrophie avec réaction de dégénérescence partielle existant en dehors du territoire bulbaire et l'existence d'exagération des réflexes à ce niveau. Faut-il voir dans ce fait la preuve qu'il existait dans notre cas une sclérose latérale cervicale en voie d'évolution ? Nous ne le croyons pas ; il n'y avait au niveau de la moelle cervicale aucune lésion appréciable des cellules des cornes antérieures ni surtout des cordons antéro-latéraux ; les signes cliniques d'ailleurs n'avaient nullement évolué depuis le premier examen où ils avaient déjà été constatés. Nous croyons qu'il s'agissait vraisemblablement d'une de ces variétés d'amyotrophie des vieillards qui ne sont pas exceptionnelles ; cette amyotrophie n'avait aucun rapport avec la paralysie bulbaire qui s'accompagnait de l'abolition du réflexe massétérin. De toutes façons, même en admettant l'existence

d'un processus de poliomyélite cervicale non visible avec nos moyens d'investigation histologique, on ne pouvait que voir là l'extension d'une affection purement nucléaire à prédominance bulbaire, affection dont l'étiologie nous reste, d'ailleurs, complètement inconnue. La radiculite sacrée ne saurait permettre, seule, d'incriminer la syphilis, la seule considération de l'âge du sujet de soupçonner une abiotrophie sénile.

Nous avons cru devoir discuter ces quelques points particuliers de cette observation ; ils ne lui enlèvent en rien sa valeur démonstrative de paralysie bulbaire chronique typique due à des lésions nucléaires pures. L'étude de ce cas nous permet donc de considérer qu'il est trop exclusif de soutenir que toute maladie de Duchenne soit forcément une manifestation de la sclérose latérale amyotrophique. S'il n'en reste pas moins établi pour la majorité des cas, comme l'a vu fort justement Charcot, que toute paralysie bulbaire doit être suspecte à ce point de vue, il nous paraît indubitable qu'il faut admettre en nosographie l'existence de paralysies bulbaires chroniques autonomes, sans préjuger, bien entendu, de leur nature étiologique, peut-être fort proche de celle de la sclérose latérale amyotrophique, fait que seul pourrait élucider la découverte du virus pathogène.

IV

L'ARÉFLEXIE ACHILLÉENNE DES TRAITEMENTS NOVARSENICAUX

(Pseudo-tabes novarsenical)

PAR

J.-A. SICARD

Il y a bientôt quinze ans que la médication par les nouveaux composés arsenicaux est entrée dans la pratique, et l'accueil favorable que cette thérapeutique avait déjà reçu à cette époque ne paraît pas s'être démenti depuis.

Cependant des incidents ou accidents plus ou moins graves et plus ou moins nombreux, suivant les doses employées et les techniques utilisées, ne tardèrent pas à être observés.

C'est l'un de ces incidents, sur lequel nous désirons de nouveau attirer l'attention. Nous l'avons déjà signalé avec notre collègue H. Roger (de Marseille) en 1918, et nous l'avons étudié ensuite avec notre collaborateur Haguenau (1).

Il s'agit de l'abolition de la réflectivité achilléenne au cours du traitement novarsenical. La notion de *pseudo-tabes novarsenical* ne doit pas, en effet, être méconnue. Nous avons vu des syphilitiques indemnes de toute syphilis nerveuse avant le traitement, et chez lesquels, après une cure intensive au novarsenobenzol, l'abolition de la réflectivité achilléenne faisait redouter à leur médecin le début d'un tabes, ou tout au moins l'extension du processus syphilitique aux racines sacrées. On parlait alors d'échec ou d'insuffisance thérapeutique et on augmentait les doses ou l'on changeait le produit novarsenical, au grand dommage du malade, qui, déjà intoxiqué, supportait d'autant plus mal un nouvel apport de substance toxique.

La perturbation de la réflectivité achilléenne se fait dans la plupart des cas, *à l'insu du sujet*, qui ne ressent aucun trouble moteur, aucune faiblesse musculaire. Parfois cependant, des paresthésies peuvent survenir, avec fourmillements des plantes ou des orteils, mais sans troubles objectifs

(1) Sicard et Roger, *Marseille Médical*, 1918, p. 1010. Sicard et Haguenau, *Société de Neurologie*, 15 mai 1919. Sicard, *Presse Médicale*, 8 mai 1920. Sicard, *Soc. Méd. Hôp.*, 7 novembre 1919, et *Soc. Méd. Hôp.*, 20 février 1925

de la sensibilité. Les actes de la vie courante ne sont pas entravés, la marche reste normale, parfois avec quelque gêne.

Les réactions électriques permettent de déceler de légères modifications quantitatives dans les différents territoires musculaires, tributaires du sciatique poplité interne.

Cette affinité de l'arsenic, *lors de son imprégnation initiale* pour l'appareil neuro-musculo-tendineux de la loge postérieure de la jambe, est un fait curieux à signaler.

Il est bien évident qu'avec la continuation imprudente du traitement, le taux arsenical de l'organisme augmentant, on peut noter des sensations paresthésiques *des mains* s'accompagnant de troubles quantitatifs des réactions électriques des muscles tributaires. Des modifications analogues électriques peuvent être constatées également dans les muscles cruraux, alors que les réflexes rotuliens gardent leur tonus normal. Car l'abolition de la réflectivité rotulienne est l'extrême exception (1 seul cas d'aréflexie rotulienne associée à la réflexie achilléenne sur plus de 40 cas, observés depuis cinq ans, d'aréflexie localisée aux deux seuls achilléens).

Les muscles de la loge antérieure de la jambe conservent longtemps leur intégrité motrice. Il n'existe aucune gêne dans le mouvement de relèvement du pied sur la jambe, aucune amorce de steppage.

Chez un seul sujet, nous avons assisté, en 1920, à l'évolution d'une polynévrite généralisée. Il s'agissait d'une femme, ancienne syphilitique, cachectisée par la persistance d'un ictère chronique d'origine pancréatique syphilitique. Une dose de 4 gr. de novarsenobenzol, répartie au taux quotidien sous-cutané de 0,20 centigr., suffit à provoquer chez elle des réactions névritiques des membres inférieurs et supérieurs avec aréflexie totale et parésie musculaire, sans participation cependant des muscles de la face. Mais, même au cours de cette polynévrite généralisée, notre assistant électrologiste, M. Gastaud, n'a pas constaté de D. R. Cette malade polynévritique a pu supporter une opération grave, pratiquée par notre collègue Robineau, pour une pancréatite scléreuse. Nous l'avons réexaminée deux ans après (1922). La réflectivité rotulienne et des membres supérieurs avait réapparu. Seule, la réflectivité achilléenne restait abolie. La marche était redevenue normale.

Nous avons recherché récemment (1925) avec Haguenau si l'aréflexie achilléenne était apte à se modifier, à régresser ou à disparaître, alors que tout nouveau traitement novarsenical avait été suspendu depuis l'apparition de l'aréflexie.

Une enquête faite à cet égard, auprès de nos anciens malades, ayant présenté de l'aréflexie novarsenicale, nous a montré la persistance souvent prolongée de l'abolition du réflexe achilléen. Ce n'est dans la plupart des cas qu'après un laps de temps de trois, quatre années, en moyenne, que la récupération du réflexe achilléen peut se produire.

Il semble que le procédé des injections sous-cutanées ou intra-veineuses à peu près quotidiennes, à la dose de 0,15 cgr. par exemple jusqu'à un taux total de 8 grammes enivron, injectés par conséquent en l'espace de deux

mois environ, soit celui qui favorise le plus facilement la déficience achilléenne. Depuis, en effet, que nous avons abandonné ces doses intensives sous-cutanées ou intraveineuses, comme susceptibles de provoquer des érythrodermies des plus pénibles, et que nous nous sommes maintenus au taux moyen de quatre, cinq à six grammes injectés en l'espace de deux mois à deux mois et demi, l'abolition achilléenne se montre beaucoup plus rare, même quand la cure est répétée à chaque quadrimestre, c'est-à-dire trois fois dans l'année.

Le diagnostic différentiel entre le tabes vrai et le pseudo-tabes novarsenical réside dans les contrôles suivants : étude du liquide céphalo-rachidien, recherche des réactions électriques, examen des signes pupillaires. Dans le pseudo-tabes, le liquide céphalo-rachidien est normal, les réactions électriques sont modifiées quantitativement, et les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Nous avons déjà montré que dans le pseudo-tabes arsenical, au contraire des autres névrites périphériques, le steppage est l'exception et que la conservation des réflexes rotuliens est la règle. Seuls les réflexes achilléens sont abolis.

Mais voici des cas plus troublants, ceux par exemple qui concernent des sujets déjà tabétiques avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens et soumis à une cure novarsenicale intensive. Il s'agit, dans les observations auxquelles nous faisons allusion, de tabétiques simples, sans troubles moteurs des membres inférieurs, sans ataxie. Or, si au cours ou au décours de la cure novarsenicale, apparaissent de l'instabilité de la marche, des paresthésies diverses des pieds, la perplexité diagnostique sera grande. Comment résoudre le problème ? Sommes-nous en présence d'une évolution péjorative du tabes, d'un tabes qui précipite ses étapes, malgré la thérapeutique novarsenicale rigoureuse ? Ou faut-il rendre responsable de la dyskinésie, l'intoxication périphérique arsenicale ?

Avec nos seules méthodes actuelles d'investigation, la réponse pathogénique est impossible. On sait, en effet, que le liquide céphalo-rachidien peut garder ses caractères pathologiques, avec lymphocytose et réaction de Bordet-Wassermann positive, chez les tabétiques les plus méthodiquement et sévèrement traités. Sans doute, l'intégrité du liquide rachidien sera plus en faveur d'une intoxication novarsenicale, mais nulle certitude à cet égard. Il en est de même des réactions électriques. Les troubles quantitatifs (au faradique ou au galvanique) orientent, il est vrai, vers l'intoxication arsenicale, mais l'on sait aussi (Dejerine) que dans les tabes les plus légitimes, indemnes de toute thérapeutique, on peut également rencontrer de telles perturbations électriques. La réaction nette électrique de dégénérescence plaiderait franchement en faveur de la lésion arsenicale, mais pour notre part, nous ne l'avons rencontrée que dans le cas mentionné plus haut, de polynévrite généralisée paralytique aux quatre membres.

La conclusion thérapeutique doit, par conséquent, être prudente. Puisque la décision pathogénique reste imprécise, il sera nécessaire de suspendre aussitôt, dans ces cas litigieux, de tabes ainsi traité, la médication

arsenicale et de la remplacer par les préparations bismuthées ou mercurielles. Je n'ai pas encore vu le bismuth ou le mercure, même maniés à haute dose, être responsables d'une telle électivité myo-tendineuse et déterminer l'aréflexie tendineuse achilléenne.

MM. Sézary et Chabanier, dans un article récent (1), ont apporté à cette thèse des névrites et pseudo-tabes arsenobenziques leur autorité. Ils ont confirmé les résultats que nous avions relatés, et ont décrit en plus des névrites sensitives légères avec pseudo-tabes fruste, une forme sensitive généralisée d'un type inédit s'accompagnant d'ataxie et réalisant le pseudo-tabes polynévritique isolé jadis par Levalpiquechef.

Malgré quelques réserves de M. Milian, MM. Sézary et Chabanier concluent : « On voit donc que la névrite arsenobenzique existe, et que sous sa forme atténuée ou sa forme généralisée, elle peut simuler soit le tabes fruste, soit le tabes ataxique. Elle soulève ainsi des problèmes cliniques fort intéressants à propos du diagnostic et de la direction du traitement des syphilitiques. »

Les faits cliniques que nous avons pour notre part observés, étudiés et suivis, depuis plus de sept ans que nous les avons mis en évidence avec mon collaborateur Roger (de Marseille), nous permettent à Haguenau et à moi de nous associer pleinement à ces conclusions.

(1) Sézary et Chabanier. Pseudo-tabes arsenobenzéniques. *Soc. Méd. Hôp.*, 20 février 1925, et Perrin, *Thèse*, Paris 1924.

V

DE LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DU SIGNE DE L'ÉRECTION DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE

PAR

Edward FLATAU (de Varsovie)

En 1923, j'ai décrit un signe que j'ai dénommé signe de l'érection (*Revue Neurol.*, 1923, v. II, n° 2). Ce symptôme consiste en ceci que chez des garçonnets malades, une flexion forcée du tronc en avant et répétée plusieurs fois provoque l'érection du pénis (Fig. 1-3). J'ai examiné à cet effet les malades atteints de diverses lésions nerveuses, mais jusqu'à l'heure actuelle je n'ai réussi à déceler ce symptôme qu'au cours de la méningite tuberculeuse, à part deux cas où il ne s'agissait pas de méningite tuberculeuse. Le premier cas (décrit dans mon premier article) concernait un garçon atteint de phénomènes très marqués de parkinsonisme postencéphalitique ; l'autre était un cas de chorée grave, rapidement mortelle, que je considère également comme un symptôme du cortège de l'encéphalite.

On provoque le symptôme de l'érection de la manière suivante : une main empaume fortement le cou du malade et fléchit très énergiquement le tronc, de sorte que la tête se trouve entre les genoux : il faut répéter cette manœuvre 3 à 5 fois de suite. Parfois le symptôme apparaît dès la flexion de la tête, comme dans la recherche du signe de Brudzinski.

Le signe de l'érection a une valeur non seulement séméiologique, mais diagnostique. Dans les cas typiques, il est évidemment facile de différencier la méningite tuberculeuse de la méningite cérébrospinale : mais il y a des cas où on se heurte à de grandes difficultés lorsqu'il s'agit de se prononcer avec certitude sur le caractère de la méningite. Ceci concerne surtout les cas de méningites tuberculeuses atypiques, à marche lente, aux rémissions longues. La difficulté est encore plus grande dans les cas où le tableau clinique parle en faveur de la méningite tuberculeuse, mais où le liquide cérébrospinal n'est pas clair, au contraire trouble ou même franchement purulent, et où l'examen décèle au lieu des lymphocytes — des polynucléaires en abondance.

Dans ces cas, la présence du signe de l'érection plaidera en faveur de la méningite tuberculeuse, à moins qu'il ne s'agisse, bien entendu, d'une de



Fig. 1. — Avant la flexion du tronc.



Fig. 2. — Flexion forcée.



Fig. 3. — Signe de l'érection après flexion.

MASSON ET Cie, ÉDITEURS.

ces rares combinaisons de méningite cérébrospinale et tuberculeuse, décrites par Combe, Paisseau-Tixier et dernièrement par Mme Zylberlast-Zand, Achard, et au cours desquelles nous ne saurions dire comment se comporterait le signe de l'érection.

Voici deux observations cliniques de diagnostic douteux, dans lesquelles la constatation du signe de l'érection a permis de fixer la nature de la maladie.

La première concerne un garçon de 11 ans qui est entré dans le service le 11 juin 1924. Depuis 5 jours, céphalées violentes, vomissements, constipation. A maigri dernièrement. *Etat actuel* : Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Dans le liquide céphalo-rachidien, on note 180 neutrophiles et 80 lymphocytes dans 1 cc.; au bout de 5 jours le liquide était déjà trouble et on notait 1.800 cellules neutrophiles et 50 lymphocytes dans 1 cc. Le 20 juin, le malade était sans connaissance, position en chien de fusil, raideur de la nuque marquée, papilles élargies au maximum, ne réagissant pas à la lumière. L'examen du fond de l'œil ne décèle rien d'anormal. Pouls 132. Dans ce cas qui était traité auparavant dans un autre service, on a institué le traitement sérothérapique, en se basant sur la nature des éléments du liquide céphalo-rachidien. Le 20 juin, nous avons constaté le présence du signe de l'érection très nettement marqué Le diagnostic de méningite tuberculeuse a été posé. Le malade est mort au bout de deux jours. A l'autopsie, le diagnostic de méningite tuberculeuse a été confirmé.

L'autre cas concernait un garçonnet d'un an, entré dans le service le 14 juin 1924. 7 semaines auparavant diarrhée et fièvre. Depuis 3 semaines vomissements. Depuis 4 jours somnolence. Pas d'antécédents tuberculeux. *Etat actuel* : Réaction de Pirquet. Tuméfaction des glandes lymphatiques, légère raideur de la nuque. La papille gauche est plus large que la droite. Le signe mydriatique est faiblement positif. Abolition de la réaction à la lumière à gauche; à droite, la réaction est normale. Léger effacement du pli naso-labial. Dans le liquide céphalo-rachidien transparent, on décelait 96 polynucléaires et 32 lymphocytes dans 1 cc. Dans ce cas, la nature de la lésion était très douteuse. Le signe de l'érection était positif, ce qui plaidait en faveur de la nature tuberculeuse de l'entité morbide. Cette supposition fut confirmée par l'examen du fond de l'œil, car on a constaté, fait assez rare, d'ailleurs, un tubercule siégeant en dedans de la papille gauche et 2 tubercules à proximité de la papille à droite.

Les confrères qui ont recherché ce signe dans leurs cas personnels m'ont dit à plusieurs reprises que, grâce à lui, il leur a été possible de poser un diagnostic dans des cas où il était difficile de se prononcer sur la nature de la lésion, ainsi que dans des cas où l'irritation des méninges au cours d'une maladie infectieuse (typhoïde) simulait la méningite.

En me basant sur la totalité de mes observations, je puis affirmer que le signe de l'érection est un *signum male ominis* . il annonce la mort imminente.

VI

SUR LA VALEUR CLINIQUE DU SIGNE DE GORDON RÉFLEXE PARADOXAL DES FLÉCHISSEURS PHÉNOMÈNE PARADOXAL DES ORTEILS ET DU MOLLET

PAR

S. GOLDFLAM (de Varsovie).

Tout clinicien conviendra sans doute du fait que la sémiologie, surtout du cerveau, est très modeste. Des territoires entiers du cerveau sont censés muets ; ils ne le sont pas certes, mais la science, en ce moment, ne possède pas encore des moyens d'en établir les fonctions physiologiques et leurs perturbations en cas de maladie. On cherche à trouver de nouveaux symptômes, à créer de nouvelles méthodes d'examen. Dernièrement de nombreux réflexes nouveaux ont été publiés, mais ils ont le plus souvent déçu les espérances de leurs auteurs. Plus loin nous aurons à envisager la question de savoir si le phénomène observé par *Gordon* est appelé à enrichir la sémiologie.

En l'année 1904 *Alfred Gordon* (1) a publié un travail, dans lequel il « croit avoir observé un réflexe nouveau en association avec les réflexes patellaires exagérés, avec, ou plus souvent sans le signe de Babinski. Ce réflexe se produit de telle façon que la partie saillante de la main, étant placée sur la face antérieure du tibia, les doigts de l'opérateur exercent une pression forte sur le milieu du mollet. Si le réflexe est présent, on remarquera une extension du gros orteil ou de tous les orteils. Dans toutes les observations, au nombre de 30, il s'agissait d'une affection organique du système moteur, dont l'importance et la pathogénie étaient variables. *Gordon* n'a pu déceler le signe en question ni dans d'autres cas pathologiques, ni chez des sujets normaux. Chez 12 hémiplégiques son réflexe, qu'il propose de nommer *réflexe paradoxal des fléchisseurs*, était présent principalement du côté non paralysé, ce qui pour *Gordon* est probablement une indication, que la voie pyramidale est touchée du côté normal.

Dans un autre travail Gordon (2) fournit des preuves anatomiques de la

(1) Réflexe paradoxal des fléchisseurs, leurs relations avec le réflexe patellaire et le phénomène de Babinski. *Rev. Neur.*, 1904, n° 21, p. 1083.
(2) Preuves anatomiques de la valeur du réflexe paradoxal. *Rev. Neur.*, 1906, n° 22, p. 1025.

valeur de son réflexe paradoxal. Dans le cas d'un médecin de 64 ans, il a trouvé le réflexe patellaire exagéré et le signe paradoxal du côté gauche (pas de Babinski, pas d'Oppenheim et pas de clonus du pied), signes qui ont disparu après que le caillot du sang d'une pachyméningite eût été ôté par l'opération au niveau de la région rolandique du côté droit. Réapparition du caillot sur l'hémisphère droit et réapparition du réflexe paradoxal du côté gauche. Dans le second cas un jeune homme se plaignait de douleurs dans la région pariétale droite, où il avait été blessé il y a six mois et où se trouvait une cicatrice, l'examen des réflexes a donné juste le même résultat que dans le 1er cas. Après la trépanation qui a révélé le tissu cérébral en apparence sain, mais en grande tension, le réflexe paradoxal commença à s'affaiblir et il a cessé d'exister à partir du sixième jour. Gordon affirme que, tandis que le phénomène de Babinski a une valeur inestimable dans les cas où la lésion du système moteur est définitivement établie, le réflexe paradoxal est pour le moins un signe d'une irritation passagère ou d'une lésion légère du même système. Gordon cite dans le même travail un cas de fièvre typhoïde avec symptômes de méningite et convulsions, suivies de parésies du côté droit ; l'exagération du réflexe patellaire et le signe paradoxal du même côté ont disparu après la guérison. Dans un cas d'épilepsie, l'examen immédiatement après l'attaque a révélé l'exagération des réflexes patellaires et le signe paradoxal de deux côtés.

La troisième preuve anatomique à l'appui de sa thèse que l'irritation de la zone corticale motrice provoque le réflexe paradoxal, tandis que sa lésion grave détermine le signe de Babinski — est fournie d'après Gordon (1) dans un cas où, a défaut d'autres symptômes spastiques (Babinski, Oppenheim, etc.), seul le réflexe paradoxal a indiqué l'irritation de la zone motrice. La trépanation a révélé ici une hémorragie; après l'opération, au cours de laquelle on a enlevé, en outre, une petite partie ramollie du cerveau, le réflexe paradoxal a disparu pour faire place au signe de Babinski.

Myerson (2) a communiqué deux observations avec le réflexe de Gordon et le signe d'Oppenheim contralatéral. Dans le premier cas de paraparésie spastique, ces symptômes représentaient le seul réflexe perceptible du côté du gros orteil, dans le second, il y avait simultanément le signe homolatéral de Babinski, d'Oppenheim et de Gordon d'un côté, tandis que dans l'autre étaient présents les réflexes contralatéraux d'Oppenheim et de Gordon.

A l'occasion de cette communication (3), Gordon revient sur la question de son réflexe qu'il n'a décelé que dans les cas où d'autres signes de la lésion pyramidale étaient présents ou ont apparu au cours de l'évolution de la maladie ; ce réflexe cessait d'exister avec la disparition des autres

(1) *New-York Medic. Journ.*, 1907, *Ref. Neur. Centr.*, 1909, p. 433.
(2) *Journal of nervous and mental diseases*, 1913, n° 9, *Ref. Neur. Centr.*, 1914, p. 708.
(3) A propos of the contralateral Oppenheim and Gordon reflexes. *Ibidem.*

signes spastiques ; il est un symptôme précoce de la lésion pyramidale et semble être dû à l'irritation des fibres pyramidales non croisées.

La communication de Gordon n'a pas trouvé grand écho. Suivant Oppenheim (1), le réflexe de Gordon produit par une forte pression sur le tiers distal des muscles du mollet, n'est que la modification du phénomène de Babinski et la propagation de sa zone réflexogène. Dejerine (2) a émis une opinion analogue. *La Pratique neurologique* (1911. Direction Pierre Marie) ne contient aucune mention de ce prétendu réflexe.

Par contre Auerbach, dans une conférence (3), et ensuite dans un travail (4), considère le réflexe de Gordon, qu'il a nommé « phénomène paradoxal des orteils ou phénomène de la pression du mollet » — comme un précieux guide diagnostique. D'après cet auteur, ce réflexe a été très souvent positif là où ni le clonus du pied, ni le signe de Babinski, d'Oppenheim, de Mendel-Bechterew, ni le réflexe de Rossolimo n'ont pu être décelés ; dans ces cas l'on observe souvent, mais pas toujours, l'exagération des réflexes patellaires. Auerbach est d'accord avec Gordon pour affirmer que ce trait devient particulièrement frappant dans les débuts des affections avec lésion des voies cortico-spinales, comme dans la sclérose en plaques et dans la syphilis cérébro-spinale. Auerbach a pu trouver ce réflexe même dans les cas où le faisceau pyramidal, à n'importe quel point de son parcours, a été touché indirectement, soit par suite de l'action à distance ou de voisinage, soit par une lésion légère et réparable (par exemple dans l'épilepsie). Auerbach est d'avis que le réflexe de Gordon est particulièrement fréquent dans les lésions traumatiques du crâne et de la colonne vertébrale, lorsque tous les autres réflexes pathologiques du côté du pied font défaut. En outre, il est présent dans les affections en foyers du lobe frontal, dans les lésions traumatiques, tumeurs, abcès, les diverses complications cérébrales otogènes, les abcès extraduraux, les méningoencéphalites purulentes, de même que dans les abcès des lobes temporaux et du cervelet, puis dans la méningite séreuse, diffuse et circonscrite. A maintes reprises Auerbach a constaté le réflexe de Gordon homolatéral, comme seul symptôme de contre-coup à la suite d'une blessure tangentielle du crâne. Il l'a observé enfin, comme signe passager, dans 3 cas de myélasthénie lombo-sacrée due aux excès sexuels. Suivant Auerbach, le réflexe paradoxal de Gordon représente le prodrome du signe de Babinski ; sa valeur diagnostique est plus grande que celle du réflexe d'Oppenheim. A ce point de vue, le signe de Mendel-Bechterew et de Rossolimo ont une importance encore moindre. Le signe de Gordon est d'après lui un réflexe cutané de la catégorie des réflexes de défense des fléchisseurs ; comme le signe de Babinski et d'Oppenheim, il représente la réaction sous-corticale (au point de vue phylogénique — plus ancienne) à la suite d'une irritation, la fonction frénatrice de l'écorce étant troublée.

(1) Lehrbuch VII, Ausgabe, 1923, p. 7.
(2) *Sémiologie*, 1914, p. 956.
(3) *Neurologisches Centralblatt.*, 1917, p. 731.
(4) Zeitschrift für ärztliche Fortbildg, 1922, *Jg.* 19, nº 5, p. 137. *Réf. dans Centralbl. für die ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. XXIX, p. 113.

Au cours du présent travail, mon ami, le Dr E. Herman, a attiré mon attention sur la communication de J. Rothfeld (1), laquelle, bien que traitant du phénomène d'Oppenheim, se rapporte intimement au sujet de cette étude. C'est pourquoi je la cite ici presque textuellement.

En l'an 1917 Staehle (2) a publié ses observations sur le réflexe d'Oppenheim se manifestant dans la fièvre quintane à la période des vives douleurs dans les tibias ; il ne le croit pas déterminé par les lésions du système nerveux central, mais le considère comme un trouble de réflexe dû à la douloureuse lésion périostale du tibia. Cette communication de Staehle a engagé Rothfeld à publier ses observations sur ce sujet. Il a été frappé par le fait que sur les tableaux et les statues devant exprimer la douleur physique on voit fréquemment représentée la flexion dorsale du gros orteil. Rothfeld l'a pu constater à maintes reprises par la méthode de Lasègue, dans la sciatique grave, ou à la suite de la pression exercée sur le tronc nerveux lésé. Mais ce fut surtout pendant la guerre, en traitant les phénomènes hystériques par de forts courants faradiques, qu'il a très souvent eu l'occasion d'observer ce symptôme, indépendamment du point où les électrodes étaient appliquées. La flexion dorsale de l'orteil se manifestait souvent aussi pendant l'introduction du cathéter ou du cystoscope. Rothfeld suppose qu'il s'agit de syncinésie, accompagnant les contractions musculaires qui apparaissent dans le point de l'excitation douloureuse, ou bien — ce qui est plus fréquent — de réflexe de défense dû à celle-ci et, par conséquent, que cela n'a rien à faire ni avec le signe de Babinski ni avec celui d'Oppenheim.

Etant donné un tel désaccord des opinions émises sur la valeur diagnostique du phénomène de Gordon, j'ai procédé à une étude sur un matériel plus riche, provenant soit de ma clientèle privée, soit en grande partie des services de mes confrères E. Flatau et Lubliner.

Pour ce qui concerne la technique on ne doit pas, à mon avis, se borner à la pression courte et forte, exercée de telle façon que les deux thénars soient placés à côté du tibia, et les bouts des 4 doigts sur le mollet, mais appliquer la méthode de la forte pression continue, introduite par moi pour l'examen du réflexe de raccourcissement (3), d'autant plus que ce phénomène de Gordon se manifeste parfois avec retard ; ladite méthode fait apparaître nettement ses caractères.

En appliquant cette méthode, on peut distinguer deux catégories de faits : 1° Chez certains malades, on voit surgir une extension lente du gros orteil, plus ou moins continue, mais passagère avec flexion ou abduction (éventail) des autres orteils (réflexe de Babinski), accompagnée de flexion plus ou moins nette dans l'articulation du cou-de-pied, du genou et de la hanche (triple retrait) ; c'est le même phénomène que l'on voit se produire, lorsque par la méthode de Marie-Foix, par pincement, piqûre, excitation

(1) *Munchener Med. Wochenschr.*, 1917, n° 4 4.
(2) *Munchener Med. Wochenschrift*, 1918, n° 1.
(2) Ein Beitrag zur Semiologie des Verkürzungsreflexes. *Deutsche Ztschrf. f. Nervenheikunde. Bd. 80, H.* 3-4.

thermique de la peau, etc., l'on cherche à provoquer le réflexe de raccourcissement. Étant donné la pression continue et la présence de la surréflectivité du centre lombaire, ce phénomène peut se répéter infiniment et prendre la forme du réflexe du raccourcissement intermittent décrit par moi. Il est toujours pathologique, apparaît plus rarement que par exemple par la méthode de Marie-Foix dans les lésions organiques, surtout des voies pyramidales au-dessus du renflement lombaire particulièrement à la suite de compression de la moelle et dans quelques cas rares de sclérose en plaques avec paralysie complète des membres inférieurs. D'ordinaire, ce mode d'examen ne cause pas de douleur, ou bien une très faible, d'autant plus que dans ces paraplégies la sensibilité est plus ou moins émoussée et même abolie. Nous ne nous occuperons plus de ce réflexe ; mentionnons seulement qu'on peut l'obtenir par le même procédé de pression continue des parties situées au-dessus du tiers supérieur de la jambe, et même par la pression de la cuisse.

Ces mouvements sont désignés dans la physiologie et la pathologie sous le nom des *réflexes de défense* ou *réflexes de fuite*. Cependant, comme cette dénomination admet un mouvement tant soit peu voulu et que le transfert du réflexe a lieu dans la moelle, il conviendrait mieux de le nommer réflexe de l'automatisme médullaire (P. Marie), ou réflexe de raccourcissement pour caractériser la forme extérieure de cette réaction.

2º On sait que dans le réflexe de Babinski, d'Oppenheim, l'extension du gros orteil (éventuellement avec le changement de position des autres orteils et articulations) se relâche bientôt, de même que l'extension du gros orteil et le triple retrait du réflexe de raccourcissement intermittent, obtenus par la méthode de l'excitation continue, sont pour le moins sujets à des oscillations considérables. Or il se manifeste chez une autre catégorie de malades, à la suite d'une pression forte et continue du mollet, une extension vigoureuse du gros orteil — les autres orteils exécutant tantôt une flexion, tantôt une abduction, tantôt enfin (plus rarement) une extension, mouvements qui ne faiblissent pas, mais persévèrent toujours égaux et de la même force, tant que dure l'excitation, et même au delà. Tandis que l'extension du gros orteil dans le signe de Babinski et dans les phénomènes rapprochés (Oppenheim, le réflexe des antagonistes de Schaefer) est plus ou moins étendue, manifestement lente, elle est ici maximale et tonique.

Un autre trait distinctif est constitué par le fait que, tandis que le réflexe de Babinski, d'Oppenheim, celui de raccourcissement sont indépendants de l'élément douleur, celle-ci est essentielle dans le phénomène en question. Sans douleur, point de phénomène. Tandis que la sensibilité et la motilité sont dans la première catégorie de malades plus ou moins troublées, le réflexe étant précisément le plus accentué dans les cas avec paralysie sensitive et motrice — le phénomène de Gordon ne se produit que dans des extrémités inférieures, dont la motilité et la sensibilité sont intactes, ou tout au plus faiblement lésées.

La catégorie I accuse d'autres signes de lésion pyramidale, à savoir,

l'exagération des réflexes tendineux et périostaux, l'affaiblissement des réflexes cutanés, symptômes qui peuvent faire défaut ici.

Le phénomène examiné, qui correspond au réflexe paradoxal des fléchisseurs de Gordon, peut se présenter d'un seul côté, du côté homolatéral ; cependant, même à l'état de non-surréflectivité de la moelle, il apparaît quelquefois du côté opposé à l'excitation, et même bilatéralement, ce qui, par exemple dans le réflexe de raccourcissement, où l'automatisme spinal est fort exagéré, ne devrait avoir lieu que très rarement.

Le phénomène de Gordon ne se manifeste pas avec une régularité parfaite, et toujours sous la même forme, comme par exemple le signe de Babinski ; il est parfois assez capricieux, tantôt on l'obtient toujours, tantôt il est absent, tantôt enfin il prend quelque autre apparence. Les résultats de l'examen varient non seulement du jour au lendemain, mais encore pendant la même séance.

Le phénomène n'est pas limité aux mouvements des orteils que Gordon et après lui les auteurs avaient seuls en vue; sous l'influence de la douleur, surviennent encore d'autres mouvements, évidemment de défense, surtout dans les extrémités inférieures, mais d'ordinaire on n'y voit pas se dérouler d'une façon légitime le triple retrait, comme c'est le cas dans le réflexe de raccourcissement. La douleur peut être si violente que les contractions gagnent la plupart des muscles volontaires, et l'extension du gros orteil n'est alors que l'un des composants qui concourent à former l'ensemble de ces mouvements de défense (1).

Il résulte des faits précités, que le signe de Gordon, dit phénomène du mollet, ne peut pas être un réflexe, ou pour le moins — pas un réflexe médullaire, comme l'est le signe de Babinski. Le seul fait que l'extension du gros orteil (et les mouvements des autres orteils et des articulations) dure aussi longtemps que l'excitation, et même au delà — exclut déjà l'idée d'un réflexe. Ensuite l'inconstance du phénomène, la variabilité de sa forme et de sa propagation, de même que les autres traits esquissés plus haut, viennent à l'appui de ce point de vue. Puisque dans la production du phénomène la douleur joue un rôle décisif au point que, chez certains sujets, la crainte d'une nouvelle expérience provoque déjà la position décrite des orteils — il faut y admettre quelque participation de la volonté et envisager ces mouvements comme une défense. Chez les malades obnubilés, inconscients (il s'agissait le plus souvent des cas de méningite grave ou

(1) Pendant les contractions musculaires forcées, pendant la tension énergique des muscles contre une résistance passive, par exemple. pour élever ou abaisser les extrémités inférieures, pour redresser et courber le tronc contre une résistance, en dehors des muscles directement en jeu, participent d'autres groupes musculaires, quelquefois l'extenseur long du gros orteil ; ce sont tantôt les fléchisseurs de tous les orteils, tantôt les extenseurs qui se contractent.

La citation suivante empruntée de Walshe (On certain tone or postural reflexes in hemiplegia, with special reference to the so-called « associated movements ». *Brain*, vol. XLVI, part. I, 1923) se rapporte évidemment à ce que nous avons en vue ici. (*Traduction.*) « On a fait observer que tous les mouvements volontaires et délibérés sont accompagnés d'un ajustement approprié d'attitude du reste du système musculaire et que dans les mouvements extrêmes, cette adaptation ou cet ajustement sont nécessairement bilatéraux et généralisés. »

des tumeurs cérébrales dans la phase ultime) avec présence ou non du phénomène, le gémissement, le cri, la décomposition des traits révèlent que l'examen provoque dans le subconscient une sensation pénible (1) ; ces malades se raidissent contre cette manipulation, cherchent à s'y soustraire, à l'écarter, exécutent pour cela divers mouvements plus ou moins efficaces, entre autres, leurs orteils prennent souvent la position du phénomène de Gordon. Evidemment, ce phénomène n'est pas à confondre avec le signe de Babinski, qui parfois est présent chez des malades inconscients et dont la nature est essentiellement différente.

Ainsi, il faut différencier les *réflexes* de défense, mieux nommés réflexes d'automatisme médullaire ou réflexes de raccourcissement, des *mouvements* de défense. Ceux-là, décrits dans la catégorie I, sont absolument indépendants de la volonté, ce sont des réflexes médullaires. Par contre, la physionomie clinique des mouvements de défense correspond à la catégorie 2 ; ils ont comme condition essentielle la douleur plus ou moins consciente et se trouvent dans une certaine mesure sous l'influence de la volonté. Comme ce dernier phénomène se manifeste aussi chez des malades obnubilés, même sans connaissance, on pourrait admettre qu'il a son siège dans les centres sous-corticaux, lorsque ceux-ci sont plus ou moins affranchis de l'action frénatrice de l'écorce cérébrale.

Babinski et Jarkowski (2) ont dans trois cas de syndrome de Brown-Séquard constaté un phénomène, dont les traits essentiels consistaient en ce que le pincement de la peau du côté de la lésion, où il y a de l'hyperalgésie, sans être suivi d'aucun mouvement de ce côté, donne lieu du côté opposé à une réaction motrice brusque, en même temps qu'elle détermine des grimaces et une inspiration bruyante ; la réaction motrice est d'autant plus forte que la douleur produite par l'excitation est plus vive. Il ne s'agit pas — suivant l'avis des auteurs — de mouvements voulus, mais d'une réaction involontaire, c'est-à-dire de mouvements réflexes qui ne peuvent être assimilés aux réflexes de défense ou d'automatisme médullaire et qu'ils proposent d'appeler réflexes hyperalgésiques. Les auteurs pensent que le centre de ces réflexes hyperalgésiques siège au-dessus de la lésion, probablement dans l'encéphale.

S'agit-il des mêmes phénomènes que nous avons en vue ici ? Ils ont quelques traits communs, comme la douleur et son expression (grimaces, etc.), que l'excitation de la zone anesthésiée ne provoque aucune réaction motrice, que celle-ci ne se manifeste pas dans le côté paralytique. Mais il y a aussi des différences. Ce qui est frappant, c'est que ces auteurs, dont l'un a fait la mémorable découverte du réflexe extenseur du gros orteil, ne font point mention de l'attitude des orteils, par conséquent la considèrent comme non caractéristique du phénomène, tandis qu'elle est décisive dans le phénomène de Gordon. Les auteurs parlent des mouvements brusques,

(1) Sherrington décrit la mimique semblant traduire de la souffrance et le cri consécutif à des excitations périphériques chez les animaux décérébrés (pseudo-affective reflexes).

(2) De la surréflectivité hyperalgésique. *Revue Neurologique*, 1921, n° 5.

rapides dans les membres inférieurs, sans accompagnement de flexion dorsale du pied, celle-ci étant, comme l'on sait, caractéristique de l'exagération pathologique du réflexe de défense ; les mouvements que nous avons en vue sont forts, toniques et durent aussi longtemps que l'excitation, même au delà. Les auteurs ont décrit leur phénomène chez une catégorie de malades, atteints de lésion spinale (syndrome de Brown-Séquard), tandis que les sujets présentant le phénomène en question, appartiennent à diverses catégories, et même à des gens sains.

La conclusion, à laquelle arrivent MM. Babinski et Jarkowski, se rapproche de la mienne, à savoir qu'il existe « certaines réactions motrices, qu'il faut distinguer d'une part des réflexes dits de défense ou d'automatisme médullaire, d'autre part des réactions motrices volontaires et qui sont en quelque sorte intermédiaires entre ces deux ordres de réaction. » Je crois comme les auteurs que le centre de ces mouvements siège probablement dans l'encéphale, à mon avis dans les centres sous-corticaux, mais tandis que Babinski et Jarkowski les assignent comme étant de nature réflexe, je ne puis être aussi affirmatif pour des raisons citées plus haut.

Les mouvements de défense ne doivent évidemment pas être confondus avec les mouvements associés, appelés aussi « synergiques », qui ne surgissent au contraire que dans les extrémités paralysées et sont provoqués par des mouvements volontaires des parties mobiles. Suivant Walshe (*l. c.*), « les mouvements soi-disant «associés» des hémiplégies sont des actes réflexes de tonus ou d'attitudes alliées aux réflexes toniques, du cou et du labyrinthe, décrits par Magnus et Kleijn ». Ils ont pourtant un trait commun, c'est la durée : « La durée d'une réaction associée est approximativement celle des mouvements ou de la contraction volontaire qui la provoque, etc. », dit Walshe. Mais tandis que les mouvements de défense sont provoqués par la douleur, « les stimulus cutanés, tactiles ou douloureux ne produisent pas de résultat » sur les mouvements associés.

Pour revenir à notre thème, si l'on peut affirmer que sans douleur il n'y a point de phénomène de Gordon, ceci ne veut pas dire toutefois que le procédé en question doive forcément, chez tout sujet, provoquer de la douleur. Il y a des gens bien portants, ou des malades, même sans troubles de sensibilité, chez lesquels la pression même forte du mollet ne produit pas de sensation pénible ; évidemment, on ne peut pas s'attendre à voir se produire chez eux le phénomène. Puis, l'intensité de la douleur varie chez les divers sujets, étant dans les mêmes conditions de l'expérience. D'ordinaire, le phénomène ne se déclare que lorsque la douleur aura atteint un certain degré d'intensité. D'autre part, la réaction motrice, décrite par Gordon, n'accompagne pas forcément la sensation de douleur due à la pression ; cette réaction se traduit quelquefois par d'autres mouvements, par exemple, par la flexion ou l'extension de tous les orteils avec leur abduction, par la flexion du gros orteil et l'extension des autres, ou encore le mouvement de défense survient dans d'autres muscles du corps, en dehors des orteils ; il peut se révéler enfin par le jeu de physionomie ou trouver son expression verbale. Nous avons déjà insisté plus haut sur l'in-

constance de cette réaction, sa physionomie variable du jour au lendemain, voire même au cours d'une séance.

Le tiers inférieur de la jambe est souvent l'endroit le plus sensible et représente l'optimum de l'expérience, mais n'est pas la seule partie d'où le phénomène de Gordon peut être obtenu. La pression exercée de la même façon sur le tiers supérieur du mollet et la passe assez énergique avec la main sur celui-ci ont assez souvent le même effet ; la pression de la cuisse avec les deux mains le donne plus rarement. La condition essentielle en est toujours que ces manipulations provoquent de la douleur. Un procédé très sensible, souvent plus efficace même, que la méthode de Gordon, consiste à faire glisser le long des deux arêtes du tibia le pouce et l'index, même sans trop appuyer ; comme pour le réflexe d'Oppenheim, le tiers inférieur donne aussi le meilleur résultat. La surface extérieure du tibia est quelquefois sensible à un effleurement même léger des doigts. Chez des malades affectés des lésions périphériques des extrémités inférieures (périostite, ostéomyélite, thrombo-phlébite, ecchymoses traumatiques), ces procédés déterminent une vive douleur, qui d'ailleurs peut survenir chez des sujets non affectés de ces maladies et même sans cause appréciable ; chez la plupart de ces gens se manifeste une extension du gros orteil, éventuellement avec flexion des autres orteils homo ou contralatéraux, ou bilatéralement, et qui dure aussi longtemps que l'excitation. En outre, l'on observe ce phénomène en exécutant l'épreuve de Kernig (flexion énergique de la hanche, le genou étant en extension, par exemple, dans la sciatique ou dans la névrite sciatique). Le phénomène peut être de même obtenu du côté du tronc. Ainsi, chez deux adolescents dans l'état d'obnubilation hystérique, je l'ai constaté d'une façon typique par la seule palpation de la peau hyperalgésique de l'abdomen. Je l'ai parfois trouvé à la suite de la passive antéflexion de la tête et du tronc, quand cette manœuvre était accompagnée de douleur.

Ce n'est pas une condition essentielle que la douleur soit déterminée par un agent extérieur ; j'ai vu le phénomène se produire dans les lésions rhumatismales des vertèbres dorso-lombaires, quand la douleur s'exaltait brusquement à la suite du changement de position du malade.

L'extension du gros orteil, la flexion des autres, avec ou sans abduction (éventail) est, semble-t-il, la forme la plus fréquente des mouvements de défense du côté du pied, à la suite des manipulations citées. On observe d'ailleurs d'autres réactions, comme l'énergique flexion tonique des orteils dans les articulations tarso-phalangiennes et phalangiennes, homo-contra- ou bilatérales, qui durent tout autant ; que l'excitation douloureuse elle-même, tantôt c'est l'extension et l'abduction de tous les orteils, ou l'extension du gros orteil avec l'abduction des quatre derniers ou la flexion du gros orteil avec caractères déjà cités. Le phénomène de Gordon peut être présent dans un pied, tandis que l'autre exécute une autre forme des mouvements de défense; ces deux réactions peuvent alterner parfois au cours d'une séance, disparaître et réapparaître tour à tour.

Il résulte de ce qui précède, que le phénomène dit de Gordon, décrit

sub. 2, n'est pas lié à un seul point de départ ; il n'est ni uniforme ni constant. Ensuite, le fait qu'on l'observe non seulement chez des sujets malades, mais aussi chez des sains, met en question sa valeur diagnostique. Les malades accusant ce phénomène étaient atteints d'affections diverses d'importance variable, depuis la sciatique bénigne jusqu'aux lésions cérébrales les plus graves. J'ai cherché en vain à distinguer les affections dans lesquelles le phénomène envisagé apparaît régulièrement ; je ne suis nullement porté à le considérer comme dû à l'irritation des voies motrices et bien loin de le qualifier de prodrome d'une lésion pyramidale.

Parmi les affections organiques du système nerveux central, il n'y en a qu'une seule dans laquelle le phénomène de Gordon se manifeste de façon nette et assez régulière pour pouvoir revendiquer quelque importance, c'est la méningite sous toutes ses formes, les idiopathiques et les traumatiques, les curables et les graves, mortelles. L'irritation méningée consécutive à la présence du sang dans les méninges à la suite des lésions traumatiques du crâne ou des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées donne souvent lieu au phénomène de Gordon dès le début de la maladie, avant que d'autres symptômes, par exemple la raideur de la nuque, soient encore manifestes. Il peut être dans ces cas provoqué homo ou bilatéralement, non seulement par le procédé de Gordon, mais par d'autres procédés décrits ici.

Comme l'hyperesthésie cutanée et musculaire dans toutes ces méningites constitue un symptôme prononcé et répandu sur une grande partie des téguments, il n'est pas étonnant que non seulement la pression ou le frottement énergique, mais déjà un effleurement léger de la peau déterminent de la douleur ou une sensation pénible avec production du phénomène. Ainsi, il se déclare à la suite du pincement, et même du simple attouchement de la peau hyperesthésique de l'abdomen, aussi bien que pendant l'épreuve de Brudzinski, lorsqu'en présence de la raideur de la nuque elle cause de la douleur. Le phénomène survient aussi dans la pachyméningite hémorrhagique interne, où je l'ai observé plusieurs fois ; dans un de ces cas, j'ai noté l'hyperesthésie accentuée du bas du corps et la flexion des orteils.

La fréquente présence du phénomène envisagé dans les abcès cérébraux otogènes peut être attribuée au fait que les méninges sont d'ordinaire plus ou moins atteintes dans cette affection. Ceci se rapporte de même aux abcès otogènes épiduraux et périsinusaux, avec ou sans thrombose des sinus, quoique le phénomène soit loin de s'y déclarer avec régularité.

Il peut être encore présent dans les tumeurs cérébrales qui s'étendent jusqu'à la surface du cerveau et déterminent une irritation méningée avec pléocytose, Nonne-Apelt positif, etc.

Puisque dans la méningite l'hyperesthésie cutanée et musculaire est sujette à oscillations, le phénomène les subit également ; lorsque avec l'amélioration de la méningite cette hyperesthésie s'efface, le phénomène d'ordinaire ne peut plus être obtenu.

Dans le cas où les affections citées sont compliquées d'une hémiplégie,

le phénomène ne se manifeste que dans l'extrémité inférieure mobile ; en excitant la jambe paralysée, mais non anesthésiée, l'on provoque le phénomène contralatéral dans l'extrémité indemne, jamais dans l'extrémité atteinte.

Ainsi, ce qui caractérise le phénomène de Gordon dans les méningites, c'est sa présence assez régulière, déjà à la suite de faibles excitations. Il constitue l'expression de l'hyperesthésie cutanée et musculaire, si nette dans la méningite, et peut contribuer au diagnostic de cette maladie en qualité de symptôme auxiliaire. Cependant, sa présence ne permet pas de conclure à l'existence d'autres complications otitiques ou de lésions cérébrales.

Résumé. — En appliquant la méthode de la pression continue du mollet, il convient de différencier nettement deux catégories de phénomènes, distincts par leurs aspects, leur interprétation et leur importance clinique.

Les phénomènes de la première catégorie surviennent chez des malades affectés des lésions organiques du système nerveux central, particulièrement des voies pyramidales, occasionnées en première ligne par la compression de la moelle au-dessus du renflement lombaire, ainsi que dans quelques cas rares de la sclérose en plaques, etc. ; ils sont la manifestation de l'automatisme médullaire exagéré et constituent un réflexe pathologique, dont l'importance correspond à celle du réflexe de raccourcissement. La seconde catégorie — c'est justement le phénomène de Gordon.

Le phénomène de Gordon (extension du gros orteil, flexion des autres orteils, évent. leur abduction) n'est point un réflexe médullaire. Le fait que la réaction motrice dure autant que l'excitation, et même plus longtemps, avec la même intensité, en fournit la preuve, ainsi que l'inconstance du phénomène et son absence dans les extrémités paralysées et anesthésiques. Le phénomène homo, contra et bilatéral est un mouvement de défense, survenant comme réaction contre la douleur. Puisque le phénomène est présent chez des malades inconscients, chez lesquels la manœuvre provoque quand même de la douleur, on pourrait admettre que le centre de ces mouvements de défense se trouve dans les ganglions sous-corticaux, affranchis de l'influence frénatrice de l'écorce cérébrale.

De même, que le mollet comprimé n'est pas le seul point d'où le phénomène envisagé peut être produit, puisqu'on l'obtient des cuisses, du tronc, de la nuque, etc., et par d'autres procédés ; — de même le phénomène décrit par Gordon n'est nullement la forme unique de ces mouvements de défense, car on y observe fréquemment la flexion ou l'extension de tous les orteils et d'autres modifications, pouvant toutes se combiner et alterner pendant la même séance. Les mouvements de défense se propagent quelquefois sur d'autres groupes musculaires et articulations.

Puisque la douleur représente l'élément primordial, — le phénomène survient dans ces affections périphériques, où le procédé de Gordon et les autres provoquent de la douleur, comme la périostite, l'ostéomyélite, la thrombophlébite, la sciatique, etc. Il y a des gens avec hyperesthésie par-

ticulière des tibias, chez lesquels les procédés ci-décrits provoquent, sans affection manifeste, une vive douleur et le phénomène paradoxal. Cependant la douleur n'est pas toujours suivie de réaction motrice.

En ce qui concerne les affections du système nerveux central, le phénomène paradoxal de Gordon peut comporter quelque valeur par rapport aux méningites diverses, depuis l'irritation méningée à la suite d'une hémorragie dans les méninges (traumatique, spontanée) jusqu'aux formes purulentes les plus graves. Comme l'hyperesthésie cutanée et musculaire constitue un trait caractéristique et précoce de toutes ces méningites, le phénomène paradoxal de Gordon, apparaissant dès le début de la maladie, peut contribuer à poser le diagnostic. Il peut encore être présent dans les complications otitiques, endocraniennes, comme les abcès épiduraux, épisinusaux, sous-duraux, intracérébraux, dans lesquels les méninges sont fréquemment mises en jeu. Cependant l'inconstance du phénomène et sa variabilité diminuent son importance.

VII

TROUBLES RADICULO-MÉDULLAIRES PAR ARACHNOÏDITE FEUTRÉE ET KYSTIQUE DE LA RÉGION DORSALE

(Considérations sur le syndrome radiculaire, les réactions pilo-motrice et sudorale, l'épreuve du lipiodol, et les suites opératoires).

PAR

J.-A. BARRÉ,
Pr de Neurologie.

R. LERICHE,
Pr de Clinique chirurgicale.

P. MORIN,
Chef de Clinique
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Les documents que nous possédons sur l'arachnoïdite cloisonnée, encore appelée méningite séreuse circonscrite spinale, sont de date assez récente et encore peu nombreux (1). Il n'est donc pas inutile de fournir l'exposé d'un cas où cette altération des méninges molles à expression radiculo-médullaire a été diagnostiquée et opérée.

Mais nous sommes portés à faire connaître notre observation pour une seconde raison : nous croyons que le tableau qu'on tend à donner de l'arachnoïdite circonscrite est un peu schématique et qu'il est indiqué d'insister sur les différentes variétés cliniques qu'il peut revêtir. Le nombre relativement faible de travaux sur cette affection explique facilement que certains traits de la physionomie clinique n'aient pas été suffisamment mis en lumière, que quelques autres n'aient pas encore été remarqués, que d'autres enfin aient reçu une importance qu'ils ne méritent peut-être pas complètement. Ces considérations nous conduisent à croire que l'analyse du cas que nous avons eu l'occasion d'observer récemment ajoutera quelques petites données utiles à nos connaissances sur cette question, et c'est sur les particularités du *syndrome radiculaire* assez spécial de l'arachnoïdite, que nous nous arrêterons le plus longuement.

Nous exposerons aussi les observations que nous avons pu faire sur *les réactions du système sympathique, sur l'épreuve du lipiodol, sur l'intervention chirurgicale* et les *suites opératoires*, sur les *relations probables* de cette méningite cloisonnée avec une *méningite cérébro-spinale antérieure*, et

nous insisterons en terminant sur l'utilité qu'il nous semble y avoir à *opérer les méningites cloisonnées ou kystiques d'aussi bonne heure que possible.*

Voici d'abord l'observation clinique :

M. B..., agriculteur actuellement, âgé de 28 ans, n'avait jamais été malade, quand il fut appelé au service militaire au début de la guerre. En 1915 il fut envoyé au front et accomplit d'abord son service sans difficulté ; mais en *décembre* 1915, B... souffre de douleurs dans l'oreille droite. Il est dirigé sur l'hôpital de Belfort où l'on constate une *otite aiguë suppurée.* Il est pris bientôt de frissons et de maux de tête, et environ quatre semaines après le début des douleurs otiques il est transféré dans un service de maladies infectieuses avec le diagnostic de *méningite cérébro-spinale* ; les médecins traitants considèrent que cette méningite est en rapport avec son affection auriculaire. (Il est à remarquer, cependant, qu'à la même époque, une épidémie de méningite cérébro-spinale régnait à Belfort où il était hospitalisé.) On s'abstient d'intervenir chirurgicalement sur l'oreille et on le traite par des *ponctions lombaires répétées.* Le malade ne se souvient pas d'avoir reçu de sérum. Il présentait une agitation très forte et une fièvre assez élevée. Au bout de deux mois tous les troubles avaient disparu, et B... partait en congé de convalescence.

En août 1916, B... rejoint son corps ; il fait son service dans les tranchées, et participe à toutes les opérations de son bataillon jusqu'en octobre 1918. Il fait même des marches de 30 kilomètres, sac au dos, avec équipement complet, sans ressentir de fatigue anormale. Vers la fin d'octobre, il prend part à un coup de main. Le départ s'effectue bien, mais en pleines lignes allemandes, à environ un kilomètre derrière les premières tranchées, sans avoir reçu aucune blessure, ni ressenti aucun choc, il s'affaisse brusquement ; il ne perd pas connaissance, n'a aucune douleur, ni aucun vertige. Il essaie de se relever, mais il retombe aussitôt : les jambes refusent tout service. Il tente une deuxième et troisième fois de se relever, mais en vain. Il ne peut plus faire un pas. Il appelle son lieutenant qui se trouvait près de lui ; celui-ci le prend sur son dos et le porte dans les tranchées françaises. Du poste de secours, B. passe à l'infirmerie où il reste au lit pendant 4 jours. Puis il se remet à marcher. Il fait son service entièrement, mais il sent qu'il se fatigue rapidement. Peu de temps après, pendant une marche, il est pris au bout d'un kilomètre environ de fatigue et de faiblesse des membres inférieurs telle qu'il ne peut plus avancer. On lui octroie une permission de 20 jours, mais aucun changement ne se produit, la fatigabilité persiste. Les sphincters fonctionnent toujours normalement. Il ne souffre d'aucune manière. De retour à son corps on l'évacue sur R... puis sur E... L'état reste stationnaire. Il est envoyé alors au centre neurologique de Lyon. Là il recommence à marcher ; il déambule alors péniblement et en s'aidant d'abord d'une canne, puis son état s'améliore petit à petit. Après une convalescence d'un mois, il réintègre son corps. Il peut de nouveau marcher, mais il ressent toujours une fatigue anormale dans les jambes. L'amélioration fait de continuels progrès et les troubles disparaisent entièrement.

En septembre 1919 il est démobilisé. La marche est redevenue normale. Il ne ressent plus aucune gêne. Il reprend sa charrue et il travaille allègrement jusqu'en 1922.

Mais un jour de juin de cette même année, B... qui travaillait aux champs depuis six heures du matin ressent brusquement dans les jambes une fatigue singulière qui l'oblige à s'asseoir. La faiblesse des membres inférieurs ne disparaissant pas au repos, il rentre chez lui et se couche. Il souffre d'un mal de tête. Il garde le lit pendant un mois, et après cette période de repos il peut marcher de nouveau. Mais il s'aperçoit que ses jambes se fatiguent rapidement et à partir de ce moment son état s'aggrave lentement mais progressivement ; en juillet 1924 il vient nous consulter.

Premier examen (26 juillet). — La marche est devenue pénible. Les membres inférieurs sont raides, surtout le droit. Le pied râcle le sol. Le malade avance lentement, et avec effort, il doit se servir d'une canne. Au lit on ne constate pas d'attitude anormale

des membres inférieurs. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Les gros orteils sont en extension permanente. La consistance des muscles est ferme à droite, très agumentée à gauche. Les rotules sont fixes des deux côtés. On ne déclenche pas de clonus rotulien. Aux pieds on obtient quelques secousses cloniques.

Au lit, et la nuit surtout, le membre inférieur droit se fléchit souvent brusquement sur le bassin ; le mouvement involontaire de triple flexion ne se fait pas au membre gauche ; de ce côté il existe seulement quelques mouvements involontaires d'adduction ou de rotation en dedans du pied.

L'examen de la motilité passive décèle à gauche et surtout à droite l'existence d'une certaine résistance dans la ceinture pelvifémorale. Les mouvements passifs des pieds sont difficiles à provoquer.

La flexion active de la cuisse sur le bassin est légèrement diminuée à gauche, davantage à droite. La flexion de la jambe sur la cuisse présente un léger déficit. La flexion dorsale du pied ne dépasse pas l'angle droit à gauche, à droite elle l'atteint à peine. Il existe également une diminution de la flexion plantaire du pied à gauche et plus encore à droite. Les mouvements des orteils sont presque nuls.

Dans la recherche de la flexion combinée de la cuisse et du tronc, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre jambe qui est soulevée davantage.

La manœuvre de la jambe (2) est positive à droite dans les trois temps ; à gauche cette manœuvre est beaucoup moins nette : la jambe est maintenue verticale, sans oscillations, mais la flexion de la jambe sur la cuisse est très légèrement diminuée et la résistance au départ également. Il existe donc un déficit pyramidal des deux côtés mais assez marqué à droite tandis qu'il est faible à gauche.

Les réflexes rotuliens sont vifs mais monocinétiques. Les réflexes achilléens et médioplantaires vifs et monocinétiques à droite sont polycinétiques à gauche. Le réflexe péronéo-fémoral postérieur est très net des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire se traduit des deux côtés dans le décubitus dorsal par une extension franche du gros orteil. On observe l'écartement du 5e orteil et parfois l'éventail à droite. De ce côté, l'extension de l'orteil s'accompagne d'un triple mouvement de retrait. Dans la position ventrale l'excitation de la plante provoque toujours une extension à droite, tandis qu'on obtient une ébauche de flexion du côté gauche. Le pincement du dos du pied est suivi des mêmes phénomènes que l'excitation plantaire. La flexion forcée des orteils produit également un mouvement de triple flexion des deux côtés.

Seul, parmi les réflexes crémastériens superficiels et profonds, le superficiel droit existe. Les réflexes abdominaux sont très faibles, presque abolis (nous reviendrons plus loin sur le réflexe abdominal supérieur gauche).

Les sensibilités superficielle et profonde sont conservées aux membres inférieurs ; mais à l'abdomen un examen attentif montre qu'elle est légèrement troublée, en particulier à l'hypocondre gauche sur le domaine des septièmes et huitièmes dorsales ; il existe en outre au-dessous et au-dessus de cette zone une très légère hypoesthésie que l'on retrouve aussi sur la moitié droite de l'abdomen (voir schéma n° 1) et qui s'étend sur le territoire des 8e, 9e, 10e, 11e et 12e dorsales. Au sein même de cette zone se trouve une petite place complètement anesthésique figurée sur le schéma et sur laquelle nous insisterons bientôt.

Mais en pratiquant ces différentes recherches on observe qu'après les excitations, qui portent sur l'hypocondre gauche des contractions musculaires se développent sur place et que les muscles semblent palpiter sous la peau d'une manière prolongée. Ces *trémulations musculaires* sont, dans leur ensemble, obliques en bas vers la ligne médiane comme le sont les digitations des muscles abdominaux superficiels. On voit quelques palpitations musculaires tout près de la ligne médiane, à droite, et au même niveau que celles de gauche.

De plus, le moindre attouchement sur la même région fait apparaître à peu près régulièrement un *réflexe pilomoteur* en placards séparés, sur le territoire des 7e et 8e racines et sur celui des racines voisines, du même côté.

Enfin un nouvel examen, pratiqué à distance de ces premières excitations des tégu-

ments, décèle l'existence d'une *hypothermie* indubitable de l'hypocondre gauche.

Tous ces phénomènes constatés sur la même région : abolition du réflexe cutané abdominal supérieur gauche, palpitations musculaires, hypoesthésie franche, hypothermie, réflexe pilomoteur exagéré et localisé, nous portent à penser qu'ils sont la traduction d'une irritation de quelques racines nerveuses, et que la zone où ils se font doit indiquer le siège en hauteur de la lésion qui a occasionné les troubles paraparétiques des membres inférieurs.

Le malade qui ne s'est jamais jusque-là plaint d'aucune douleur nous apprend, quand nous lui demandons s'il n'a jamais rien ressenti d'anormal à la base du thorax, qu'il y a éprouvé de temps en temps « comme une *contraction intérieure,* une *sensation de*

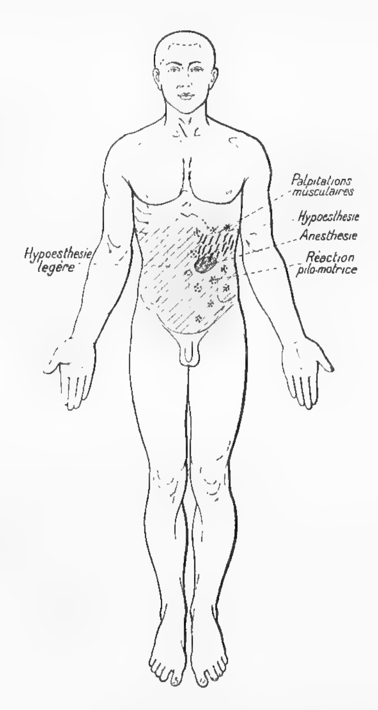


Fig. 1. — Figuration des principaux éléments du *Syndrome multi-radiculaire de l'arachnoïdite.*

serrement », une tension qui lui coupe un peu la respiration, se prolonge quelques secondes et qui est douloureuse dans la moitié gauche de la base du thorax. Cette sensation de contracture, de spasme douloureux ainsi révélée, s'ajoutant aux phénomènes objectifs déjà constatés, complétait un ensemble, et, dès ce moment, l'idée que nous nous trouvions en face d'un syndrome radiculo-médullaire spécial, lié à l'existence d'une arachnoïdite cloisonnée ou enkystée, nous vient à l'esprit ; nous conseillons d'emblée au malade à qui nous exposons cette idée de se prêter à une intervention chirurgicale en vue de libérer la moelle et les racines du feutrage et des adhérences dont nous supposons fortement l'existence.

Nous notons encore en juillet que les sphincters sont peu troublés : le sujet déclare qu'en général il urine bien. Il évacue sa vessie 5 à 6 fois par jour, et il peut se retenir Par moment cependant l'écoulement urinaire se fait avec lenteur.

Les fonctions génitales ne sont pas supprimées, mais irrégulières. Il a des érections. surtout lorsqu'il est fatigué.

Les membres supérieurs ne présentent rien de particulier. La motilité est normale. La force bonne. Le signe de l'écartement est négatif. Les réflexes tendineux et

périostés sont normaux. Les nerfs croniens ne présentent rien d'anormal à signaler. Les pupilles, rondes et égales, réagissent bien.

Le malade quitte le service et il n'y revient qu'en décembre.

Deuxième examen (décembre 1924).

Un nouvel examen pratiqué à ce moment montre une augmentation des phénomènes pyramidaux; la faiblesse et la spasmodicité sont plus accentués, ils prédominent toujours à droite. La démarche est devenue beaucoup plus pénible mais, fait remarquable, le malade, qui est doué d'une grande énergie morale, nous dit qu'il monte encore à bicyclette et qu'il fait aisément 30 à 40 kilomètres par jour sans ressentir de gêne particulière.

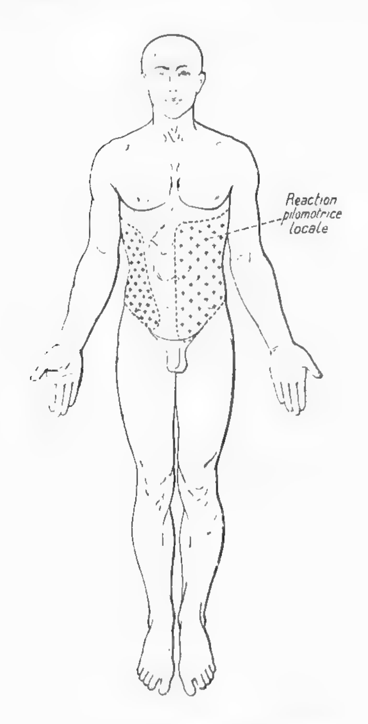


Fig. 2. — Schéma de la réaction pilomotrice locale.

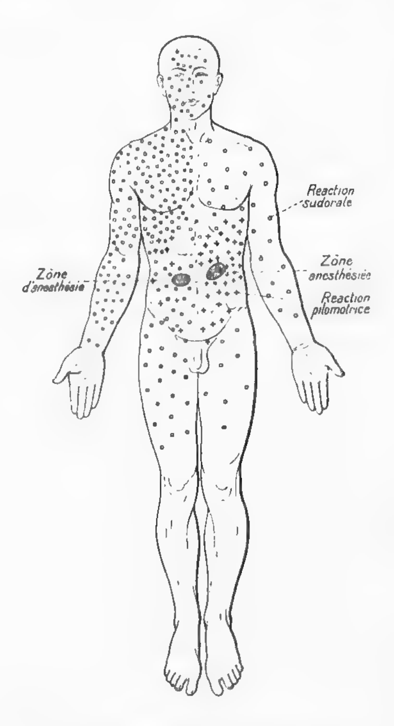


Fig. 3. — Schéma de la réaction sudorale.

La veille même du jour où il va être opéré, quoiqu'il marche avec beaucoup de difficulté, qu'il manque de tomber plusieurs fois malgré le secours d'une canne, il peut, sous nos yeux, aller à bicyclette, y garder un assez bon équilibre et faire des virages. Le contraste est curieux entre la facilité relative avec laquelle il exécute cet exercice compliqué et la difficulté qu'il trouve à déambuler à pied (1).

L'examen de la sensibilité révèle la persistance des troubles observés au mois de juillet. En plus on observe une zone d'hypoesthésie plus prononcée sur la moitié droite de l'abdomen un peu au-dessus de l'ombilic et qui correspond à D. IX (voir schéma n° 3).

A l'inspection du tronc on a l'impression que le malade respire surtout avec son côté gauche : la respiration est à peine visible à droite.

(1) Peut-être ce malade qui garde un bon équilibre, retrouve, dit-il, une fois qu'on l'a hissé sur la bicyclette, un automatisme de marche facilité par le jeu de pédales. Nous avons vu un « grand cérébelleux » monter seul à bicyclette et évoluer avec une certaine et curieuse facilité sur cet appareil.

Epreuve à la pilocarpine : L'injection sous-cutanée de deux centigr. de pilocarpine provoque une sudation abondante de tout le corps, qui paraît plus prononcée du côté droit que du côté gauche. On observe une vasodilatation du type rosé, qui est très marquée sur toute la moitié droite du corps (voir schéma n° 3).

A gauche il existe par contre une vasoconstriction légère avec pâleur des téguments.

La réaction pilomotrice qui accompagne la réaction sudorale est, au contraire de celle-ci, nettement plus franche sur la moitié gauche du corps et a une topographie particulière (voir schéma n° 2).

Le réflexe pilomoteur, provoqué par frictions légères au niveau du dos en dehors de toute injection de pilocarpine, se produit facilement au-dessus et au-dessous de la région intéressée, mais il est plus accusé et surtout plus durable dans la région de la 7e vertèbre dorsale gauche. (Nous reviendrons plus loin sur ces deux réactions sudorale et pilomotrice.) (fig. 4.)

Une ponction atloïdo-occipitale ramène un liquide incolore, limpide, qui ne présente pas d'augmentation de l'albumine à la chaleur et une teneur normale en cellules (1,0 lymphocyte par mmc.).

La pression sous-occipitale est de 17 cm. (appareil de Claude) en position horizontale (fig. 5).

Injection de lipiodol : On fait une injection intrarachidienne de 4 cmc. de lipiodol. Dans les heures qui suivent le malade éprouve à plusieurs reprises de violentes crises de douleurs au niveau de la région lombaire et abdominale, à peu près à hauteur de l'ombilic ainsi qu'à la face externe des cuisses ; ces douleurs sont accompagnées plusieurs fois d'un brusque fléchissement des jambes ; elles persistent plusieurs jours.

Les radiographies, faites en séries, montrent l'arrêt de l'huile iodée en trois traînées superposées au niveau du disque situé entre la 7e et la 8e vertèbre dorsale (fig. 4 et 5).

En résumé : Nous nous trouvons en présence d'un sujet qui plusieurs années après une méningite cérébro-spinale a été frappé brusquement dans les tranchées de paraplégie motrice des membres inférieurs en dehors de toute blessure et sans aucun accident. La motilité revient rapidement, et au bout de quelques jours, B... peut rejoindre son unité et prendre part à toutes les opérations de son groupe.

Peu de temps après les troubles parétiques se réinstallent et causent une nouvelle évacuation. Après quelques mois son état s'améliore de nouveau : il peut rejoindre son bataillon. Après sa démobilisation, en septembre 1919, il reprend son travail des champs et l'accomplit sans aucune difficulté pendant presque trois années. Puis il est pris subitement, en plein travail, d'une fatigue des deux jambes et de maux de tête. Il s'alite. Après quatre semaines, il se lève, mais constate une faiblesse dans les membres inférieurs qui n'a fait qu'augmenter depuis ce temps.

En juillet 1924 nous constatons une paraplégie spasmodique qui prédomine du côté droit.

L'examen de la sensibilité ne révèle aucun trouble au niveau des membres inférieurs ; par contre on trouve une hypoesthésie au niveau de l'abdomen et de la partie inférieure de la cage thoracique avec prédominance dans le domaine de D VII et D VIII du côté gauche.

La coexistence d'un syndrome radiculaire complexe qui a été analysé et d'une paraplégie à prédominance unilatérale, nous mène au diagnostic de lésions méningo-radiculo-médullaires de la région dorsale (7e et 8e segments).

Nous croyons qu'il ne s'agit pas d'une compression banale par tumeur, mais d'une arachnoïdite feutrée d'un côté, kystique de l'autre, et nous engageons le malade à se faire opérer.

Quelques mois plus tard, l'état s'est un peu aggravé ; on ne trouve pas de phénomènes absolument nouveaux ; les épreuves à la pilocarpine et l'injection de lipiodol complètent notre documentation, et B... passe dans

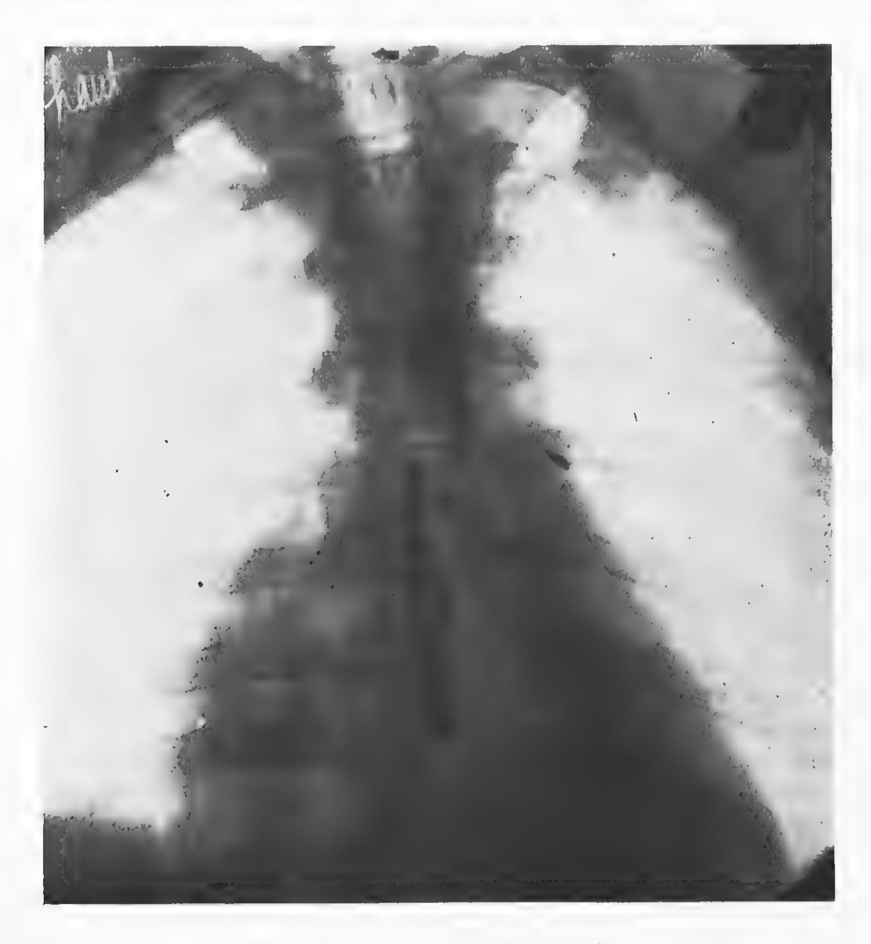


Fig. 4. — Epreuve du lipiodol (vue frontale).

le service de l'un de nous pour y subir la laminectomie en vue de libérer la moelle et les racines des lésions d'arachnoïdite qui doivent les enserrer.

Intervention chirurgicale : Cette intervention a lieu le 8 décembre sous anesthésie générale à l'éther.

Le repère cutané qui correspond exactement au corps de la 8e vertèbre dorsale a été fixé sur le tégument ; une laminectomie ordinaire est faite en partant de ce point comme centre : on découvre environ deux segments au-dessus et plus d'un segment au-dessous ; la dure-mère ne bat pas ; elle est peut-être un peu distendue dans la partie supérieure de la zone découverte, un peu rétrécie dans la partie inférieure. Elle donne

l'impression d'être anormale, non seulement par l'absence de battements, mais par sa coloration assez pâle, par les légères irrégularités de sa surface. On la soulève assez difficilement pour l'ouvrir ; la brèche faite et agrandie, la lésion arachnoïdienne apparaît : un feutrage épais relie la face interne de la dure-mère à la moelle et aux racines sur la moitié gauche de la moelle, tandis qu'on arrive en y mettant beaucoup de soin à circonscrire un véritable kyste arachnoïdien à parois relativement épaisses, allongé dans le sens vertical et recouvrant un peu plus de la hauteur d'un segment médullaire



Fig. 5. — Epreuve du lipiodol (vue latérale).

(une partie des 8e et 9e segments). Le kyste est vidé à la seringue et sa paroi profonde est séparée de la moelle à laquelle il adhère assez fortement ; on ne trouve pas de plan de clivage naturel; on doit tailler dans un tissu d'apparence un peu cicatricielle. Il n'y a pas lieu de lier de vaisseaux, et la destruction du feutrage comme l'ablation du kyste arachnoïdien ne donne lieu qu'à une très minime hémorragie. Dès le début de l'ouverture des feuillets arachnoïdiens des gouttes de lipiodol apparaissent ; elles ont gardé leur apparence normale et demeurent très mobiles.

La face postérieure de la moelle et les racines restent recouvertes d'une certaine épaisseur de tissu arachnoïdien modifié ; mais on ne cherche pas à gratter de trop près la surface médullaire dans la crainte de détruire des vaisseaux utiles.

Au début de l'opération une aiguille a été placée à la région lombaire : le liquide ne s'échappait d'abord pas ; vers le milieu de l'opération le liquide s'écoule avec facilité par l'aiguille ; il contient un peu de sang. Cet écoulement témoigne que la communication qu'on cherchait à établir entre les étages supérieurs et inférieurs des espaces sous-arachnoïdiens est réalisée.

On referme soigneusement la dure-mère et on termine l'intervention effectuée sans incident au cours d'une heure environ.

Suites opératoires : Les suites opératoires sont des plus simples : le malade se réveille assez rapidement, souffre peu, et se rend très vite compte qu'il a gardé à peu près la motilité volontaire qu'il possédait avant l'opération : il semble donc qu'il n'y ait eu aucun de ces phénomènes dits de choc qui suivent souvent ces sortes d'intervention et durent un temps variable.

Pendant les premiers jours on observe les modifications suivantes : le clonus des pieds a disparu ; l'excitation de la plante du pied provoque une extension du gros orteil des deux côtés (à gauche surtout), mais le pincement du tégument du dos du pied entraîne à droite une *flexion franche des orteils* ; à gauche la même excitation déclenche un mouvement de retrait à tout le membre sans mouvement perceptible des orteils, en tout cas sans extension du gros orteil. Ces faits ont été observés un grand nombre de fois pendant les premiers jours qui ont suivi l'opération.

Les membres semblent un peu plus raides qu'avant, mais le malade peut les remuer ; la nuit ils ont une forte tendance à s'animer et à se fléchir sur l'abdomen ; on doit les fixer sur le plan du lit ou un peu au-dessus au moyen de sangles.

Le sphincter vésical fonctionne normalement au bout de deux jours.

Au bout d'une vingtaine de jours, on lève le malade et il se tient debout entre deux aides, mais il ne peut marcher bien qu'il sente ses jambes pas plus raides et aussi fortes qu'auparavant ; il incrimine la faiblesse générale. L'excitation des plantes et du dos des pieds entraîne de nouveau une extension franche qui n'a plus cependant le caractère brusque et parfois clonique d'avant l'intervention ; les gros orteils se tiennent habituellement en extension, en dehors de toute excitation extérieure.

En février, quand le malade quitte la clinique, il peut faire quelques pas à l'aide d'une canne, mais ses possibilités de marche varient d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre. L'alimentation a sur ses membres inférieurs et sur le fonctionnement de sa vessie de curieuses répercussions dont il nous donne une analyse nuancée que sa longueur nous empêche de reproduire ici.

La danse musculaire de la région sous-costale gauche n'existe plus ; le réflexe pilomoteur est encore vif sur la moitié gauche de l'abdomen, tandis qu'il fait pour ainsi dire défaut sur la moitié droite ; de ce côté l'attouchement de la peau provoque une contraction en masse des muscles de la paroi et un rapide et brusque mouvement de flexion de la cuisse droite (la cuisse gauche ne s'allonge pas en même temps).

Au début d'avril le malade dont l'état s'est lentement et faiblement amélioré peut se déplacer à l'aide d'une canne dans sa chambre, et arrive parfois à monter plusieurs marches d'escalier. Les sphincters fonctionnent correctement. Nous lui conseillons de faire de la bicyclette en chambre sur un appareil sans chaîne ou suspendu, dans le dessein de rétablir l'automatisme qu'il avait conservé jusqu'au jour de l'opération malgré la rapide aggravation récente de ses troubles moteurs.

⁂

Remarques.

1° *Sur la Symptomatologie de l'Arachnoïdite cloisonnée.* — On paraît à peu près d'accord pour assigner à l'arachnoïdite cloisonnée ou enkystée la symptomatologie schématique que voici : troubles radiculaires très accen-

tués, troubles pyramidaux quelquefois absents, habituellement minimes.

Le tableau que nous avons présenté et où il s'agit d'un cas d'arachnoïdite vérifiée lors de l'intervention chirurgicale était loin de correspondre exactement à celui qui tend à devenir classique.

A l'époque au moins où nous l'avons observé, le sujet était déjà atteint d'une paraplégie spasmodique accentuée à prédominance unilatérale, tandis qu'il ne se plaignait d'aucun trouble radiculaire dont une enquête minutieuse révéla d'abord seule l'existence.

L'importance respective des deux éléments radiculaire et médullaire se trouve donc renversée dans notre cas, et ce fait discordant ne doit pas être oublié quand on cherche à constituer la personnalité neurologique du nouvel état anatomo-clinique en question.

Envisageons maintenant séparément la paraplégie et le syndrome radiculaire.

La paraplégie a débuté brusquement à la suite d'un effort ; puis elle a rétrocédé pour réapparaître, disparaître de nouveau et s'installer enfin pour devenir de plus en plus intense. Si l'on ajoute à cette évolution capricieuse le fait que la fatigue jouait un rôle certain dans l'exagération des phénomènes moteurs, on aura dans l'ensemble le tableau de la *claudication intermittente de la moelle* qu'a isolé Dejerine, et qui marque le début d'affections assez variées de la moelle.

Soulignons maintenant le *contraste entre le trouble très accentué de la marche* et la possibilité de faire de la bicyclette à peu près correctement, qui a existé pendant des mois et jusqu'à la veille de l'opération ; la marche était devenue chez lui un acte difficile et presque purement volontaire ; de plus il nous disait qu'il devait commander séparément ses jambes, et autrement à chacune d'elles : peut-être est-ce à ce fait qu'il faut attribuer la grande difficulté de la marche (acte volitionnel) qui contrastait nettement avec la bonne manœuvre à bicyclette, acte automatique.

L'automatisme médullaire, sur lequel on a beaucoup écrit il y a quelques années, a été différemment compris par les auteurs ; l'un de nous, avec M. le Prof. Guillain, a soutenu l'idée que cet automatisme n'était pas fonction de libération de la moelle, mais se trouvait au contraire particulièrement bien développé dans les cas où la continuité anatomique étant conservée, il y avait trouble plus ou moins prononcé de la conduction centrifuge, et que le syndrome de libération était bien plutôt un syndrome d'irritation. La discussion de cette question, qui méritera d'être reprise à part, pourra trouver, croyons-nous, dans l'observation qui précède, un argument en faveur de la théorie que M. Guillain et l'un de nous ont défendue.

Le syndrome radiculaire qui était pour ainsi dire latent se montrait très riche de signes objectifs quand on s'attachait à l'examen de la région intéressée. Sa richesse mérite même d'être mise en relief car elle dépasse de beaucoup celle des syndromes de même étiologie dont nous avons trouvé la description.

Palpitations musculaires provoquées et spontanées,
Hypothermie,
Hypoesthésie avec petite zone d'anesthésie complète,
Abolition du réflexe cutané,
Exagération du réflexe pilomoteur,
Diminution du réflexe surodal à la pilocarpine.

Sensation pénible de serrement et de constriction profonde, constituent un ensemble qui paraît traduire l'irritation des fibres radiculaires (des fibres motrices surtout) et de fibres sympathiques ; le déficit paraît léger puisqu'il n'y avait qu'une hypoesthésie minime, sauf une *petite zone ovalaire de 4 à 5 c.* dans son plus grand axe *où l'anesthésie était pour ainsi dire complète* (v. schémas 3).

Cette petite zone sur laquelle l'un de nous a attiré l'attention dans un travail antérieur (2) et qu'on ne recherche pas en général, peut avoir une réelle valeur pour fixer le niveau supérieur d'une zone de compression radiculaire ou médullaire qui n'a provoqué par ailleurs qu'une hypoesthésie légère à laquelle on n'ose pas toujours se fier : sa présence indique qu'une racine a été fortement lésée, et il semble qu'une zone aussi petite puisse constituer la manifestation sensitive réduite et à peu près unique de la lésion profonde d'une racine, ou même de sa destruction complète.

En considérant ce qui a été dit et ce que nous avons vu, nous sommes portés à penser que dans ce syndrome radiculaire en rapport avec l'arachnoïdite feutrée, ce qu'il y a de caractéristique ce n'est pas tant l'importance de la douleur ou le fait qu'il s'impose à l'attention et domine les troubles moteurs médullaires, mais bien qu'il traduit la lésion d'une série de racines voisines : son vrai caractère, c'est à nos yeux d'être *multi-radiculaire*.

Réflexe pilomoteur : Le réflexe pilomoteur qui a été étudié dans de nombreuses lésions de la moelle et des nerfs par M. André Thomas était très vif chez notre malade et spécialement sur le territoire occupé par le syndrome radiculaire. Le moindre attouchement sur la zone paramédiane ou latérale de l'abdomen supérieur gauche provoquait l'apparition de groupes réactionnels sur toute la moitié correspondante de l'abdomen depuis le pli de l'aine jusqu'à une dizaine de centimètres au-dessous du mamelon, depuis la ligne médiane antérieure jusqu'à la région dorsale médiane.

Les mêmes excitations portant sur la moitié droite de l'abdomen, où le syndrome radiculaire n'était que très légèrement ébauché (quelques palpitations musculaires, petite zone d'anesthésie paraombilicale) provoquait une réaction pilomotrice assez vive, mais répartie seulement sur la partie latérale de l'abdomen. (V. schéma 2.)

L'excitation du tégument de la région dorsale du tronc, au niveau des territoires des 8e et 9e racines, est suivie de réactions ansérines vives et un peu plus étendues en hauteur, semble-t-il, que celles produites par excitation des parties antérieures des mêmes territoires radiculaires.

Il est intéressant de noter que la zone de réaction pilomotrice corres-

pond assez exactement à celle que André Thomas a indiquée pour les segments médullaires intéressés justement chez notre malade : ces segments D VIII et D IX qui sont « ceux dont les centres pilomoteurs innervent le moins grand nombre de territoires radiculaires » correspondent en effet aux ganglions Ve, VIe, VIIe, VIIIe, IXe, Xe, XIe, XIIe dorsaux et Ier lombaires. C'est sur ce territoire que le réflexe pilomoteur local s'est fait, mais en acquérant une très particulière intensité sur le domaine des 7e et 8e racines.

Notons encore que chez notre malade l'excitation du tégument au-dessus de la zone dorsale intéressée provoquait un réflexe pilomoteur encéphalique normal au tronc et aux membres supérieurs, et envahissait la région de D VIII et D IX en prenant sur ce territoire un caractère plus discret.

La réaction pilomotrice obtenue sur les membres inférieurs était pauvre, mais incontestable cependant ; elle n'avait une certaine netteté que sur leur zone proximale.

Ces documents corroborent ceux qui ont été publiés par André Thomas (4), et l'ensemble des réactions correspond bien à ce qu'on observe dans les compressions légères de la moelle. Nous pouvons ajouter que du côté droit, où la moelle était davantage comprimée (par le kyste arachnoïdien) la réaction était moins vive que du côté gauche. De ce côté (recouvert par le feutrage) la réaction était assez vive à tous les modes d'excitation pour qu'on puisse être conduit à qualifier la réaction locale de *surréflectivité pilomotrice*, non seulement relative par rapport à celle du côté droit et des régions sus et sous-jacentes, mais au sens absolu du mot : il y avait surréflectivité locale et répercussivité pilomotrice franche.

Les derniers faits sont probablement la résultante de l'irritation particulière et de la moelle et des racines intéressées par le processus d'arachnoïdite, et leur prédominance à gauche porterait à donner un rôle important à l'irritation radiculaire s'il était démontré que les ganglions n'étaient pas irrités.

Les documents relatifs à la réflectivité pilomotrice dans les cas d'arachnoïdite étant très rares à l'heure actuelle, et le type de ces réflexes présentant quelques particularités, nous avons cru utile de l'analyser en détail.

Nous avons pu observer encore ces réactions ansérines dans d'excellentes conditions après les injections de pilocarpine ; elles acquéraient alors une intensité très vive, mais leur topographie demeurait sensiblement la même. Nous montrerons plus loin de quelle façon elles s'associaient aux phénomènes sudoraux.

Réactions sudorales à la pilocarpine. — Le schéma montre bien les réactions que nous avons observées à plusieurs reprises après injection de deux centigr. de pilocarpine.

La sudation était plus marquée sur la moitié droite du corps, y compris le bras et la moitié correspondante de la face ; la moitié gauche se recouvrait de gouttelettes beaucoup plus fines et moins abondantes. Des deux côtés la sudation restait faible aux membres inférieurs. Une réaction

vasomotrice (vasodilatation) intense accompagnait la sudation de la moitié droite ; elle acquérait une telle intensité que le malade paraissait rose dans la moitié droite et pâle sur l'autre. Il y avait donc ici *deux réactions unilatérales d'intensité différentes*, ce que nous n'avons pas observé dans les épreuves à la pilocarpine que nous avons pratiquées jusqu'à ce jour.

Ce type réactionnel est vraisemblablement en rapport avec l'état pathologique différent des deux moitiés de la moelle et pourrait constituer une indication utilisable s'il était observé par d'autres auteurs dans les mêmes conditions étiologiques ou dans des circonstances comparables.

Il est également intéressant de noter le mode d'association des réactions sudorales, ansérines et vaso-motrices chez notre malade. Sur la moitié gauche du corps et spécialement sur la zone abdominale supérieure, on observait le groupement suivant dont les termes s'opposent au groupement de la moitié droite : surréflectivité pilomotrice ; hyporéflectivité sudorale, vasoconstriction relative.

Cette association, bien compréhensible pour ce qui est des deux derniers termes, étonne en ce qui concerne le premier : mais on sait qu'auprès des associations de type naturel, si l'on peut ainsi dire, l'état pathologique peut en créer de très variées : tous ces faits dont l'explication n'est pas encore complètement claire méritent d'être consignés et pourront acquérir une réelle valeur sémiologique.

Modifications neurologiques post-opératoires. — Nous pouvons souligner que l'opération n'a pas été suivie d'augmentation marquée même passagère des troubles paralytiques, ce qui tient probablement en partie au soin qui a été pris de ne pas toucher pour ainsi dire à la moelle et de ne découvrir en hauteur et en largeur que la partie strictement nécessaire.

Le réflexe du gros orteil qui se faisait toujours en extension, quelque partie du pied, plantaire ou dorsale, qu'on excitât, se traduisait après l'opération par une extension quand on grattait la plante et par une *flexion franche* quand, l'instant d'après, on pinçait le tégument du dos du pied ; cet état dura plusieurs jours. Avant l'intervention on pouvait déjà, mais cela est d'observation courante depuis que Babinski l'a indiqué, produire une flexion des gros orteils en excitant la peau de la face antérieure de la racine de la cuisse. La transformation du régime du réflexe du gros orteil qui est notée plus haut accompagnait une accentuation très nette des réflexes de dépense et une certaine augmentation de la contracture musculaire des membres inférieurs.

Réflexions sur les résultats opératoires. — Si maintenant nous cherchons à dégager *l'influence générale de l'intervention chirurgicale* sur l'état du malade, nous devons consigner d'abord qu'il pouvait marcher avant l'opération, et que quatre mois après il n'a pas encore récupéré son état antérieur. Mais auprès de cette considération dont nous ne songeons pas à diminuer l'importance, nous devons noter : 1° qu'au moment de l'opération

la situation était en voie d'aggravation très certaine, et 2° qu'une amélioration lente mais constante s'est développée après les quelques premières semaines qui ont suivi l'opération.

Peut-être cette intervention a-t-elle empêché la paraplégie de devenir complète ? Peut-être sommes-nous autorisés à attendre pendant longtemps encore de nouvelles améliorations ? Mais, à tout prendre, les résultats actuels sont médiocres si on les compare à certaines brillantes guérisons qui ont été publiées. A quel facteur pouvons-nous rapporter la lenteur et la légèreté des résultats obtenus chez notre malade : nous sommes portés à penser que si la lésion extra-médullaire a été enlevée, la circulation céphalo-rachidienne rétablie, il reste dans la moelle même des modifications histologiques qui avaient leur part dans la constitution du tableau clinique, et qui n'ont pas regressé encore. Ces lésions, probablement secondaires au processus d'inflammation arachnoïdienne, lésions de sclérose avec ischémie peut-être, suffisent largement à expliquer la subsistance de la paraplégie. Elles ont pu se créer lentement pendant des années : et c'est pourquoi nous croyons utile d'insister, en présence de ce cas beaucoup moins heureux que certains autres, publiés sous la même étiquette, sur l'intérêt qu'il y a à *intervenir de bonne heure* : Tant que les lésions d'arachnoïdite existent seules, les troubles restent très facilement curables ; dès que le processus de myélite, ou de sclérose médullaire s'est constitué, les chances de succès se trouvent fortement diminuées... Mais alors interviendront deux difficultés nouvelles : celle d'un diagnostic précoce qui n'est pas toujours aisé, et celle qui consiste à décider un malade peu gêné encore dans sa démarche à subir une opération qui était sérieuse hier et n'est pas encore d'une innocuité régulière aujourd'hui.

C'est dans ce cas qu'il y aura lieu de faire un examen clinique très minutieux, de rechercher le syndrome radiculaire sur lequel nous avons insisté, et de pratiquer l'épreuve du lipiodol.

Remarques sur l'épreuve du lipiodol. — L'injection sous-occipitale de lipiodol a été suivie d'un arrêt en plusieurs taches verticales, la plus inférieure correspond au niveau qui se trouvait déjà assigné par l'examen clinique ; le maintien à plusieurs jours de distance de taches en série verticale a paru traduire à sa manière l'état feutré de la cavité sous-arachnoïdienne. Ajoutons que, quelques heures après l'injection, le sujet a ressenti de violentes douleurs sur le trajet des racines intéressées, et que plusieurs fois dans la journée il a eu des mouvements réflexes des membres inférieurs très violents, accompagnés de chute brusque. Cette exaspération des phénomènes radiculo-médullaires que nous avons observée chez plusieurs autres sujets « lipiodolés » méritait d'être signalée : elle peut avoir un intérêt pratique, mais elle traduit peut-être une certaine nocivité du produit injecté dont on devra tenir quelque compte.

A tout prendre nous croyons actuellement que *cette injection doit être faite quand le diagnostic est encore peu sûr*, puisqu'elle a chance d'apporter un renseignement qui peut conduire plus sûrement à une opération utile ;

mais nous nous demandons si nous y aurions de nouveau recours dans l'avenir en présence d'un cas comme celui de B. où les examens cliniques permettaient un diagnostic suffisamment complet. Nous aurions plus volontiers recours à une simple ponction sus et sous-lésionnelle (cette dernière pratiquée déjà dans une autre ville n'a pas été acceptée par le malade à son entrée chez nous).

Rapport de ces lésions d'arachnoïdite avec la méningite cérébro-spinale antérieure. — La plupart des cas d'arachnoïdite circonscrite connus avant ces dernières années étaient rapportés à des lésions traumatiques, à des blessures directes ou indirectes du rachis, ou considérées comme essentielles. En ces derniers temps, plusieurs auteurs ont signalé l'arachnoïdite localisée à la suite de la méningite cérébro-spinale.

Nous croyons que la relation s'impose dans le cas de notre malade entre la méningite cérébro-spinale pour laquelle il a été traité et les accidents que nous avons relatés. La lecture de l'observation présentée plus haut mène à cette conviction. Ce fait a ici un intérêt pratique en plus de l'intérêt théorique ; car le malade a été atteint de méningite cérébro-spinale pendant qu'il était soldat, et il est utile que les autorités militaires soient mises en possession de documents comme celui que nous apportons pour rattacher équitablement les accidents récents à leur cause réelle.

BIBLIOGRAPHIE

Voici l'indication des principaux travaux qui ont paru sur la question jusqu'à 1920 :

a) SPILLER, MUSSER and MARTIN. A case of intradural spinal cyst with operation and recovery. *Univ. of Penn. Med. Bull.*, 1903, mars et avril.

b) KRAUSE. Zur Kenntnis der Ruckenmarkslahmungen. *Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chirurg.*, 1907, 36.

c) HORSLEY. On chronic spinal meningitis. *Brit. Med. Jour.*, 1909, ii, 513.

d) BOUCHÉ. Compression médullaire par arachnoïdite cloisonnée. *Rev. Neurol.*, 1924, t. II, p. 69-77.

e) GERSTMANN. Beiträge zur Pathologie des Ruckenmarks : zur Frage der Meningitis serosa und serofibrosa circumscripta spinalis. *Zeitsch. f. d. Gesam Neurol. u. Psych.*, 1915.

f) MAUSS et KRÜGER. Uber die unter der Meningitis serosa circumscripta verlaufenden Kriegs schadigungen des Ruckenmarkes und ihre operative Behandlung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheil*, 1918.

g) Revue générale : *Medical Science. Abstract and Reviews*, décembre 1929.

2. J.-A. BARRÉ. La manœuvre de la jambe. *Presse médicale*, n° 79, 24 déc. 1919 ; n° 80, 5 oct. 1921.

3. G. CAUSSADE, A. BARRÉ et E. JOLTRAIN. Compression médullaire par tumeur. *Annales de médecine*, t. II, n° 5, octobre 1915, p. 559, 3°.

4. ANDRÉ THOMAS. Le réflexe pilomoteur, 1921, Masson.

Nous venons de recevoir un travail de Oscar Fischer, de Prague, sur le même sujet : Beitrag zur Klinik und Pathologie der cystichen Meningitis des Ruckenmarks (*Zeitsch. f. d. gesamte Neurol. u. Psych.*, Band LXXXVIII, Heft 1/3, 1924). On trouvera également des documents sur l'arachnoïdite enkystée dans les articles L. Poussep (de Dorpat) et de W. Adson de Rochester, *Archives franco-belges*, fév. 1925.

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1925

PREMIER SEMESTRE

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

VIII

RACHICENTÈSE CAPILLAIRE

PAR

N. ANTONI
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Stockholm.

Des troubles divers font souvent suite à la rachicentèse, notamment des céphalées pouvant aller jusqu'au méningisme, c'est-à-dire s'accompagnant de vomissements, de raideur de la nuque et de coma, complications ayant parfois même abouti à une terminaison fatale. Dès 1902, Sicard émit l'hypothèse que le liquide cérébrospinal continuait à suinter après la ponction dans l'espace épidural à travers la perforation faite à la dure-mère par l'aiguille. Il en résulterait une chute si marquée de la pression intraspinale que la partie postérieure du cerveau viendrait s'enclaver dans le trou occipital, ce qui déterminerait une compression et une altération des centres essentiels à l'existence, lesquels siègent dans la moelle allongée.

Cette théorie de suintement secondaire, théorie admise depuis longtemps, semble-t-il, en Amérique, puis, dans ces dernières années, en Allemagne (Gennerich) et en Suède (Jacobaeus, Frumerie, Ingvar) explique fort naturellement la plupart des phénomènes observés à la suite de la rachicentèse et notamment le fait que la céphalée n'apparaît souvent que un ou plusieurs jours après la ponction. Une autre constatation en faveur de cette théorie est la valeur prophylactique du décubitus horizontal pendant un ou plusieurs jours après la ponction ou, encore mieux, de la position oblique avec élévation du pied du lit. En effet, par suite de cette position oblique, la pression intradurale au niveau du point de la ponction devient inférieure à celle que l'action hydrostatique produirait au même niveau en décubitus horizontal normal. D'après les études de Propping sur la pression intraspinale, en position verticale ou oblique, le niveau du zéro n'est pas au point le plus élevé de la colonne liquide, mais un peu au-dessous. Or, au cours d'une rachicentèse avec emploi du manomètre, on peut, en élevant le pied du lit, réduire la pression intraspinale à zéro au niveau du lieu de la ponction, bien que ce zéro ne réponde pourtant pas ultérieurement au point le plus élevé de la colonne liquide. En raison de ce fait, j'ai également recours, dans un but prophylactique, pendant un jour ou deux après chaque rachicentèse, à l'élévation du pied du lit au moyen de grandes cales de bois.

La théorie de Sicard explique encore d'une manière satisfaisante cette circonstance bien connue et en apparence paradoxale, que les troubles consécutifs à la rachicentèse se montrent surtout quand le liquide spinal n'offre aucune altération. En effet, un liquide altéré présente le plus souvent une certaine abondance et par suite le suintement aboutit moins vite à une diminution grave de pression, c'est-à-dire à l'aspiration du cerveau à travers le trou occipital. C'est sans doute le volume réduit de leur cerveau et la grande abondance du liquide contenu dans les ventricules cérébraux ou les espaces arachnoïdiens de la moelle, qui donnent aux paralytiques généraux leur remarquable insensibilité aux effets de la ponction rachidienne. Inversement, il est manifeste qu'une rachicentèse sera particulièrement dangereuse dans les cas où il existe déjà une incarcération de la moelle allongée et du cervelet dans le trou occipital, situation dont Cushing a donné des exemples frappants à l'occasion d'interventions pour tumeurs de l'étage postérieur du crâne.

Jacobeus et Frumerie sont les premiers qui aient fourni une démonstration offrant la certitude d'une expérience ; dans un cas de « hernie » menaçante du cerveau dans le trou occipital après une rachicentèse, ils réussirent à soulager instantanément le malade en lui injectant par une nouvelle rachicentèse du sérum artificiel. La pression intrarachidienne s'éleva suffisamment pour libérer le cerveau de son incarcération, résultat qui se traduisit par la disparition immédiate de l'état comateux ; le malade revint à lui et fut libéré de tous les troubles qu'il présentait. Malheureusement cette méthode, déjà proposée en 1910 par Curschmann, ne met pas absolument à l'abri d'une récidive, car nous n'avons aucun moyen d'empêcher le liquide injecté de s'échapper aussi bien par l'ancienne que par la nouvelle perforation de la dure-mère. J'ai rencontré une fois cette embarrassante situation ; mais j'espère ne plus la revoir.

S'il est vrai — et ceci paraît maintenant tout à fait certain — que les troubles consécutifs aux ponctions résultent du suintement du liquide cérébro-spinal, une règle prophylactique importante devrait être de ne faire, autant que possible, qu'un seul trou à la dure-mère. C'est pour cette raison que j'exécute constamment mes ponctions avec une aiguille *ouverte*, c'est-à-dire que j'enlève le mandrin aussitôt que l'aiguille a triomphé de la résistance de la peau et des ligaments ; j'enfonce ensuite l'aiguille pas à pas, de façon à m'arrêter aussitôt que le liquide commence à se montrer à l'embouchure de l'aiguille. On évite ainsi de perforer la dure-mère antérieure, complication fâcheuse non seulement à cause du mélange si gênant du sang au liquide rachidien, mais encore par la double perforation dure-mérienne qu'on a réalisée.

Une règle prophylactique importante recommandée par plusieurs auteurs est de n'employer que des aiguilles fines, dans le but de diminuer le suintement. En fait de minceur, j'ignore jusqu'où l'on est actuellement descendu, mais je signalerai ici que j'ai trouvé des aiguilles d'un diamètre extérieur de 0 m.045 mm., aiguilles qu'on peut très bien employer dans les rachicentèses, vu qu'on peut leur donner une longueur suffisante. D'après

mon expérience, fondée sur plusieurs centaines de ponctions, le risque de rupture est littéralement nul, car une rupture ne se produit guère que dans deux circonstances : ou bien l'on a pressé fortement et obstinément la pointe de l'aiguille contre un corps qui ne cède pas, par exemple un corps vertébral, ou bien le patient se redresse brusquement. Cette dernière circonstance est la plus dangereuse, étant donné que même une grosse aiguille se brise alors facilement contre un arc vertébral. Mais ces conditions, il me semble, peuvent toujours être évitées.

La difficulté véritablement inhérente aux aiguilles très fines est donc, non pas leur fragilité, mais leur flexibilité, ce qui peut entraîner une fausse route. Pour l'éviter, j'emploie une canule conductrice, c'est-à-dire une aiguille ayant une lumière telle que l'aiguille à ponction proprement dite peut s'y loger exactement et avec un certain frottement. On trouve maintenant des aiguilles dont l'embouchure offre une lumière conique, en sorte que l'aiguille fine, lors de l'introduction, pénètre dans la lumière de la canule sans risque de s'égarer dans un recès où elle émousserait sa pointe. Après désinfection et insensibilisation de la peau à la novocaïne ou au chlorure d'éthyle, on enfonce la canule conductrice à travers la peau et le surtout ligamenteux. Pour cette canule une longueur commode est celle de 3,5 c. à 4 c. On introduit ensuite la fine aiguille, mais ouverte, c'est-à-dire dépourvue de mandrin, et l'on a la surprise de constater qu'elle pénètre en profondeur sous l'influence d'une pression tout à fait insignifiante. L'introduction s'opère avec beaucoup de lenteur et l'on s'arrête dès que le liquide apparaît.

Voici deux ans que j'exécute avec cette instrumentation des rachicentèses presque chaque jour, souvent même plusieurs fois par jour ; je n'ai jamais constaté de troubles consécutifs à cette intervention, toutes les fois que le malade prend la position horizontale aussitôt après la ponction et la conserve le jour même et le jour suivant, c'est-à-dire pendant environ trente-six heures. Il n'y eut jamais d'accidents non plus après les ponctions faites aux consultations de la policlinique, quand le malade rentrait immédiatement chez lui en automobile et se couchait aussitôt.

Cette nouvelle méthode, d'une exécution facile et pratique, avait intéressé vivement un praticien allemand, le Pr Wilhelm Wechselmann (de Berlin). J'avais, en effet, donné une description très détaillée de ma technique, dans un périodique suédois, l'*Allmänna Svenska Läkäretidningen*, du 6 juin 1923. Au cours de l'été 1924, le Pr Wechselmann qui connaissait mon travail par une analyse parue dans un journal allemand, m'écrivit dans le but de se mieux renseigner et me pria de lui envoyer quelques échantillons de ma double aiguille. Celle-ci avait été exécutée, sur ma demande, par une maison suédoise de Stockholm, laquelle, depuis un an et demi, la faisait fabriquer par la maison Dewitt et Herz, de Berlin. Le professeur allemand visita aussitôt cette maison et s'entendit avec elle pour que ma double aiguille fût désormais fabriquée sous le nom de « Canule du Prof. Wechselmann ».

Je laisse au corps médical de tout pays le soin d'apprécier un semblable procédé.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien*. Paris, Masson, 1902.
CURSCHMANN. *Münchener med. Wochenschr.*, 1910, p. 1308.
JACOBAEUS et FRUMERIE. *Acta medica Scandinavica*, vol. 58, 1923.
ANTONI. *Allmänna Svenska Läkaretidningen*, 6 juin 1923.
WECHSELMANN. *Chirurgisch-technisches Korrespondensblatt*, 45, Jahrgang, 27 décembre 1924.

SOCIÉTE DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 mai 1925

Présidence de M. GUILLAIN, président.

SOMMAIRE

Correspondance

M. le Président. J'ai l'honneur de donner communication de la lettre suivante :

« Monsieur le Président,

« J'ai le profond chagrin et le douloureux devoir de vous annoncer la mort, si prématurée, de mon bien-aimé père, le Professeur Albert Mahaim, membre associé de notre illustre Société.

« C'est avec une très légitime fierté qu'il se sentait lié à notre grande Patrie, et par son pays natal si attaché à la France, et par la Société savante que vous avez le haut privilège de présider.

« Je trouve dans ses dernières volontés le devoir de vous informer personnellement de sa disparition, mais je trouve aussi dans sa carrière de savant celui de vous exprimer mon infinie reconnaissance d'avoir reconnu si hautement ses mérites, devenus pour moi plus chers encore.

« Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma très haute considération. » D. Mahaim.

La Société de Neurologie a été profondément émue en apprenant la mort du Professeur Alb. Mahaim, membre correspondant de notre Société. M. le Professeur Mahaim était un des savants neurologistes les plus connus de la Suisse, il a publié des travaux remarquables sur la pathologie nerveuse qui seront longtemps consultés avec le plus grand profit par tous les chercheurs de l'avenir. La Société de Neurologie prie la famille du Professeur Alb. Mahaim, et spécialement son fils, M. le Docteur Ivan Mahaim, d'agréer l'expression de ses sentiments de très sincères condoléances et de douloureuse sympathie.

Centenaire de Charcot.

1° Les membres de la société sont invités au banquet qui aura lieu le mercredi 27 mai 1925 au Palais d'Orsay à 20 heures.

2° Le Comité du Centenaire a reçu un don de 500 francs d'un neurologiste polonais qui désire garder l'anonymat.

3° La Commission des réceptions sera convoquée quelques jours avant l'ouverture des fêtes.

4° Il y a une affluence considérable de neurologistes étrangers : à l'heure actuelle, il y a 120 inscrits auxquels s'ajoutent de nombreux neurologistes de province et de Paris.

En dehors de la Réunion neurologique, vingt communications sont annoncées pour la séance exceptionnelle de la société de neurologie. Nous sommes donc amenés à envisager une seconde séance.

COMMUNICATIONS ET PRESENTATIONS

Syncinésies homolatérales dans deux cas de Syndrome thalamo-capsulaire, par J.-A. Barré.

Au cours de la dernière séance de cette Société, Clovis Vincent a décrit en son nom et celui de MM. Krebs et Meignant des Syncinésies homolatérales qu'il avait observées chez un sujet atteint depuis peu d'une lésion encéphalique intéressant probablement le thalamus. M. Foix a dit qu'il avait observé également ces syncinésies, qui sont mentionnées dans la thèse de M. Hillemand, son élève. De retour à Strasbourg, j'ai recherché ces syncinésies sur deux sujets atteints de syndrome capsulo-thalamique, je les ai trouvées et j'ai plaisir à en apporter une rapide description qui confirme celle de mes amis Vincent et Foix.

1er malade : H... Nicolas, 67 ans. Le 20 janvier dernier, une hémiplégie droite s'installe sans perte de connaissance, quelques heures après l'apparition de fournillements dans les membres droits.

Les troubles de la parole disparaissent vite, mais les diverses sensibilités : tactile, douloureuse, thermique, et la notion de position des membres restent très altérées, cependant que le mouvement volontaire reparaît assez rapidement, permettant au malade de marcher seul et de se servir de son bras droit. Il a actuellement une hémiparésie mixte et une hémianesthésie prononcée accompagnée de douleurs. On observe de temps en temps au membre inférieur, et aux doigts la main droite, ces mouvements involontaires assez particuliers qu'on voit souvent chez les sujets atteints de lésion thalamique.

Le malade étant couché sur le dos, les membres droits allongés et libres, on lui commande d'exécuter des mouvements successifs de flexion et d'extension du genou ; il fait facilement ces mouvements, et presque aussitôt les doigts de la main droite se fléchissent sur la paume quand la jambe se fléchit, tandis qu'ils s'étendent quand le genou s'étend ; la syncinésie du membre supérieur s'effectue régulièrement ; le mouvement des doigts devient de plus en plus fort et ample à mesure que se poursuit l'exercice ; le poignet y participe bientôt et l'avant-bras finit par se fléchir un peu aussi Toutefois, même à son maximum de développement, la syncinésie de notre malade est loin d'atteindre l'amplitude que nous lui avons vue chez le sujet de Vincent.

H... semble bien, selon son affirmation, ne pas se rendre compte du mouvement des doigts ; quand nous lui commandons de s'y opposer tout en continuant à fléchir et à étendre le genou, il n'arrive malgré tous ses efforts qu'à réduire son amplitude et cela pendant un temps limité.

Cette syncinésie homolatérale à départ inférieur n'est pas reversible chez notre malade, c'est-à-dire qu'un mouvement de flexion ou d'extension des doigts de la main ou de l'avant-bras droit n'entraîne le déclenchement d'aucun mouvement semblable des orteils ou du pied, et que la flexion et l'extension du coude laissent le genou immobile.

Les mouvement des membres droits ne s'accompagnent d'aucun mouvement, semblable ou de type différent, des membres gauches, mais la flexion et l'extension du coude gauche (côté sain) provoque des mouvements de même type et de même rythme des doigts de la main droite.

Les mouvements *passifs* de flexion et d'extension des divers segments du membre inférieur droit ne sont accompagnés d'aucun mouvement semblable de l'extrémité supérieure.

Chez un autre malade, Mme B., âgée de 60 ans, atteinte d'hémiplégie gauche, du type capsulo-thalamique, avec troubles considérables de la sensibilité profonde, douleurs spontanées et hyperalgie tactile, voici ce que l'enquête sur le passé a révélé :

« Ma paralysie qui date d'avril 1924, dit la malade, demeura complète jusqu'en octobre de la même année ; à ce moment, j'eus une grande joie : alors que les doigts de ma main gauche étaient fléchis sur la paume et que je ne pouvais les animer d'aucun mouvement par la volonté, je les vis s'étendre d'eux-mêmes complètement et s'écarter : je crus avoir retrouvé le mouvement ; mes doigts s'étant refermés presque aussitôt, je cherchai à les allonger de nouveau, mais vainement ; je remarquai alors que, au moment même où mes doigts s'étaient allongés, j'avais fait un mouvement de la jambe ; je me mis à fléchir et à étendre le genou et je vis que mes doigts se fléchissaient et s'étendaient en même temps. »

Cette syncinésie homolatérale, découverte par la malade, dura trois ou quatre mois ; depuis janvier 1925, elle a cessé.

La contracture semble s'être accrue depuis et une nouvelle syncinésie, s'est développée chez la malade ; actuellement, quand on lui demande de serrer aussi fortement qu'elle le peut les doigts déjà fléchis de la main gauche, la jambe gauche, du même côté paralysé, s'étend.

Si on lui commande de fermer énergiquement les doigts de la main saine, on voit ceux de la main paralysée s'ouvrir un peu tandis que la jambe du même côté s'étend.

En résumé, voici deux nouveaux malades qui présentent ou ont présenté la syncinésie homolatérale en question. Tous deux sont atteints de syndrome capsulo-thalamique. La syncinésie accompagne une motilité peu diminuée dans un cas, très réduite dans le second ; dans les deux cas la sensibilité profonde était très atteinte, presque abolie.

On peut se demander si le trouble de la sensibilité profonde, en enlevant tout contrôle du mouvement au malade, ne contribue pas à favoriser cette syncinésie.

Le rôle qu'on était porté à faire jouer dans ce phénomène au psychisme

du malade peut être nul, puisque la seconde de nos paralytiques constate par hasard et à son grand étonnement la syncinésie homolatérale.

Nous devons attendre de nouveaux faits pour savoir si cette syncinésie est particulière ou non au syndrome thalamique ou capsulothalamique et l'étudier encore pour établir la part des différents facteurs qui la conditionnent. L'exemple de notre seconde malade montre qu'elle peut n'avoir qu'une durée éphémère et qu'une syncinésie de type banal ou mieux connu peut s'installer à sa place, alors que les caractéristiques du syndrome capsulo-thalamique demeurent les mêmes et que l'intensité des contractures semble seule varier.

M. Foix. — Je remercie M. Barré d'avoir bien voulu rappeler que nous avions signalé, M. Hillemand et moi, ces phénomènes de syncinésies d'imitation homolatérales du membre supérieur au membre inférieur et *vice versa*. J'admettrai très volontiers l'interprétation pathogénique qui a été suggérée par M. Vincent et par M. Barré, d'autant qu'elle me paraît être en cause dans un autre phénomène que l'on observe parfois chez les thalamiques, à savoir la *catatonie*.

Nous avons eu, M. Hillemand et moi, l'occasion d'observer deux fois la catatonie chez des thalamiques. La catatonie, on le sait, est un syndrome complexe. Il faut faire rentrer souvent dans sa pathogénie l'obnubilation, l'exagération de réflexes de posture. Il semble qu'il faille aussi attribuer ici un rôle *aux troubles de la sensibilité profonde* qui permet au malade *d'oublier* temporairement sa main et son bras dans l'attitude qui lui a été passivement donnée.

M. Clovis Vincent. — Je suis en mesure de fournir aujourd'hui des renseignements sur l'évolution des syncinésies homolatérales qu'on observait chez le malade que j'ai présenté à la dernière séance de notre Société.

Il est sorti il y a quelques jours de mon service guéri complètement, au moins en apparence. C'est à peine s'il existe une légère exagération des réflexes tendineux du côté droit. Quant aux mouvements du membre supérieur qui accompagnaient les mouvements du membre inférieur, ils ont complètement disparu. Les troubles sensitifs ont eux-même à peu près complètement disparu, sinon complètement. Le malade reconnaît de la main droite tous les objets usuels ; il faut se servir de tests ayant des caractères très particuliers pour qu'on s'aperçoive qu'il existe encore un déficit excessivement léger dans les perceptions stéréognostiques. Lui-même d'ailleurs se considère comme aussi habile qu'autrefois de la main droite. Il n'existe aucun autre phénomène susceptible d'être noté, en particulier pas d'hémianopsie.

Chez notre malade, on peut dire qu'il y a eu parallélisme entre l'évolution des syncinésies et l'évolution des troubles sensitifs.

Les caractères essentiels paraissent être les suivants : intégrité relative ou quasi complète des mouvements volitionnels segmentaires dans le membre qui est le siège des syncinésies. Ces syncinésies sont homolatérales ; c'est un caractère essentiel qui les différencie des syncinésies

connues jusque-là. Elles s'accompagnent, dans les cas connus, de troubles de la sensibilité et particulièrement de troubles de la sensibilité profonde (1).

La stase cholécystique et les crises gastriques du tabes,

par M. Chiray et R. Stieffel.

Les vomissements accompagnent de façon à peu près constante la crise gastrique du tabes. Quelquefois alimentaires, ils prennent le plus souvent, du fait qu'ils se produisent à jeun ou qu'ils vident rapidement l'estomac du repas ingéré, l'aspect de vomissements aqueux, glaireux et bilieux, dans tous les cas très abondants puisqu'ils peuvent atteindre jusqu'à dix litres. Dans une série de faits que nous avons observés, il nous a semblé que ces vomissements sont plus franchement bilieux qu'il n'est classique de le dire, et nous en sommes arrivés à nous demander si ce type bilieux n'est pas le plus fréquent. Nos malades évacuaient des quantités tellement énormes d'une bile jaune ou verte qu'ils en étaient frappés. L'un disait par exemple « qu'il vomissait de la bile à ne pas savoir d'où elle pouvait venir ». L'autre insistait à plusieurs reprises sur le fait « qu'il rendait plusieurs cuvettes de bile ». Il est évident que cette abondante excrétion biliaire appelle l'idée d'une sécrétion préformée en quantité excessive et soulève l'hypothèse d'une stase cholécystique. Nous avons cherché à démontrer celle-ci en soumettant au tubage duodénal et à l'épreuve de Meltzer-Lyon les tabétiques en question à un moment où ils ne souffraient pas de leurs crises gastriques.

L'étude de l'excrétion vésiculaire provoquée a démontré chez ces sujets l'existence de la stase cholécystique. En effet, la quantité de bile recueillie après l'injection de sulfate de magnésie a été généralement plus grande que chez les sujets normaux. C'est ainsi que les divers tubages ont donné, dans nos obs. I, II et III, des quantités de bile variant entre 50 et 60 cc. au lieu de 20 et 30, chiffre normal. D'autre part, la bile vésiculaire de ces tabétiques à crises gastriques s'est toujours montrée plus concentrée que la bile B normale. Elle était, dans toutes nos observations, plus foncée que normalement, souvent même tout à fait noire (obs. I et III). Une fois elle présentait une teinte verdâtre indiquant un commencement de transformation de la bilirubine en biliverdine, témoin habituel de l'infection vésiculaire. Enfin les dosages chimiques pratiqués sur ces biles ont toujours montré la présence de pigments biliaires en quantité anormalement élevée, ce qui démontre de façon absolue l'hyperconcentration. Chez ces malades un dernier symptôme clinique s'inscrit en faveur de la stase cholécystique. Il consiste en ce que, après le drainage médical biliaire, les patients se sentent soulagés de la pesanteur plus ou moins douloureuse qu'ils éprouvent habituellement dans l'hypochondre droit. « C'est, dit

(1) Notre observation sera donnée avec l'évolution complète de la maladie, dans un des prochains numéros de la *Revue Neurologique*.

un de nos sujets, comme si on me retirait un poids. » Le soulagement est tel en certains cas que le malade revient à plusieurs reprises réclamer le tubage (obs. I). Il n'est d'ailleurs pas douteux que cette amélioration tienne à l'évacuation vésiculaire, car lorsque, une fois par hasard, le drainage ne réussit pas, on ne voit survenir aucune modification (obs. I). Ces différentes constatations nous paraissent mettre hors de doute l'existence de la stase vésiculaire chez certains tabétiques à crises gastriques. On ne saurait interpréter autrement les trois ordres de faits que nous venons de signaler, l'abondance de la bile vésiculaire, son hyperconcentration et l'amélioration fonctionnelle à la suite du drainage.

Nous nous sommes demandé si la stase vésiculaire constatée chez les tabétiques à crises gastriques n'appartient pas de façon plus générale à la symptomatologie de la maladie de Duchenne. Nous avons examiné à ce point de vue des tabétiques sans crises, et, dans la majorité des cas, le tubage duodénal nous a donné des résultats comparables à ceux qu'on obtient chez les individus normaux (obs. IV et V). Pourtant nous avons trouvé une fois chez une femme des signes de stase vésiculaire (obs. VI). Mais l'examen plus attentif de cette malade nous a permis de mettre en évidence une hyperesthésie très nette de la base du thorax de la 7e côte au rebord costal, ce qui semblait indiquer, malgré l'absence de crises gastriques, l'existence d'une irritation des racines dorsales correspondant à l'innervation sensitive de l'estomac. Il faut d'ailleurs observer que ces recherches portent habituellement sur des sujets d'un certain âge dont nous ignorons partiellement les antécédents pathologiques et qui, par conséquent, peuvent avoir une rétention vésiculaire non nécessairement liée au tabes. Malgré cette restriction, nous pensons être en droit de conclure que la stase vésiculaire s'observe surtout chez les tabétiques à manifestations gastriques, en particulier chez ceux qui ont d'abondants vomissements de bile au cours de leurs crises.

Commet peut-on interpréter la stase vésiculaire chez les tabétiques à crises gastriques ? Cette dernière question est assurément la plus délicate à résoudre. Nous dirons d'abord que cette stase ne paraît pas liée à l'existence d'un obstacle mécanique. Nous ne pensons évidemment pas à un obstacle intra-cavitaire, mais on aurait pu discuter la péri-cholécystite d'origine spécifique, car la région sous-hépatique constitue un foyer d'élection pour les périviscérites syphilitiques. Toutefois, celle-ci ne nous paraît pas devoir être mise en cause dans le cas qui nous occupe. Si, en effet, elle entrait en ligne de compte, la rétention n'existerait pas uniquement chez les tabétiques à crises gastriques, mais chez tous les tabétiques. D'autre part, un obstacle de cet ordre empêcherait totalement ou partiellement la décharge biliaire au moment de la crise ou après l'injection de sulfate de magnésie. Dans un de nos cas (obs. I), nous avons eu la preuve anatomique qu'il n'existait pas d'obstacle mécanique à l'écoulement de la bile, puisque, malgré une stase vésiculaire certaine, et contrôlée par de nombreux tubages, nous n'avons trouvé à l'autopsie ni calculs, ni brides, ni périhépatite.

Ainsi nous sommes arrivés à penser que la stase cholécystique des tabétiques tient à une hypotonie de la musculature vésiculaire. On aurait pu invoquer aussi la paralysie, mais on ne comprendrait pas qu'un excitant chimique soit capable de déterminer l'excrétion vésiculaire. La théorie de l'atonie vésiculaire est d'autant plus séduisante qu'on peut ainsi rapprocher le symptôme étudié par nous de toute une série de troubles analogues qui sont fréquents chez les tabétiques. Ainsi en est-il de l'hypotonie de la musculature vésicale ou gastrique, cette dernière bien étudiée par Mathieu et J.-Ch. Roux. Ainsi, en est-il surtout de la musculature striée des membres et du tronc.

L'hypotonie vésiculaire des tabétiques à crises gastriques est vraisemblablement liée aux mêmes lésions des centres nerveux que les crises gastriques elles-mêmes. Toutefois il est bien difficile de fournir des précisions à ce sujet. Si, en effet, il paraît probable que le pneumogastrique est le nerf moteur des voies biliaires, il n'existe aucune notion précise sur les centres nerveux qui président au tonus des tuniques musculaires de ces voies. Tout au plus peut-on penser que pour les muscles lisses comme pour les muscles striés, les voies conductrices du tonus musculaire sont celles de la sensibilité profonde. Ce serait en l'espèce les fibres d'origine sympathique qui sont amenées aux voies biliaires par le grand splanchnique et ont leur origine réelle dans la colonne sympathique entre le 5e et le 9e segment dorsal. Il est vraisemblable que les lésions qui déclanchent les crises gastriques du tabes siègent dans la même région puisque dans l'opération de Forster on sectionne précisément les racines dorsales de la 5e à la 9e incluse. Comme on le voit, tout ceci est bien peu précis et nous pensons qu'en l'état actuel des choses on ne peut faire mieux que d'enregistrer sans trop chercher à l'expliquer le fait de la stase vésiculaire chez les tabétiques à crises gastriques.

La notion de la stase cholécystique dans la crise gastrique du tabes comporte peut-être une déduction thérapeutique. Nous nous sommes demandé en effet si, dans le cas de crises à vomissements bilieux importants, la réplétion vésiculaire n'est pas, soit par action toxique, soit par action réflexe, un facteur du déclanchement du paroxysme douloureux. Cette théorie nous paraît défendable si on se rappelle l'action exercée sur les autres crises viscérales par la réplétion intestinale. Nous avons souvent observé par exemple que les douleurs fulgurantes du tabes se trouvent augmentées par la constipation. Ce qui donnerait quelque poids à l'hypothèse, c'est qu'en somme nos sujets ont tous accusé un soulagement notable à la suite du tubage. Il ne s'agit évidemment pas d'empêcher complètement les crises, mais de les espacer peut-être et de supprimer en tout cas la gêne douloureuse qui dans les périodes intercritiques persiste fréquemment dans l'hypochondre droit.

Pour faciliter la lecture et l'interprétation des observations qui suivent, nous devons rappeler que dans la pratique du tubage duodénal et de l'excrétion vésiculaire provoquée (épreuve de Meltzer Lyon), on sépare la « bile A » qui vient du cholédoque, la « bile B » qui vient de la vésicule et

la « bile C » qui vient directement du foie. Pour apprécier la concentration normale ou excessive de la « bile B », bile vésiculaire, il faut savoir que l'un de nous, avec Milochevitch et Petrovitch (1), Leclerc (2) et Benda (3), a pu établir les moyennes suivantes dans ladite bile supposée normale :

Pigments biliaires, Méthode Gilbert-Herscher : 1/850 ;
Méthode de Fouchet : 1/3000.
Méthode de Hijmans van den Bergh : 1/5000 ou 40 unités.
Cholestérine, 1 gr. 50 par litre.
Urobiline, 40 unités.

Observation I. — M. I..., 48 ans, cuisinier.

Entre dans le Service de notre Maître, le Pr Roger, le 26 février 1924, pour troubles gastriques ayant débuté deux ans auparavant par des vomissements survenant généralement après les repas, vomissements abondants d'aliments mêlés de bile, occasionnant une sensation de brûlure au passage et qui laissaient après eux une impression de soulagement. Les douleurs se sont installées beaucoup plus tard, deux mois seulement avant l'entrée du malade à l'Hôpital. Ces douleurs revêtent le type de crises, durant plusieurs jours, et sont continues avec paroxysmes. Elles débutent et cessent brusquement, leur maximum siégeant à l'épigastre et dans l'hypochondre droit. Elles irradient en ceinture autour de la base du thorax. Pendant ces crises, toute alimentation est impossible, car elles s'accompagnent toujours de vomissements extrêmement abondants, aqueux et bilieux et entraînent une asthénie considérable.

L'examen de l'abdomen montre une légère douleur à la pression du point solaire ; il n'y a pas de lésion gastrique à la radiographie.

Par contre, l'examen somatique complet donne des signes indubitables de tabes : abolition des réflexes rotuliens et achilléens, inégalité pupillaire, signe d'Argyll Robertson. Il n'y a pas de Romberg, pas de troubles de la marche, pas de troubles de la sensibilité. Le B.-W. est positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Dans ce dernier cas on constate une albuminose à 0 gr. 25 et une lymphocytose à 6 par champ.

La spécificité n'est d'ailleurs révélée par aucun antécédent connu.

De très nombreux tubages ont été pratiqués chez ce malade et ont donné des résultats comparables : stase vésiculaire avec hyperconcentration de la bile B. Voici quelques résultats à titre d'exemple :

Tubage du 18 mars 1924 :
Bile A : normale.
Bile B : très sombre, en quantité énorme.
Pigments (méthode de Fouchet) : 1/1000.
Urobiline très forte. Urobilinogène très augmentée.

Tubage du 31 mars 1924 :
Bile A : en très petite quantité, très peu pigmentée.
Bile B : très noire. Pigments (méthode de Fouchet) : 1/2000.

Tubage du 12 avril 1924 :
Bile A : manque.
Bile B : très abondante et très noire.
Pigments : 1/254 (méthode de Gilbert Herscher). Urobiline, 200 unités (méthode Chiray Beuda). Urobilinogène augmentée. Cholestérine, 4 gr. 05 par litre.

(1) M. Chiray, M. Milochevitch et L. Petrovitch. Dosage et variations de la bilirubine dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris.* Séance du 4 juillet 1924, t. XLVIII, n° 24.

(2) M. Chiray et R. Le Clerc. Etude sur les variations de la cholestérine dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 18 février 1924, t. XLVIII, p. 124.

(3) M. Chiray et R. Benda. Essai de détermination quantitative de l'urobiline dans le suc duodénal prélevé par tubage. *Bull. et Mém. de la soc. de méd. des Hôp. de Paris*, séance du 25 juillet 1924, t. XLVIII, n° 27.

Bile C : Pigments : 1/6700 (méthode de Gilbert Herscher). Cholestérine, traces.

Tubage du 19 avril 1924 :

Bile A : manque.

Bile B : franchement noire. Pigments : 1/112 (méthode de Gilbert Herscher). Cholestérine, 3 gr. 90 par litre.

Après chaque tubage réussi, le malade se déclare très soulagé de la douleur de l'hypochondre droit pendant deux ou trois jours. A plusieurs reprises, pour une raison ou une autre, le tubage ne réussit pas et n'est suivi d'aucune amélioration consécutive.

Au mois de septembre 1924, le malade succombe à une dysenterie contractée 20 ans auparavant en Orient, et qui s'est réveillée dans le courant du mois d'août.

A l'autopsie, le 22 septembre 1924, on trouve une grosse vésicule biliaire non ptosée, à moitié remplie de liquide donnant à la ponction une bile noire, épaisse, visqueuse. L'examen du cystique et du cholédoque ne montre aucun obstacle mécanique à l'écoulement de la bile et l'expression de la vésicule fait sourdre du liquide au niveau de l'ampoule de Vater.

Il existe en outre des lésions hypertrophiques et ulcéreuses de l'intestin, surtout du côlon, et une aorte athéromateuse. Les autres viscères sont normaux.

Obs. II. — M. M..., 37 ans, représentant de commerce.

Ce malade a contracté la syphilis en 1924 et paraît avoir été bien soigné. C'est en 1914-15 qu'a débuté le tabes par une diplopie passagère, puis sont venues des crises gastriques marquées par des vomissements absolument incoercibles que par des douleurs. Ces vomissements qui persistent sont très abondants, chargés de bile « à ne pas savoir où je la prenais ». Les crises durent huit jours en moyenne, se répètent fréquemment et ont entraîné un amaigrissement de 14 kilos en un mois. En 1916 une nouvelle crise nécessite l'évacuation dans le service du Pr Sicard à Marseille, où l'on fait le diagnostic de tabes. Traitement par le cyanure mal supporté puis traitement intense par le novar. Au bout d'un an, les réactions sérologiques sont négatives, mais les signes de tabes persistent. Depuis, le malade se soigne régulièrement par les sels de bismuth. Il a des crises plus rares, et surtout plus courtes avec sensations de tiraillements, de brûlures dans la région épigastrique, sans vomissements. Il se plaint également de pesanteurs au niveau des fausses côtes à droite lui donnant l'impression de constriction du foie. En dehors de ces crises gastriques, le malade aurait eu il y a un an une crise vésicale. Pas de douleurs périphériques.

A l'examen, on trouve peu de troubles moteurs et seulement une légère ataxie des membres supérieurs. Les réflexes rotuliens et achilléens ainsi que les réflexes tendineux du membre supérieur sont abolis. Pas de signe de Babinski. Pas de troubles des réflexes cutanés. Pas de modifications de la sensibilité périphérique.

Examen oculaire :

O. D. Mydriase paralytique.

Fond : papilles de bords flous ; un peu de choroïdite périphérique ; papilles de névrite. Champ visuel rétréci.

V. O. D. 0,4.

O. G. Pupille réagit.

Fond : un peu de papillite avec choroïdite péripapillaire. V. O. G. 0,8.

Champ visuel rétréci, mais moins qu'à droite.

En résumé, névrite optique surtout accusée à droite.

En somme, il s'agit d'un tabes indubitable avec crises gastriques anciennes.

Chez ce malade, 5 tubages ont été pratiqués, 2 seulement ont été suivis de réponse vésiculaire.

Tubage du 6 novembre 1924 :

Bille A : normale.

Bile B : très colorée, très abondante.

Pigments très augmentés : 115,5 unités (Van den Bergh). Cholestérine 1 gr. 50.

On constate une amélioration des signes fonctionnels à la suite du tubage et la disparition de la sensation de pesanteur du côté droit. Il y a persistance de cette amélioration jusqu'au 13 novembre.

Tubage du 13 novembre 1924 :

Bile A : un peu plus foncée que normalement.

Bile B : très abondante, très foncée, nuance verdâtre. Pigments biliaires : 82 unités Van den B.

Ce malade est revenu à la consultation le 16 novembre avant son départ pour Toulon. Il se disait très amélioré par le tubage et insistait à plusieurs reprises sur la sensation de bien-être qu'il éprouvait du côté droit « comparable à l'impression qu'on aurait si on vous retirait un poids ».

Obs. III. — M. M..., 63 ans, sellier.

Les crises gastriques existent depuis 20 ans, survenant tous les 15 jours environ et durant de 2 à 3 jours. Elles débutent par de la somnolence, des nausées, puis des douleurs continues siégeant à l'épigastre avec sensation de pesanteur, tiraillements et paroxysmes très pénibles. Les vomissements sont constants au cours de ces crises, extrêmement abondants. Ils sont alimentaires, puis bilieux (une ou deux cuvettes de liquide aqueux mêlé de bile). Pendant la crise, le malade ne peut ingérer absolument aucun aliment. Dans l'intervalle des crises, au contraire, il n'accuse aucun trouble ni local ni général.

A l'examen, la palpation de l'abdomen ne révèle pas de points douloureux. Il existe une zone d'hypoesthésie en bande horizontale allant de la 10e côte à l'ombilic. On ne trouve aucun trouble moteur, ni signe de Romberg, ni ataxie.

Les réflexes tendineux sont diminués, mais non abolis aux membres inférieurs, moins vifs du côté droit, normaux aux membres supérieurs. Pas de Babinski et réflexes cutanés normaux. Les pupilles sont égales, il n'y a pas d'Argyll Robertson. On trouve comme stigmates de spécificité une aortite avec double souffle et une leucoplasie buccale.

Les examens sérologiques ayant été pratiqués à l'Hôpital Saint-Joseph où le malade est en traitement (B.-W. négatif) n'ont pas été refaits dans le service.

Chez ce malade, nous nous sommes heurtés à de grosses difficultés pour les tubages, et sur 6 ou 7 essais, 2 seuls ont été suivis de succès. Ils ont donné des résultats absolument comparables à ceux de nos autres malades et ont été suivis de la même amélioration fonctionnelle alors que les tubages non réussis n'ont donné aucune modification.

Tubage du 13 décembre 1924 :

Bile A : plus foncée que normalement.

Bile B : La réaction de Meltzer-Lyon est négative avec 30 cc. de sulfate de magnésie. En doublant la dose, on obtient une bile B, pas très abondante, mais très foncée, presque noire. Pigments 1/1000 (Méthode de Fouchet). Cholestérine 2 gr. 40.

Tubage du 24 janvier 1925 :

Bile A manque.

Bile B recueillie 5 à 10 minutes après l'injection de sulfate de magnésie, très abondante et noire. Pigments (Fouchet) : 1/1500.

Observation IV. — M. O...

Entré dans le Service du Pr Roger pour vertiges, palpitations attribuables à une myocardite spécifique avec crises extra-systoliques, syphilis avérée, non soignée.

Tabes incipiens avec légère incoordination, signe de Romberg fruste, abolition complète des réflexes tendineux aux membres inférieurs, réflexes conservés au membre supérieur, pas de troubles de la sensibilité. Pas de crises gastriques.

Tubage du 28 janvier 1925 :

Bile A : normale, peu abondante. Pigments : 1/5000 (Fouchet).

Bile B : normale comme coloration et comme abondance. Pigments : 1/2500 (Fouchet).

Observation V. — Mme S..., 49 ans, ouvrière en pharmacie.

Cette malade, entrée en septembre 1922 pour fracture spontanée de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, est restée quatre mois en chirurgie où elle a subi deux interventions pour résection de la tête humérale. Au moment de se lever, elle s'est

aperçue d'une faiblesse dans les membres inférieurs et a constaté l'impossibité de se diriger dans l'obscurité. Depuis deux ans, des douleurs en éclair sont apparues, surtout dans les membres inférieurs, mais il n'y a pas de crises gastriques. La malade accuse également de la dysurie et des mictions discontinues et difficiles. Pas de crises gastriques.

Dans les antécédents, on relève une dyspepsie datant d'au moins 20 ans avec sensation de pesanteur après les repas. Il y a aussi vomissements glaireux et de la constipation chronique.

Pas d'antécédents spécifiques.

A l'examen, on note une ataxie légère avec démarche hésitante, un signe de Romberg positif, une aréflexie tendineuse complète. Le signe d'Argyll Robertson est positif. Il y a en outre des troubles de la sensibilité très marqués, en particulier de l'anesthésie complète des membres inférieurs. Au niveau du tronc existe une zone horizontale d'hyperesthésie étendue de la 7e côte au rebord costal, en avant comme en arrière.

Ponction lombaire : B.-W. positif, lymphocytose 8, albuminose 0 gr. 30.

Tubage du 5 février 1925 :

Bile A : normale.

Bile B : plus abondante que normalement et très foncée. Pigments (Fouchet) 1 /1500.

Obs. VI. — M. R..., 38 ans, bijoutier.

Entré salle Saint-Louis le 25 janvier 1925 pour douleurs d'estomac continues, prédominantes après les repas. Le malade accuse une sensation de pesanteur, des pituites matinales, quelques vomissements mais pas de crises gastriques caractérisées. Il souffre en outre de douleurs fulgurantes des membres inférieurs, douleurs en brodequin.

Dans les antécédents, on ne relève pas de spécificité.

A l'examen, on trouve une motilité presque normale, de l'ataxie très légère des membres supérieurs, une ébauche de signe de Romberg. Il y a abolition complète des réflexes tendineux aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Les réflexes cutanés sont normaux. Pas de signe de Babinski.

Le signe d'Argyll-Robertson est positif.

Pas de troubles nets de la sensibilité, ni d'anesthésie radiculaire.

Ponction lombaire : Lymphocytose 10, albuminose 0 gr. 30. B.-W. positif.

Tubage du 16 février 1920 :

Bile A : 15 cc., un peu moins colorée que normalement. Pigments : 1 /15000.

Bile B : l'épreuve de Meltzer-Lyon a été pratiquée à trois reprises (avec 25,50 et 75 cc. de sulfate de magnésie ; toutes les trois ont donné des biles B identiques, moins colorées que la bile B normale : Pigments : 1 /4000 (méthode de Hymans van den Bergh).

Obs. VII. — M. O..., 45 ans.

Tabes avéré avec ataxie extrême des membres inférieurs, très nette aux membres supérieurs. Peu de troubles de sensibilité. Pas d'anesthésies radiculaires. Pas de troubles sphinctériens.

B.-W. positif dans le sang, négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de crises gastriques.

Tubage du 8 mai 1925 :

Bile A : normale. Pigments : 1/10000 (Fouchet).

Bile B : quantité et coloration normale.

Pigments : 1/2000 (Fouchet).

Tumeur du corps calleux, par M. Conos (de Constantinople).

Les observations de tumeurs du corps calleux ne sont pas encore très nombreuses, et l'on rencontre dans la plupart d'entre elles des particularités propres à éclairer le tableau anatomoclinique, non encore définitivement

fixé, de cette maladie. Le fait que le diagnostic clinique de cette localisation n'est posé que très rarement, alors que les phénomènes de compression intra-cranienne apparaissent indiscutables, suffirait à justifier la relation dédétaillée de chaque nouveau cas. Aussi croyons-nous que le cas dont nous rapportons ci-dessous la relation détaillée est de nature à intéresser ceux qui s'occupent de la pathologie du corps calleux.

Mlle E. M..., âgée de 27 ans, entre le 20 octobre 1922 dans la section des maladies internes de l'hôpital national grec pour des troubles digestifs. Outre sa dyspepsie, elle présente des signes de bronchite localisée au poumon droit et de la confusion mentale. Elle a été transférée au bout de dix jours dans la section des aliénées parce qu'elle était devenue gâteuse. Elle recouvra peu à peu sa lucidité et l'on remarqua qu'elle présentait une démarche cérébelleuse avec adiadococinésie sans modifications appréciables des réflexes.

Le 2 décembre 1922, les réactions pupillaires sont normales, mais il existe une stase papillaire bilatérale comme dans les tumeurs cérébrales. L'acuité visuelle des yeux est de 0,9. Dysarthrie. Vomissements cérébraux. Céphalée tenace. L'intelligence reste obtuse.

En août 1923, époque où nous voyons pour la première fois la malade, celle-ci n'accuse plus que de temps à autre des maux de tête, d'ailleurs peu violents. Elle vomit parfois. Les pupilles sont normales ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de strabisme, mais les muscles moteurs du globe, particulièrement les droits externes, se fatiguent vite et deviennent parfois insuffisants. Le regard est vague comme celui d'un aveugle. Aucune asymétrie faciale. Parole nette mais lente. Pas de tremblement de la langue. Ni ataxie ni hypermétrie manifeste lors des épreuves *ad hoc*. Par contre, les mouvements successifs de pronation et de supination des mains sont lents et incomplets (légère adiadococinésie). Réflexes tendineux et cutanés normaux. Station debout normale. Démarche titubante avec rétropulsion manifeste, parfois suivie de chute. Souvent, émission involontaire des urines et des matières fécales. Mentalement, euphorie ou indifférence ; rire facile.

Le 20 novembre, les maux de tête restent légers, mais deviennent plus fréquents ; les vomissements et les vertiges sont rares. On remarque l'existence d'une amnésie spéciale : lorsqu'elle se promène dans le dortoir de l'infirmerie, elle ne peut plus retrouver son lit ; elle oublie également l'emplacement des water-closets.

Le 26 novembre, la céphalée est peu intense mais permanente ; il y a quelques vomissements. La topoamnésie persiste ; le gâtisme est complet. Indifférence vis-à-vis de son état ; rire facile. Illusions de fausse reconnaissance : la patiente prend l'infirmière qui la soigne depuis plusieurs mois pour l'une de ses camarades d'atelier. La station debout devient très difficile : la malade écarte les jambes pour se maintenir dans la position verticale ; elle perd l'équilibre dès qu'elle rapproche les pieds. La rétropulsion est manifeste pendant la station debout et la marche.

Pas de nystagmus ; insuffisance légère du droit externe gauche. Léger tremblement des membres supérieurs ; légère dysmétrie lorsque l'index touche le bout du nez ; ataxie manifeste à l'épreuve du talon sur la rotule. (Ces anomalies sont bilatérales.)

L'examen des yeux, pratiqué par M. Alexiadis, donne les résultats suivants : inégalité pupillaire appréciable ; la pupille droite réagit très faiblement à la lumière ; la pupille gauche ne réagit ni à la lumière ni à l'accommodation. Atrophie papillaire bilatérale, secondaire à une névrite optique ou à une stase prolongée.

Le 14 janvier 1924, la malade, après avoir mangé de bon appétit, se couche et s'endort comme d'habitude. Vers une heure du matin, elle se réveille en vomissant, tombe dans le coma et meurt quelques minutes plus tard.

*
* *

L'autopsie, pratiquée quelques heures après la mort, permet de constater que la dure-mère est très tendue. La masse cérébrale, quelque peu hyperémiée, apparait plus compacte qu'à l'ordinaire. Les espaces perforés

antérieurs, la région préchiasmatique, l'infundibulum, le tuber cinereum se montrent très bombées et forment une sorte de pseudokyste qui, au moment de l'extraction du cerveau, crève en donnant issue à une quantité importante de liquide ventriculaire dont la pression paraît élevée. — On constate alors qu'une tumeur ferme, compacte et d'un blanc grisâtre tapisse la face interne des lobes frontaux jusqu'aux pôles antérieurs. Plus épaisse à droite qu'à gauche, adhérente au tissu cérébral, cette tumeur prend naissance sur le genou du corps calleux.

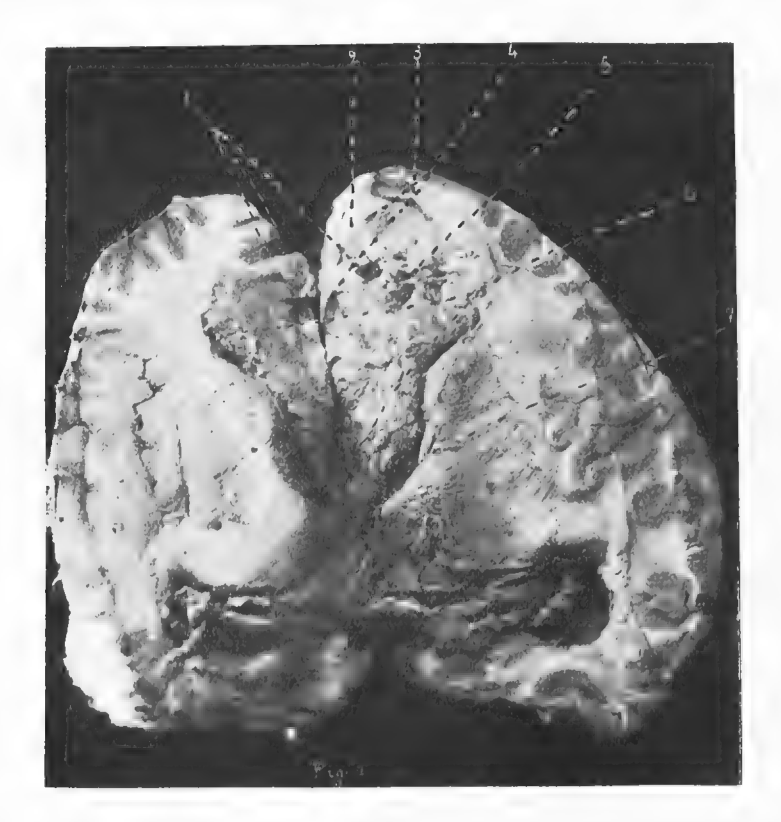


Fig. 1. — 1. Morceaux prélevés pour examen histologique. 2. Prolongement de la tumeur dans la face interne de l'hémisphère droit lobe frontal. 3. Méninge molle kératinisée. 4. Vaisseaux béants en pleine substance néopl. 5. Nodule néoplasique criblé. 6. Tumeur. 7. Trou de Monro droit, où a eu lieu l'hémorragie.

Sur la coupe horizontale, au lieu d'élection, on voit que la masse néoplasique, volumineuse (7 cm. 5 × 7), rosée, gélatineuse, occupe tout le genou du corps calleux et pénètre dans les ventricules latéraux. Ces ventricules sont extrêmement dilatés ; les noyaux centraux, fortement repoussés en arrière, sont intacts.

Du bord antérieur de la tête du noyau caudé à l'extrémité postérieure de la couche optique, la distance est de 6 cm. ; du pôle frontal au pôle occipital, la distance est de 16 cm. ; la largeur du carrefour ventriculaire atteint 2 cm. 5. — La tête de la circonvolution marginale, en avant du genou du corps calleux, est également atteinte par le néoplasme. Le trigone

et le septum lucidum ne sont épargnés que dans leurs segments postérieurs. Le reste du corps calleux est indemne. — La tumeur intéresse le centre ovale des deux hémisphères et principalement le lobe frontal droit où elle forme un noyau de la grosseur d'une petite noix. D'une teinte qui ne diffère point de celle de la substance cérébrale, ce noyau cancéreux est criblé de nombreuses lacunes dont la taille est comparable à celle d'une tête d'épingle ou d'une petite lentille.

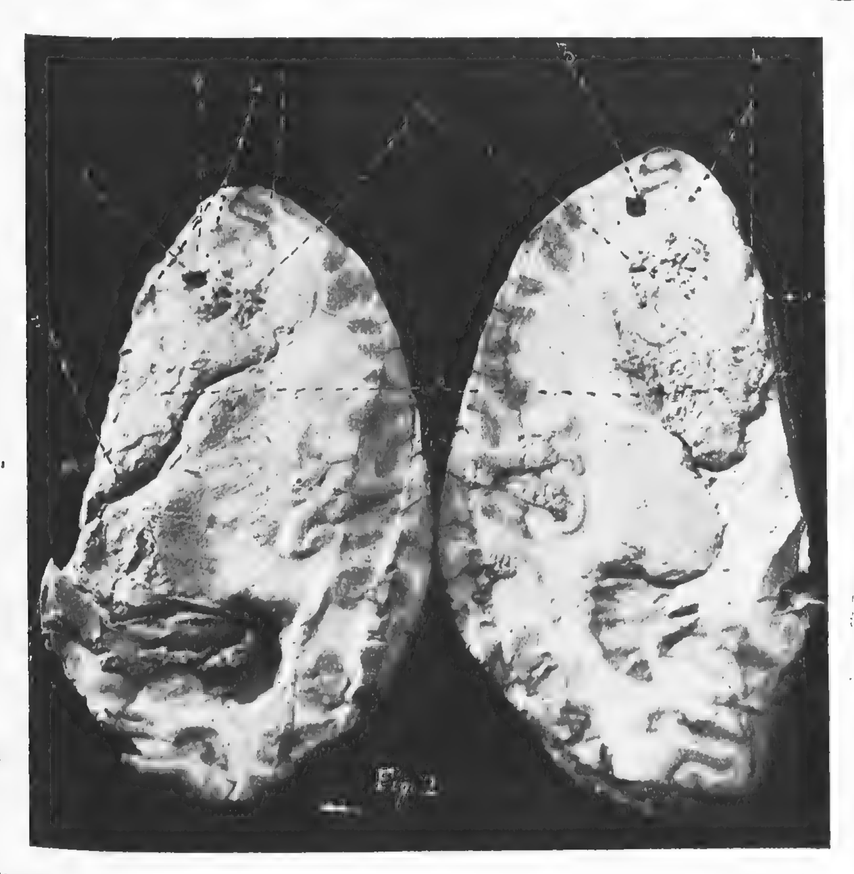


Fig. 2. — 1. Morceau prélevé pour l'examen histologique. 2. Masse néoplasique tapissant la face interne du lobe frontal droit. 3. Méninge molle kératinisée. 4. Vaisseaux béants en pleine masse néoplasique. 5. Nodule néoplasique criblé. 6. Tumeur. 7. Trou de Monro droit, lieu de l'hémorragie.

En avant de ce noyau et à 8 mm. en arrière du pôle frontal, on aperçoit une strie linéaire, d'un rouge foncé. Cette strie dessine un angle obtus à ouverture postérieure ; elle mesure 18 mm., donne au toucher l'impression d'une substance cornée et crie sous le couteau comme le ferait une arête de poisson. Elle correspond au sillon de la 1re circonvolution frontale et se trouve entourée de substance grise.

Le 3e ventricule est dilaté ; du chiasma optique à l'anus, il mesure 3 cm. 7. La moitié antérieure de ce ventricule est englobée dans la néoplasie tandis que sa partie postérieure est remplie par un gros caillot de sang rouge foncé ; ce caillot provient d'une hémorragie probablement choroï-

dienne qui a fusé par le trou de Monro. Le caillot se continue dans l'aqueduc de Sylvius, assez dilaté pour admettre une plume d'oie, et il remplit le triangle antérieur du 4e ventricule. C'est cette hémorragie ventriculaire qui a occasionné la mort subite de la malade.

Les plexus choroïdes du carrefour et de la portion sphénoïdale des ventricules latéraux sont très hypertrophiés.

Sur la coupe au lieu d'élection, on remarque, en pleine masse néoplasique, deux artères béantes ; l'une se trouve près du pôle frontal droit, l'autre près du genou du corps calleux.

Histologiquement, il s'agit d'un gliome à petites cellules et de cavités pseudokystiques dont l'examen détaillé sera publié ultérieurement par M. Delamare.

*
* *

En résumé, nous avons affaire à une jeune malade qui, à l'occasion d'une bronchite aiguë, a fait de la confusion mentale, est devenue apathique, indifférente et gâteuse, a présenté des lacunes spéciales de la mémoire des lieux, des signes cliniques et ophtalmologiques de compression intracranienne, des troubles de la parole et des phénomènes cérébelleux (graves perturbations de l'équilibre statique et kinétique sans paralysies motrices ou sensitives). Ce tableau clinique devait nécessairement évoquer l'idée d'une localisation calleuse. L'apparition précoce des troubles mentaux, le caractère de ces troubles dessinant dans ses grandes lignes le syndrome de Raymond, l'absence de perturbations motrices et sensitives rapprochés des signes d'hypertension cranienne constituaient, en effet, de sérieuses présomptions en faveur de l'existence d'une tumeur du corps calleux. L'extrême fréquence (95 % ou, d'après Gianelli, 100 %) des troubles mentaux, leur apparition précoce, leur progression rapide, leur gravité sont volontiers considérés comme caractéristiques de ces tumeurs. Ces troubles ne sont malheureusement pas pathognomoniques et, suivant la remarque du Pr. Mingazzini, « le diagnostic des tumeurs du corps calleux constitue dans la pratique une des plus grandes difficultés de la pathologie cérébrale ».

Dans le cas qui nous occupe, les manifestations mentales du début de la maladie n'ont pas été observées par nous (nous n'avons vu la malade que bien plus tard) et le diagnostic « toujours difficile » est devenu particulièrement délicat à cause de la présence des phénomènes d'ordre cérébelleux.

La détermination du siège de la lésion sur le corps calleux (genou, tronc ou bourrelet) est naturellement beaucoup plus délicate et les arguments invoqués par les différents auteurs sont loin d'être toujours convaincants, et l'on peut, semble-t-il, avancer que, dans l'état actuel de nos connaissances, « il est prématuré de parler de localisations satisfaisantes des tumeurs sur le genou, le tronc ou le bourrelet ».

Classique dans son ensemble, notre observation présente cependant

quelques points particulièrement dignes d'intérêt sur lesquels nous croyons devoir insister.

1° La légèreté des symptômes subjectifs de compression intracranienne. Notre malade se plaignait peu de ses maux de tête et de ses vomissements.

2° L'absence presque complète de symptômes paralytiques; l'existence de symptômes cérébelleux très accusés. Les paralysies motrices ne sont pas inouïes dans les tumeurs du corps calleux (60 % des cas d'après Lippmann, 66 % d'après Milani et même 79 % d'après Lévy-Valensi).

On a vu que, pendant les derniers mois de sa vie, notre malade n'a présenté qu'un seul trouble moteur d'ordre irritatif consistant en un léger tremblement des mains. Elle présentait, par contre, et à un haut degré, les troubles cérébelleux qui font partie intégrante de la symptomatologie des tumeurs de la partie antérieure du corps calleux (Duret) et constituent une ataxie spéciale (ataxie calleuse, Balkenataxie et Zingerle). Dans un cas de Lippmann, la démarche ataxique constituait l'unique symptôme de la tumeur du corps calleux. D'après Raymond et Zingerle, les troubles de la marche sont dus aux altérations des fibres interhémisphériques qui jouent un rôle indéniable dans les mouvements symétriques habituels.

3° Les troubles intellectuels étaient très accusés chez notre malade et il est à remarquer qu'il s'agissait de troubles d'ordre inhibitoire et non de troubles d'ordre irritatif ; à la confusion mentale du début ont fait suite un certain degré d'apathie puis une indifférence totale. L'indifférence vis-à-vis de son état physique était manifeste, puisque la patiente ne s'en plaignait qu'incidemment ; la perte de ses urines, la diminution considérable et progressive de sa vue ne l'impressionnaient en aucune façon. On peut parler chez elle de nosoagnosie. L'indifférence vis-à-vis du milieu résulte du fait que placée dans un service d'aliénées elle n'a jamais réclamé d'en sortir.

4° Pendant les dernières semaines de sa vie, elle perdit le sens de l'orientation : elle ne savait plus retrouver ni son lit, ni les water-closets, ce qui du reste ne l'impressionnait nullement.

5° Enfin, il y a lieu de retenir la mort presque subite par hémorragie ventriculaire.

Tumeur du lobe frontal ayant simulé la paralysie générale,

par MM. L. Girot et H. Baruk.

Les tumeurs cérébrales peuvent, dans certains cas, se traduire uniquement par des troubles mentaux, et notamment réaliser parfois un tableau clinique simulant la paralysie générale. Des observations de cette nature ont été rapportées à diverses reprises, mais restent cependant assez rares. Déjà en 1900, Brault et Loeper (1) avaient attiré l'attention sur l'existence de tumeurs cérébrales à forme psycho-paralytique. Toutefois, à une lecture attentive, leurs observations ont trait à des troubles psychiques très polymorphes, coexistant avec des signes neurologiques plus ou

moins accentués, et présentant dans leur allure clinique des caractères très différents de ceux de la paralysie générale. Différents auteurs ont par contre relaté un certain nombre de cas dans lesquels on observait un syndrome démentiel simulant à s'y méprendre celui de la maladie de Bayle. La plupart de ces cas correspondent à des tumeurs du lobe frontal ou du corps calleux. Les lésions du lobe frontal sont particulièrement fréquentes dans l'étiologie de tels syndromes, et, comme l'a fait remarquer Dupré dans le *Traité de Pathologie mentale* de G. Ballet, « on peut remarquer l'analogie générale de l'expression psychique des lésions frontales avec celles de la paralysie générale dont les localisations prédominantes intéressent le plus souvent l'écorce des lobes frontaux ». Les diverses observations de Raymond (2), de Baraduc (3), de Vigouroux et Hérisson Laparre (4), de Damage (5), de Dercum (6), etc., montrent l'association de ce syndrome démentiel et des tumeurs du lobe frontal. Il y a là un véritable tableau de pseudo-paralysie générale, pouvant poser parfois un problème de diagnostic fort difficile. Toutefois, une analyse clinique minutieuse, et surtout la ponction lombaire doivent permettre de faire le diagnostic différentiel. Tout récemment, M. le Professeur Guillain a insisté, à propos d'un cas de tumeur du splénius du corps calleux à symptomatologie démentielle, sur tout le parti que l'on pouvait tirer de l'examen du liquide céphalo-rachidien et de la recherche de la réaction du benjoin colloïdal. Le caractère négatif de cette réaction lui a permis en partie d'éliminer le diagnostic de paralysie générale chez son malade, bien que ce dernier fût syphilitique.

La coexistene de syphilis et de tumeur cérébrale constitue, en effet, une difficulté de plus pour le diagnostic. Il en est ainsi chez le malade dont nous rapportons ici l'observation anatomo-clinique. Il s'agit, en effet, d'un homme syphilitique avéré, qui a présenté durant un an des symptômes d'affaiblissement intellectuel progressif, et des troubles de la parole simulant la paralysie générale. Et cependant, il s'agissait d'une volumineuse tumeur méningée refoulant le lobe frontal. Voici notre observation :

Observation. — Malade de 49 ans.

Le 7 juillet 1924, le malade est transporté sans connaissance à l'Hôpital Saint-Antoine dans le service de notre maître le Pr Chauffard.

C'est un malade dans le coma, on a peu de renseignements sur le mode de début : sa femme raconte simplement qu'il a eu un malaise la veille, que son obnubilation s'est progressivement accrue depuis, et qu'un médecin l'a fait transporter à l'hôpital. L'an dernier, il aurait été soigné à la Salpêtrière par des piqûres. Il avait cessé tout traitement depuis plusieurs semaines.

A *son entrée*, on constate que le visage est couvert de sueurs, un peu pâle; le malade fume la pipe des 2 côtés. Le coma s'accentue d'heure en heure. Le coude droit est demi-fléchi, en légère contracture. Le membre supérieur gauche est plus inerte, plus flasque ; stertor. Râles disséminés dans toute la poitrine. Pouls lent difficile à percevoir. Tension artérielle impossible à prendre, aucune oscillation au Pachon. La température rectale est de 3°9 à l'entrée.

Les réflexes cutanés plantaires présentent une extension de l'orteil bilatérale plus marquée à gauche ; les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont très difficiles à mettre en évidence à droite, un peu forts à gauche. Pas de réflexes d'automatisme.

Les pupilles sont en mydriase. Pupille G $\rangle$ D ; les pupilles ne réagissent pas à la lumière. Le pincement du membre inférieur gauche détermine un léger grognement ; il en est de même du pincement du bras droit et de la moitié droite du tronc et de la face ; le pincement du membre supérieur gauche et du membre inférieur droit ne paraît nullement perçu et ne détermine ni mouvement ni grognement.

On note en outre du trismus. Le malade ne peut avaler les liquides qu'on essaie de lui faire ingurgiter.

Le malade perd ses urines.

On porte le diagnostic d'hémorragie cérébrale, sans pouvoir se faire une idée exacte du siège de l'hémorragie. On pratique une saignée de 400 grammes. Le dosage d'urée dans le sang montre une azotémie de 0 gr. 53. On ne pratique pas de ponction lombaire.

Le lendemain matin, 8 juillet, le malade présente une température de 40°9. Il meurt sans être sorti du coma.

L'autopsie montre l'existence au niveau de *l'hémisphère gauche* d'une tumeur du volume d'une petite mandarine, extra-cérébrale, parfaitement énucléable et comprimant et refoulant profondément le lobe frontal. On peut, en effet, facilement détacher la tumeur qui n'est pas adhérente aux circonvolutions. Nous reproduisons ci-dessous la photographie de la pièce.

En raison des caractères macroscopiques de la tumeur, nous nous sommes demandés si un examen radiologique eût permis de la déceler. M. Puthomme a pratiqué à la Salpêtrière la radiographie de la pièce placée dans un crâne. Il a pu constater que la tumeur était transparente aux rayons X et ne donnait aucune image radiographique.

Par ailleurs, l'aspect du cerveau est absolument normal. Aucune lésion méningée.

Des coupes pratiquées transversalement ne nous ont permis de constater aucune lésion apparente dans aucune partie de l'hémisphère ni au niveau des noyaux centraux.

L'examen histologique de la tumeur pratiqué par M. Bertrand a montré qu'il s'agissait d'un fibro-endothéliome méningé.

Nous avons alors recherché la fiche de ce malade à la Salpêtrière, où il avait été soigné auparavant. Il est, en effet, venu consulter à sa Salpêtrière le 2 *octobre* 1923. Il se plaignait à cette date de trouver difficilement ses mots, depuis un mois et demi, et de ne pouvoir exprimer ce qu'il voulait dire.

Il avoue dans ses antécédents l'existence d'un chancre syphilitique à l'âge de 20 ans et des habitudes éthyliques autrefois. Il est père de 2 enfants bien portants.

L'examen à la date du 2 octobre 1923 décèle un *léger tremblement* surtout à droite. Le malade présente en outre une très grande difficulté pour s'exprimer, il *achoppe* en prononçant les mots difficiles. Il perd la mémoire. Il a *de gros troubles du jugement. Il perd ses urines.*

On note un signe d'*Argyl-Robertson* avec déformation pupillaire.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. *Ponction lombaire* (15 octobre 1923).

Albumine 0 gr. 96.
Lymphos 2,3 Nageotte.
B.-Wass. +

B.-Wassermann dans le sérum sanguin (8 octobre 1923) + + +

On porte le diagnostic de *Paralysie générale.* Traitement cyanure de Hg et novarsenobenzol.

Nous avons d'autre part complété cette enquête par l'interrogatoire de la famille et notamment de la femme du malade auprès de laquelle nous avons pu recueillir les renseignements suivants : Le malade avait été bien portant jusqu'en juillet 1923. A cette date, on remarque pour la première fois qu'il ne trouve plus facilement ses mots, qu'il reste parfois un instant avant de pouvoir désigner un objet par son nom, qu'il bredouille parfois un peu en parlant.

En *août* 1923 *son caractère s'assombrit, il perd l'appétit* pendant quelque temps, il refuse parfois de manger. Il devient incapable de travailler et cesse son métier. Il présente toujours des *troubles de la parole,* ne trouve plus le nom de ses enfants, perd la

mémoire des faits récents. Néanmoins, quoique son intelligence ait diminué, il « comprend tout et s'intéresse à ce qu'on fait autour de lui », dit sa femme.

Son *caractère* se modifie ; jadis très coléreux, il devient très doux, un peu craintif. Chaque fois qu'on le conduit consulter, il a peur qu'on ne le laisse à l'hôpital. Il se méfie. Il est devenu puéril, émotif. Il pleure facilement. Il se met en outre à *marcher mal* en traînant les jambes. Sa femme dit qu'il s'est un peu plaint de *mal de tête* au début de ses troubles, mais très peu, et pas longtemps. On n'y a prêté aucune attention.

Il y a 2 ans (en 1922), il a eu quelques *vertiges* lorsqu'il était couché, et il était alors obligé de s'asseoir dans son lit « pour que les objets ne tournent pas autour de lui ». Mais ces troubles n'ont pas duré. Il n'a jamais eu d'idées délirantes. Aucun érotisme, aucun trouble génital. Sa femme prétend qu'il n'était pas désorienté, qu'il ne s'est jamais égaré dans la rue, qu'il semblait toujours savoir où il était. Jamais de vomissement. Pas de paralysie.

En 1923, à la suite d'une ponction lombaire pratiquée à la Salpêtrière, il est très malade, reste dans le coma trois jours, inerte, insensible, considéré comme perdu par le médecin du quartier. Il fait au cours de ce coma (?) une *crise convulsive* (pour la 1re fois) qui dure 1/4 d'heure. Il sort peu à peu de son obnubilation, et reprend en partie son activité. Il subit régulièrement pendant quelques mois à la Salpêtrière des injections de bismuth et de 914. On s'accorde alors à le trouver un peu amélioré. Il parle mieux. Il reprend même son travail. On cesse le traitement parce qu'il le supporte mal et que cela le fatigue ; sa vue a toujours *été excellente*. Il a toujours pu lire son journal sans fatigue. A aucun moment il ne s'est plaint de baisse de la vue.

La semaine qui a précédé son entrée à Saint-Antoine et sa mort, il se sentait mal en train, fatigué, dormait beaucoup, de façon anormale. Il continuait cependant à avoir de l'appétit, et même mangeait considérablement. Une nuit, tout d'un coup, il se sentit mal, il *vomit* (sans perte de connaissance, sans fièvre). Le malaise augmenta peu à peu, l'obnubilation s'accentua. C'est alors que le malade entra à Saint-Antoine.

Cette observation nous paraît présenter un certain nombre de particularités : tout d'abord, il est remarquable de constater la latence relative d'une tumeur aussi volumineuse : les symptômes psychiques n'ont fait leur apparition que tardivement et alors que le lobe frontal gauche était considérablement refoulé. Il est vrai qu'il s'agit d'une lésion unilatérale, et, en outre, il ne semble pas qu'il y ait en général une différence très marquée entre les lésions du lobe frontal du côté gauche et celles du côté droit.

Le diagnostic clinique était délicat en raison de l'existence d'antécédents syphilitiques et de la présence de cet état démentiel. Toutefois, certains éléments pouvaient paraître discordants. L'existence de vomissements, les accidents consécutifs à la ponction lombaire, certains traits du tableau clinique pouvaient peut-être éveiller l'attention. Mais ce sont là nuances très fines et c'est surtout le syndrome humoral qui était anormal : La présence d'une grosse quantité d'albumine (0,90) avec une aussi faible réaction cellulaire (2 éléments), l'existence d'une telle dissociation albumino-cytologique était assez en désaccord avec l'hypothèse de la paralysie générale, et devait faire soupçonner l'existence d'une hypertension intracranienne. Nous noterons en outre que la réaction du benjoin colloïdal n'avait pu être faite. En somme, l'examen du liquide céphalo-rachidien présentait des caractères très spéciaux, qui pouvaient faire mettre en doute le diagnostic de méningo-encéphalite.

Un dernier point nous paraît devoir être souligné : c'est la terminaison

rapide par un ictus progressif aboutissant au coma. Nous aurions pu penser qu'il s'agissait d'une hémorragie, telle qu'il s'en produit parfois au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales ou d'un gros ramollissement par thrombose vasculaire. L'examen du cerveau, et les coupes que nous avons effectuées dans toute l'étendue de l'hémisphère, n'ont pas confirmé cette hypothèse. Nulle part nous n'avons trouvé d'hémorragie ni de ramollissement. La substance cérébrale est seulement refoulée, mais non détruite. Les symptômes brusques de la période terminale ne peuvent pas s'expliquer par l'évolution secondaire d'une lésion en foyer.

Il y a donc lieu en somme d'attirer l'attention sur certains syndromes psychiques réalisé par les tumeurs du lobe frontal. Certes, il est classique



de signaler les modifications de l'humeur et du caractère, que l'on désigne sous le nom de moria. P. Marie (8) a d'autre part insisté sur la désorientation spatiale de ces malades, qu'il a mise en évidence dans une frappante observation rapportée récemment.

Mais ces diverses manifestations sont loin de résumer toute la symptomatologie des tumeurs du lobe frontal. Aux troubles classiques du caractère et de l'humeur, il y a lieu d'opposer notamment certains syndromes démentiels simulant la paralysie générale. De tels faits, bien que relativement peu fréquents, doivent être pris en considération. Aussi ne faut-il pas oublier, en présence d'un tableau un peu anormal de paralysie générale, de rechercher les signes d'hypertension intra-cranienne, tant par l'examen complet du liquide céphalo-rachidien que par l'examen du fond d'œil.

M. Béhague. — En 1919, M. Pierre Marie et moi-même avons signalé que pour qu'il y ait désorientation il fallait une lésion du cingulum ou du faisceau unciforme. Il semble que les observations de M. Conos et de M. Girot vérifient cette assertion.

BIBLIOGRAPHIE

1. Brault et Loeper. Tumeurs cérébrales à forme psychoparalytique. *Arch. de médecine,* 1900, p. 257.

2. Raymond. Un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal droit. *Soc. médicale des Hôpitaux,* juin 1892.

3. Baraduc. Troubles cérébraux analogues à ceux de la PG. Atrophie des lobes frontaux. *Bulletin de la Société Anatomique,* 1876.

4. Vigouroux et Hérisson Laparre. Deux observations de tumeurs cérébrales : tumeur du lobe frontal chez un dément ; Fibrome de la dure-mère. *Bull. de la Société clinique de médecine mentale,* décembre 1912, p. 353.

5. Damage. Sarcome du lobe frontal gauche chez une syphilitique. Etat démentiel. *Revue de Psychiatrie,* n° 1, janvier 1908.

6. Dercum. Relations de 3 cas de tumeurs préfrontales. *In the Journal of nervous and mental diseases.* Vol. XXXVIII, n° 8, août 1900, p. 465.

7. Guillain. Tumeur du splénium du corps calleux. *Revue Neur.,* 1925.

8. P. Marie-Bouttier et van Bogaert. Tumeur préfrontale droite, troubles de l'orientation. *Rev. Neurol.,* 1924, p. 209.

Déformations progressives des extrémités chez un parkinsonien post-encéphalitique, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et Thévenard.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est un homme de 42 ans chez qui, deux ans après un épisode encéphalitique, s'est constitué un syndrome parkinsonien absolument typique. Au cours de l'évolution de ce syndrome sont apparues des déformations des pieds et des mains, qui, tant par leur aspect que par leur intensité et la rapidité de leur développement, nous ont paru mériter d'être rapportées.

Coc..., 42 ans, mécanicien, a été en bonne santé jusqu'au mois de décembre 1919. Pendant la guerre, il a été blessé à la jambe gauche par un éclat d'obus, mais rapidement guéri ; il n'en a gardé aucune gêne fonctionnelle.

Au mois de décembre 1919, il a présenté pendant plusieurs jours un état infectieux avec fièvre et délire, suivi de douleurs vives dans la région de la nuque et du cou. Pas de diplopie ni de somnolence, ni de myoclonies. Au bout de trois semaines, il peut reprendre son travail.

Deux ans après, à la fin de 1921, apparaît un petit tremblement de la main gauche, puis de la jambe droite, puis de la main droite et enfin de la jambe gauche.

Dans le courant de 1922, ce tremblement augmente d'intensité ; en même temps se développe une raideur suffisante pour gêner la marche à la fin de cette année. De plus, la salivation devient abondante.

Au mois de septembre 1924, le malade est hospitalisé à la Salpêtrière avec tous les signes d'un syndrome parkinsonien typique. Son facies est figé, son attitude générale est soudée avec tendance à la flexion. La marche se fait à petits pas, avec antépulsion. L'hypertonie est manifeste aux quatre membres. Le tremblement est accentué. Tous les mouvements sont possibles et on ne note ni diminution de la force musculaire dans un groupe quelconque ni limitation du jeu d'une articulation.

Tous les réflexes tendineux et ostéopériostés existent et sont vifs. Le réflexe naso-palpébral est notablement exagéré. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Il n'y a aucun trouble sensitif ni sensoriel.

A partir du mois de décembre 1924, donc trois ans après l'apparition des premiers symptômes du parkinsonisme, on voit se constituer des attitudes vicieuses, d'abord à la main gauche et au pied droit, puis à la main droite et enfin au pied gauche.

En l'espace de trois mois, les attitudes que nous allons décrire sont définitivement installées, empêchant complètement le malade de se servir de ses mains et de marcher. L'atteinte du pied gauche est très récente et ne date que du début d'avril.



Fig. 1.

1° *Membre supérieur gauche.*

La main est fléchie à angle droit sur l'avant-bras, le petit doigt est fléchi sur la paume et le pouce allongé sur la paume vient le rejoindre en attitude d'opposition (fig. 1).

Pour les trois autres doigts, la première phalange est en hyperextension, les deux autres en hyperflexion.

Motilité volontaire : le malade ne peut exécuter que quelques mouvements minimes des doigts.

Mobilisation passive : il est possible de déplacer un peu les segments du membre dans le sens de l'exagération des attitudes vicieuses, par exemple hyperextension de la 1re phalange, flexion du poignet, mais nullement dans le sens de leur correction. Les tentatives provoquent de vives douleurs et font saillir sous la peau la corde des tendons fléchisseurs. Déformations et limitations articulaires ne dépassent guère le poignet. Il n'existe qu'une légère limitation de l'extension de l'avant-bras sur le bras.

Les muscles extenseurs de la main et des doigts né sont pas atrophiés et réagissent à la percussion par une contraction idio-musculaire sensiblement normale.

Les réflexes stylo-radial, radio-pronateur et cubito-pronateur paraissent abolis ; le réflexe tricipital est faible.

2° *Membre supérieur droit.*

Les attitudes vicieuses sont limitées aux doigts qui, fléchis dans tous leurs segments, s'appliquent sur la paume et y incrustent les ongles. Seule la dernière phalange du médius n'est pas fléchie et est plaquée sur l'éminence thénar. Le pouce est en flexion sur l'index et le médius (fig. 2). Ces attitudes sont irréductibles, et spontanément le malade ne peut faire que des mouvements minimes des doigts.

Il existe une limitation importante des mouvements du poignet ; le coude et l'épaule sont normaux.



Fig. 2.

Il n'y a pas d'atrophie apparente des muscles de l'avant-bras.

Les réflexes stylo-radial, radio et cubito-pronateurs, tricipital existent.

3° *Membre inférieur droit.*

Le pied droit est en attitude de varo-équinisme avec prédominance du varus et enroulement du pied sur le bord interne. Le tendon du jambier antérieur fait sous les téguments une saillie en corde ; en dehors la peau est tendue sur la malléole externe et l'astragale. Le gros orteil est en extension, de même que les 2e et 3e orteils, mais ceux-ci à un moindre degré (fig. 3).

L'attitude ne peut être corrigée passivement, et spontanément le malade ne peut exécuter que quelques mouvements de flexion des orteils. Il n'y a pas de déformations ni de limitation des mouvements au genou et à la hanche.

Les muscles de la loge antéro-externe de la jambe ne sont pas atrophiés.

Les réflexes achilléen et médio-plantaire ne sont pas obtenus ; les réflexes rotulien, tibio et péronéo-fémoraux existent.

L'excitation plantaire provoque une tendance à la flexion du gros orteil.

4° *Membre inférieur gauche.*

L'attitude du pied gauche est une ébauche de celle dans laquelle est fixé le pied droit. L'équinisme prédomine sur le varus, mais déjà se dessine nettement la saillie du tendon du jambier antérieur.

Cette attitude ne peut être passivement corrigée, mais la motilité volontaire a un champ un peu plus considérable que dans les autres articulations atteintes. Le malade peut exécuter quelques mouvements des orteils et du pied.



Fig. 3.

Rien à signaler au genou ni à la hanche. Légère émaciation, mais pas d'atrophie des muscles du mollet.

Les réflexes achilléen et médio-plantaire ne sont pas obtenus; le rotulien, les réflexes tibio et péronéo-fémoraux existent.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

L'examen radiographique des différents segments articulaires déformés a montré un certain degré de décalcification, semblant particulièrement net aux métacarpiens et phalanges des membres supérieurs. Nulle part on ne constate d'hyperostoses.

Le chimisme urinaire a donné les résultats suivants :

Glucose et albumine	néant	par litre
Urée	10 gr. 25	
Phosphates	3 gr. 13 en P^2O^5	
Chlorures	8 gr. 24, en NaCl	

Il s'agit donc, en somme, d'attitudes vicieuses progressivement et rapidement développées aux quatre extrémités d'un sujet atteint de parkinsonisme post-encéphalitique.

De telles déformations semblent avoir été rarement constatées. Il existe certes des déformations des doigts et des arthropathies dans la maladie de Parkinson sénile ; mais les conditions dans lesquelles elles apparaissent et l'aspect clinique qu'elles réalisent sont entièrement différents.

Chez un malade observé par l'un de nous avec M. Pierre Marie (1), il existait des déformations d'une main à peu près analogues à celles que nous venons de décrire, mais il y avait aussi un arrêt de développement de toute la moitié correspondante du corps et des mouvements à type athétosique au membre supérieur. L'examen anatomique avait montré dans ce cas une lésion à peu près strictement limitée au noyau rouge, entraînant des dégénérations du pédoncule cérébelleux supérieur, du faisceau central de la calotte et du faisceau longitudinal postérieur. La voie pyramidale était absolument intacte.

S.-A. Kinnier Wilson (2), dans le premier mémoire où il a décrit la dégénération lenticulaire progressive, signale la possibilité de l'apparition de ce qu'il nomme la contracture vraie, c'est-à-dire ne pouvant être vaincue par le mouvement passif, et son cas en particulier semble bien présenter des déformations des extrémités comparables à celles de notre malade.

Il en est de même dans le cas de H.-C. Hall (3), où les contractures fixées n'existaient qu'aux doigts, et se présentaient sous forme d'une hyperextension de la première phalange et d'une flexion des deux autres.

F.-H. Lewy (4) rapporte un cas de paralysie agitante avec contracture exagérée dans lequel la main droite hyperfléchie évoquait, dit-il, l'aspect d'une main de maladie de Little. Cette attitude est assez analogue à celle de la main gauche de notre malade.

Dans tous les autres cas de contracture par lésion extrapyramidale, l'attitude n'était pas absolument permanente et fixée, mais pouvait être passivement corrigée à un moment ou à un autre.

Ce mode d'évolution vers l'attitude vicieuse fixée est donc rare au cours

(1) P. Marie et G. Guillain. Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1903, p. 80.
La photographie de ce malade a été reproduite par M. Dejerine. *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris, 1914, p. 246, fig. 65.

(2) S.-A. Kinnier Wilson. Progressive lenticular degeneration : a familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. *Brain*, mars 1912. Part. IV, Vol. 34. p. 295.

(3) H.-C. Hall. *La dégénérescence hépato-lenticulaire*. Paris, 1921, p. 54 et 55.

(4) F.-H. Lewy. *Die Lehre vom Tonus und der Bewegung*. Berlin, 1923. p. 20, et fig. 16, p. 25.

des syndromes hypertoniques d'origine extrapyramidale. A quel processus est-il possible de le rattacher ?

Il ne saurait s'agir dans ces cas de rhumatisme chronique déformant. La rapidité et l'indolence avec lesquelles ces attitudes se constituent, le rôle évident, bien montré par l'absence d'atrophie musculaire et les saillies tendineuses, que joue l'hypertonie dans leur déterminisme, suffisent à éliminer cette hypothèse, que viendrait encore contredire le résultat à peu près négatif de l'examen radiographique.

Toutefois l'hypertonie musculaire est insuffisante à constituer à elle seule une explication satisfaisante. En effet, les attitudes vicieuses sont rares au cours des syndromes hypertoniques et ne sont pas proportionnelles à l'intensité de l'hypertonie.

Il est plus vraisemblable qu'il existe un processus d'ordre trophique évoluant sur un fond de rigidité antérieurement acquise, processus aboutissant à la fixation des attitudes qui n'étaient que transitoirement déterminées par cette rigidité.

En faveur de cette hypothèse, nous devons noter que, dans notre cas, les déformations ont fait leur apparition aux quatre membres dans le même ordre que les premiers signes du parkinsonisme.

Le caractère évolutif du processus nous paraît prouvé par le fait que ces déformations extrêmement accentuées se sont créées en quatre mois et qu'actuellement encore se développe sous nos yeux la fixation du pied gauche, le dernier atteint dans son attitude de varo-équinisme.

M. Alajouanine. — Si les déformations lentes et progressives des mains sont connues dans la maladie de Parkinson sénile et même existent parfois dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, il est exceptionnel de voir se développer très rapidement, en 4 ou 5 mois, sans phénomènes articulaires initiaux, une attitude de ce type dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Ce type de déformation est à rapprocher de celle qu'on observe dans certaines lésions striées; elle est en particulier très proche de celle qu'on observe actuellement chez une malade présentée par MM. Souques et Blamoutier, il y a un an, et atteinte d'un syndrome strié.

M. Sicard. — Ce cas d'association d'un syndrome parkinsonien à des acro-déformations spéciales est fort intéressant. Je ne crois pas qu'il s'agisse non plus de rhumatisme chronique déformant semblable aux faits que j'avais signalés à la Réunion neurologique de 1922. Mais je continue à penser que la lésion de certains départements cérébraux peut déterminer le syndrome jadis étudié par Charcot sous le nom de « rhumatisme trophonévrotique », c'est-à-dire le rhumatisme chronique déformant dans sa forme classique.

A propos d'une vertèbre noire, par MM. Léri et Layani.

M. Sicard. — C'est là un exemple de plus de vertèbre « noire », de vertèbre dense, ou *éburnéenne*. La radiographie me paraît ici d'autant

plus démonstrative que la vertèbre incriminée est déjà tassée, affaissée, avec intégrité parfaite des disques sus et sous-jacents, suivant la remarque que nous avons faite à cet égard dans les cas classiques de métastase vertébrale néoplasique.

Il sera tout à fait intéressant de suivre l'évolution de ce cas. Si comme le fait remarquer M. Léri, il existe une suspicion de néoformation gastrique, la vertèbre « noire » aura, à elle seule, orienté le diagnostic clinique.

J'ajouterai qu'à l'avant-dernière séance, nous avons apporté la confirmation histologique de la présence au sein d'une vertèbre « noire » de cellules métastatiques néoplasiques. La cellule cancéreuse peut donc être responsable du processus d'ostéite condensante vertébrale.

M. Souques. — La malade avec « vertèbre d'ivoire » que j'avais montrée, ici, l'an dernier, est morte il y a quelques jours, de cachexie cancéreuse. Et la nécropsie a fait voir les lésions de la vertèbre en question : la vertèbre présente une couleur blanc jaunâtre diffuse et une dureté qui contraste avec la couleur rosée et la mollesse relative des corps vertébraux sains. Si bien que l'épithète « d'ivoire » que j'avais employée pour des raisons dites ailleurs, et qui avait été critiquée, se trouve justifiée même par l'autopsie.

Je montrerai la pièce à la Société, lorsque l'examen histologique aura été fait.

Étude biologique de l'œdème des hémiplégiques, par J. Lhermitte et Grenier.

C'est un fait clinique depuis longtemps observé que certains hémiplégiques présentent, quelques jours après l'installation de la paralysie, une infiltration œdémateuse accusée des membres paralysés accompagnée, parfois, d'un exsudat articulaire. Mais si l'existence de cet hémi-œdème n'est pas discutée, il n'en est pas de même de l'origine à lui attribuer.

Pour la plupart des neurologistes, l'infiltration des membres hémiplégiques reconnaît pour origine une affection rénale ou cardiaque, et la localisation élective de l'œdème est, seule, conditionnée par la paralysie. Selon M. Pierre Marie, par exemple, dont l'attention a été dirigée tout spécialement sur l'œdème des hémiplégiques, l'infiltration séreuse sous-cutanée survient toujours chez les malades atteints d'affections cardiaque ou rénale. Et si cet œdème se limite aux membres paralysés, il faut en chercher la raison dans la position déclive et permanente des membres atteints et, d'autre part, dans l'influence atonique ou vaso-motrice qu'exerce, sur la circulation, la lésion cérébrale. Les hasards de la clinique nous ayant donné l'occasion d'observer récemment deux cas d'hémiplégie accompagnée d'hémi-œdème, nous nous sommes proposé de rechercher si la constitution biologique du liquide infiltré nous donnerait des indications sur le mécanisme et l'origine de l'infiltration séreuse sous-cutanée.

Dans le 1er cas, il s'agit d'un homme âgé de 65 ans, lequel fut frappé le

5 décembre 1924 d'un ictus suivi de coma complet et prolongé avec paralysie absolue du côté droit. Deux jours après l'attaque apoplectique, nous constations une hémiplégie droite complète avec aphasie globale et anesthésie à tous les modes. Le 7 décembre, apparut une hydarthrose volumineuse du genou droit et une infiltration des membres supérieur et inférieur paralysés. L'œdème se montrait particulièrement accusé à la main, à l'avant-bras et à la face postérieure du bras.

A l'aide des tubes de Southey et surtout grâce à l'igniponcture, nous avons pu aisément retirer une assez grande quantité du liquide infiltré, à plusieurs reprises. Et nos examens nous ont montré que, à des intervalles variés, la constitution de ce liquide n'avait pas changé.

De couleur jaune ambrée, foncée, le liquide d'œdème se coagule immédiatement après la prise, dans le tube même dans lequel on le recueille, c'est-à-dire, par conséquent, à une température de 18 à 20°C. Le caillot laisse exsuder, après sa rétraction, un sérum également coloré en jaune d'ambre.

Le taux de l'albumine que permet d'apprécier la méthode réfractométrique s'élève à 4 gr. 06 % dans le sérum obtenu après coagulation et à 4,909 avant la coagulation. Le sérum sanguin du même malade présentait un taux d'albumine s'élevant à 7,96 %. Quant aux chlorures, leur teneur exprimée en NaCl atteignait 7 gr. 70 par litre et l'urée 0 gr. 52. Dans le sérum l'urée s'élevait à 0 gr. 56.

Notre second cas se rapporte à une malade âgée de 71 ans et atteinte, depuis novembre 1923, d'une hémiplégie gauche complète, avec contractures, doublée d'infiltration œdémateuse surtout marquée sur le membre inférieur. Chez cette malade, la température locale s'élevait sur le membre inférieur infiltré, à 34°8, tandis que sur le membre sain, celle-ci ne dépassait pas 31°,3. Le liquide d'œdème présentait, comme dans le cas précédent, une coloration jaune ambrée et se coagulait en masse aussitôt après sa prise. La teneur en albumine s'élevait à 3 gr. 970 %, tandis que, dans le sérum sanguin, le taux de l'albumine atteignait 8 gr. 20 %.

Aussi bien dans le premier que dans le second cas, le liquide retiré ne contenait aucun élément figuré, en dehors des hémoconies, d'ailleurs assez rares.

Le liquide qui infiltre les membres hémiplégiques possède donc une constitution et des réactions biologiques spéciales, puisque l'on sait que, aussi bien l'œdème des cardiaques que celui des rénaux ne présente jamais ni coagulation spontanée, ni teneur élevée d'albumine. D'ailleurs, nous avons fait chez plusieurs malades atteints de mal de Bright avec rétention chlorurée ou d'insuffisance cardiaque des examens comparatifs qui nous ont fait voir à quel point l'infiltration œdémateuse des hémiplégiques s'éloignait de celle que provoquent soit l'asystolie, soit la néphrite chlorurémique. En voici un exemple. Celui-ci a trait à un malade âgé de 72 ans et atteint d'anasarque. Le liquide d'œdème se montre, ici, eau de roche, sans trace de coagulum ; la teneur de l'albumine ne dépasse pas 0,75 % tandis que, dans le sérum sanguin, le taux de l'albumine atteint 5 gr. 80 %.

Le taux de l'urée dans le liquide d'œdème atteint 0,52 par litre et, dans le sérum sanguin 0 gr. 75. Les constatations que nous venons de résumer témoignent donc que le liquide qui infiltre et distend à l'excès les membres de certains hémiplégiques s'oppose très nettement, par sa constitution biologique, aux œdèmes d'observation banale chez les malades atteints de lésions rénales ou cardiaques. Nous ajoutons d'autre part que, aussi bien dans le premier cas que dans le second, la recherche attentive d'une insuffisance cardiaque ou rénale est demeurée infructueuse.

Aussi bien, l'évolution même de l'hémi-œdème des hémiplégiques atteste que celui-ci doit reconnaître une pathogénie particulière. Malgré les divers moyens thérapeutiques mis en œuvre, l'infiltration se maintient persistante et récidivante.

De par ses réactions biologiques, sa désespérante ténacité, ses caractères cliniques même, l'hémi-œdème des hémiplégiques s'apparente de très près avec l'œdème des grands paraplégiques tel que l'un de nous l'a décrit et analysé (1).

Quelle en peut être le mécanisme ? Il n'est à chercher, pas plus dans l'hémiplégie que dans la paraplégie, dans une rétention chlorurée ou dans une insuffisance cardiaque puisque, nous ne saurions trop y insister, ces deux facteurs font complètement défaut et que, surtout, la constitution biologique du liquide infiltré se montre si différente de celle des œdèmes des brightiques et des cardiaques.

La position déclive des membres ne saurait non plus donner la solution du problème ; M. Pierre Marie en avait, d'ailleurs, fait la remarque, dès 1901 (2).

Bien que nous ne soyons pas en mesure de décider dans quelle mesure exacte la lésion cérébrale conditionne l'apparition de l'infiltration œdémateuse, il nous paraît indiscutable que la destruction de certains centres régulateurs de la vaso-motricité doit jouer, dans les cas de ce genre, un rôle très prépondérant. D'autre part, il semble probable que l'affaissement des éléments du système veineux joint à l'hyperperméabilité des parois vasculaires doivent être tenus responsables, pour une large part, des qualités si particulières du liquide infiltré que nous venons de signaler.

Paraplégie en flexion par rétraction musculo-tendineuse chez un adulte, par MM. E. de Massary et René Pierrot.

Nous désirons avoir l'avis des membres de la Société de neurologie sur un malade dont l'infirmité soulève le difficile problème du diagnostic des paraplégies en flexion.

A..., correcteur d'imprimerie, âgé de 44 ans, entre à Lariboisière, salle Bouley, où il fait deux séjours, l'un du 15 juillet 1924 à la fin du mois d'août ; le second, qui commence le 22 novembre 1924, se prolonge encore.

Pendant le premier séjour, il se plaignait de troubles de la déglutition, de dysphagie,

(1) J. Lhermitte. *La section totale de la moelle dorsale*, 1 vol., Maloine, 1923.
(2) Pierre Marie. Art. Hémiplégie *in Traité de Médecine et de Thérapeutique*, t. VIII, p. 504, 1901.

que n'expliqua aucun symptôme objectif ou radiologique ; ces troubles apparurent brusquement et disparurent rapidement par la démonstration très nette, faite sous l'écran, de la possibilité de la déglutition ; ils étaient donc nettement d'origine pithiatique.

A signaler encore quelques troubles visuels, rendant la lecture impossible, de même nature que les troubles de la déglutition, et disparaissant comme eux.

Dès ce premier séjour, on note en plus des troubles mal déterminés de la marche qui se fait les genoux étant légèrement fléchis.

Le malade sortit à la fin du mois d'août pour reprendre son métier.

On le ramena le 22 novembre 1924, complètement impotent des membres inférieurs, dont les segments sont en flexion.

A vrai dire, depuis une fièvre typhoïde subie en 1915, le malade, qui s'observe beaucoup, ne fut jamais bon marcheur et il souffrit de douleurs vagues dans les membres inférieurs et dans les articulations des genoux et du pied. Ainsi, pendant la guerre, il montait aux tranchées avec des cannes. Après la guerre, ceci ne le gêna pas beaucoup dans sa profession de correcteur d'imprimerie, qu'il exerçait assis. Ces troubles de la fonction des membres inférieurs sont donc anciens ; ils furent notés pendant son premier séjour, mais ne gênaient que peu le malade, du moins jusqu'au 22 novembre 1924. Ce jour-là, il ne put se lever et depuis lors il resta couché. Très rapidement, la flexion des cuisses sur le tronc et des jambes sur les cuisses, ébauchée en juillet, s'installa, pour rester, avec quelques petites modifications d'intensité, ce qu'elle est aujourd'hui.

L'attitude du malade est celle du *paraplégique avec contractures en flexion des membres inférieurs* : flexion intense des cuisses sur le tronc, des jambes sur la cuisse ; pas de flexion des pieds sur la jambe ; la plante du pied reste sur le plan du lit.

Cette flexion fut, dès le début, difficile à réduire.

Dans les premières semaines, pensant à des accidents pithiatiques, nous fîmes cinq séances d'électricité galvanique très douloureuse, sans aucun résultat. Toujours, guidé par cette pensée de pithiatisme, nous fîmes transporter le malade chez lui, le 10 décembre ; on nous le ramena le 24, dans le même état.

Cette fois, malgré les douleurs éprouvées lorsque l'on voulait vaincre la flexion, nous arrivâmes, avec un peu d'énergie, et en nous aidant de traction continue au moyen de poids, à étendre les membres inférieurs ; ils furent maintenus en extension complète par des sangles fixées sur le sommier. Cela dura pendant 18 jours, mais lorsque les sangles furent enlevées, la flexion se reproduisit très rapidement, en trois ou quatre jours, et devint cette fois irréductible. Plusieurs semaines après, le 9 mars 1925, nous avons même essayé de vaincre cette flexion sous anesthésie générale à l'éther, qui fut poussée très loin, jusqu'à disparition des réflexes cornéens et pupillaires, et nous échouâmes. L'extension forcée ne put vaincre que partiellement la résistance musculo-tendineuse ; la flexion complète fut ramenée à une demi-flexion (de 30° à 100 ou 110 sans pouvoir obtenir davantage. Après le réveil, la flexion reparut et le lendemain nous retrouvâmes le malade dans son état antérieur.

Cette *attitude en flexion,* non réductible maintenant, s'accompagnant de douleurs vagues au repos, mais très vives lorsque l'on vient pratiquer des tractions, comporte cependant une certaine *motilité* ; il n'y a pas de paralysie ; le malade peut faire mouvoir ses orteils, son pied, sa jambe et sa cuisse dans des limites peu étendues, le talon peut s'éloigner des fesses de 16 cm. ; le malade est donc plus bridé que paralytique. Il n'a pas l'adduction forcée que l'on observe si fréquemment, ses genoux ne sont pas au contact, et ils peuvent s'écarter, par mouvements volontaires ou provoqués, jusqu'à une distance de 37 cm. l'un de l'autre ; la résistance apparaît dès cette limite franchie.

Depuis janvier, un autre symptôme, d'une importance capitale, s'est installé progressivement : c'est l'*amyotrophie*, une amyotrophie diffuse des cuisses et des jambes ; les muscles extenseurs paraissent toutefois être plus touchés ; les masses musculaires ont fondu ; parfois elles sont animées de tremblements, de secousses passagères, ou de mouvements fibrillaires. Les tendons sont tendus, rétractés, forment des cordes en relief sous la peau.

Pendant plusieurs semaines exista un œdème des pieds, remontant au-dessus des malléoles, œdème qui tend à disparaître.

Les articulations semblent normales ; elles sont simplement bridées par les tendons péri-articulaires, durs, rigides, saillants sous la peau.

Les masses musculaires sont douloureuses à la pression, surtout aux mollets ; les muscles de la cuisse sont moins douloureux ; répétons que les tentatives de mouvements, volontaires mais surtout provoqués, sont extrêmement douloureuses.

Telles sont les seules constatations positives que nous puissions faire. Toutes les autres sont négatives.

La *sensibilité* est normale partout, au tact, à la piqûre, à la température. Pendant quelques semaines, nous avons trouvé une hypoesthésie, au tact et surtout à la température, au niveau des pieds qui étaient, pendant cette époque, œdémateux ; maintenant que l'œdème diminue la sensibilité revient.

La *réflectivité* est normale ; les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, quoique difficiles à mettre en évidence, à cause des rétractions tendineuses, sont conservés.

Le *réflexe de Babinski*, tantôt ne se produit pas, tantôt se fait en flexion ; de temps en temps il se produit une cause d'erreur, car le malade étend toujours son gros orteil lorsqu'il meut le pied dans les limites qui lui sont permises ; lors donc qu'il fait un mouvement du pied pour éviter les sensations désagréables de l'épingle sur la plante, ou d'une excitation de la face antérieure de la jambe, il met l'orteil en extension.

Enfin, fait capital, les *réflexes de défense*, mettant en jeu l'automatisme médullaire, n'existent pas. Les excitations normales ne provoquent aucune réaction involontaire ; il faut des moyens violents pour déterminer une douleur qui force le malade à réagir volontairement dans les limites qui lui sont possibles.

Quant à *la trophicité*, elle n'est touchée qu'en ce qui concerne les muscles ; la peau est normale. Au moment des manœuvres d'extension continuée et de maintien dans l'extension, il y eut quelques petites escarres périmalléolaires et talonnières, mais elles se guérirent rapidement après l'ablation des liens.

Enfin *aucun trouble des réservoirs*.

L'examen des différents appareils est également négatif.

Yeux : pupilles égales, léger myosis, mais les pupilles s'accommodent à la lumière et à la distance. Champ visuel normal des deux yeux ; aucune altération du sens chromatique ; fond de l'œil normal ; vision absolument normale.

Les poumons, le tube digestif et ses annexes, le cœur sont normaux ; la tension artérielle à l'avant-bras est de 17-11 (Pachon). Ni sucre, ni albumine. Etat général satisfaisant, pas de fièvre.

Ponctions lombaires, deux furent faites, l'une le 12 décembre 1924, l'autre le 19 mars 1925 ; liquide normal ; pression normale ; un lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; un par champ après 35 minutes de centrifugation ; présence du sucre ; albumine, dans la première ponction 0,40 ; dans la seconde 0,22 ; réaction du benjoin colloïdal négative les deux fois.

Dans le sang réaction de B.-W. négative.

Examen électrique fait le 26 mars 1925 par M. Dariaux. « Les réactions électriques des muscles et des nerfs des deux membres inférieurs sont augmentées et ne présentent aucune modification qualificative, pas de R. D. »

Recherche des tensions artérielles au niveau du cou-de-pied (29 mars 1925) au Pachon.

D = 21 — 8. Indice 6.
G = 21 — 9. Indice 3.

Enfin, épreuve de Sicard négative ; le 19 mars, injection de lipiodol dans la cavité rachidienne, entre la 4e et la 5e vertèbre dorsale, radiographie normale.

Pour décrire ce malade, nous nous sommes servis quelquefois du terme de *paraplégie en flexion* ; c'est pour le dépeindre d'un terme court, et plus encore pour spécifier les syndromes avec lesquels la discussion diagnostique est possible. En réalité, il n'y a pas de paralysie, mais une impotence

fonctionnelle avec rétractions tendineuses ; en réalité, les rétractions musculo-tendineuses sont le fait capital.

Il est évident qu'il ne s'agit pas d'une de ces paraplégies avec contracture en flexion caractérisée par une exaltation des réflexes de défense faisant contraste avec la diminution des réflexes tendineux, paraplégies sur lesquelles M. Babinski a attiré l'attention. Dans ces cas, l'origine médullaire est certaine ; il s'agit le plus souvent d'une compression de la moelle. Or, chez notre malade, tout fait présumer une intégrité absolue de la moelle : sensibilité, réflectivité, examen du liquide céphalo-rachidien, épreuve du lipiodol, tout est normal.

Il ne s'agit pas non plus de ces paraplégies en flexion d'origine cérébrale décrites par M. Alajouanine dans sa très intéressante thèse ; les fonctions cérébrales de notre malade sont absolument normales ; il n'y a aucun symptôme de sclérose cérébrale.

Une névrite périphérique peut-elle être invoquée ? La douleur à la pression des masses musculaires, l'atrophie des muscles peuvent être des arguments en faveur de ce diagnostic. Cependant la paraplégie par névrite périphérique nous paraît être toujours une paraplégie en extension, avec chute du pied, paraplégie flasque, ne devenant que très tardivement contracturée par rétractions tendineuses multiples ; les réactions électriques sont modifiées. De plus, notre malade n'est pas alcoolique, les quelques apéritifs qu'il avoue ne sauraient suffire ; il n'est pas non plus saturnin ; c'est un correcteur d'imprimerie qui ne manie pas les caractères de plomb.

Nous avouons avoir pensé pendant quelques semaines au pithiatisme. Pendant son premier séjour dans notre service, notre malade eut des troubles de la déglutition qui disparurent assez rapidement par la démonstration très nette de l'intégrité de son pharynx et de son œsophage au moyen de l'écran radioscopique ; ces accidents guérirent donc uniquement par suggestion raisonnée. Ceci est évidemment impressionnant. Mais d'autre part, l'atrophie des masses musculaires, l'installation rapidement progressive, mais non brusque de l'impotence, et surtout l'échec de l'épreuve par l'anesthésie générale à l'éther, nous firent rejeter ce diagnostic de pithiatisme.

S'agit-il enfin de ces troubles amyotrophiques qui existent, par action réflexe probable, autour d'articulations malades ? Notre malade a bien eu jadis, à 22 ans, une blennorrhagie et une crise de rhumatisme à 27 ans ; cette crise fut bénigne, dura une ou deux semaines, frappa les hanches et le poignet gauche ; mais ces antécédents sont d'une trop grande banalité, pour être retenus maintenant, surtout après la constatation de l'intégrité actuelle des articulations des membres inférieurs.

Nous arrivons ainsi, par éliminations successives, à suspecter une atteinte primitive du muscle. Nous ne connaissons, il est vrai, que la myopathie sénile décrite par Lhermitte, dans laquelle il y a une paraplégie en flexion, non par contractures, mais par rétractions musculo-tendineuses. Or, c'est précisément ce qui nous paraît exister chez notre malade ; nous serions donc portés à faire le diagnostic de myosclérose si nous n'étions retenus par la notion, classique depuis la thèse de Lhermitte, du début

tardif de cette paraplégie d'origine musculaire ; tous les cas connus ont évolué sur des sujets de 75 à 85 ans. Avons-nous le droit de penser à cette variété de paraplégie par myosclérose chez un sujet de 44 ans ? C'est peu probable, et cependant nous croyons que chez notre malade, il y a une intégrité complète des centres nerveux et une lésion primitive, à tendance scléreuse, des muscles et des tendons.

Jumentié. — Revenant sur la localisation au niveau des segments inférieurs de la moelle envisagée par M. Foix pour la lésion à laquelle il semble pouvoir rattacher le syndrome de paraplégie en flexion si spécial présenté par le malade de M. Massary, je ne puis m'empêcher de faire remarquer qu'il me semble difficile d'admettre qu'une lésion de la région lombo-sacrée puisse exister en dehors du moindre trouble sphinctérien, et cela avec une sensibilité superficielle et profonde nullement modifiée, des réflexes tendineux rotuliens et achilléens normaux et les réactions électriques des muscles des membres inférieurs inchangées.

M. Alajouanine. — Je ne crois pas que la très intéressante observation de contracture en flexion que vient de présenter M. de Massary puisse s'expliquer par une lésion centrale médullaire ou cérébrale. Ce malade que j'ai eu l'occasion d'examiner à Lariboisière, grâce à l'obligeance de M. de Massary n'a pas en effet de signes pyramidaux ; l'attitude d'extension du gros orteil que l'on observe ici parfois n'existe que dans la flexion forcée du pied ; ce mouvement, qui est conservé et s'effectue volontairement, s'accompagne toujours d'extension du gros orteil ; on ne peut donc tenir compte que de la recherche du réflexe cutané plantaire dans une attitude différente de la précédente, et, dans ces cas, le réflexe se fait en flexion. Quant aux réflexes d'automatisme médullaire, ils prêtent aux mêmes considérations que le réflexe cutané plantaire et en plus, il faut faire intervenir ici l'hyperalgie de ce malade qui souffre de façon diffuse au niveau des membres inférieurs. Les réflexes tendineux s'accompagnent de contractions à distance, il y a de l'exagération des réflexes idio-musculaires comme il est fréquent de l'observer dans les lésions articulaires avec atrophie musculaire. Ce malade est à rapprocher, à l'âge près, de l'aspect des myopathies séniles sur lesquelles ont insisté MM. Lhermitte, et Lejonne. L'importance des phénomènes douloureux locaux, en particulier au niveau des articulations, qui ont marqué le début de l'affection est surtout à retenir dans l'interprétation, qui nous paraît la plus plausible d'une contracture en flexion fixée avec rétractions tendineuses au cours d'une affection périphérique musculo-tendino-articulaire.

Contracture sans paroxysmes des muscles masticateurs, des muscles du cou et du tronc, des muscles de la racine du membre supérieur, évoluant chez une syphilitique, par MM. Et. May, R. Boulin, P. Hillemand, J. Ollivier.

Nous avons l'honneur de présenter devant la Société une malade qui a vu s'installer progressivement, sans signes généraux, une contracture

continue sans paroxysmes et à topographie particulière frappant les muscles masticateurs, les muscles du cou, ceux du tronc et de l'abdomen, ceux de la racine du membre supérieur. Cette contracture est apparue chez une syphilitique, à titre de symptôme tout à fait isolé et elle a disparu, en même temps qu'un traitement arsénobenzolique était institué.

Nous rapportons ici l'observation de cette malade à titre documentaire.

Observation. — Mme L..., âgée de 33 ans, est entrée à la clinique médicale de l'Hôpital Cochin pour du trismus et une raideur de la nuque.

Ces différents symptômes sont apparus dans la journée du 19 mars d'une manière insidieuse. Petit à petit, la malade a éprouvé de la difficulté à ouvrir la bouche, à mastiquer ses aliments, elle est devenue raide ; cet état l'empêchant de vaquer à ses occupations, elle est venue à l'hôpital Cochin. Ce début s'est donc fait progressivement, sans température, sans signe infectieux, sans phénomènes douloureux.

A son entrée, le symptôme dominant est la contracture, celle-ci a une topographie assez spéciale.

Elle frappe, en effet, les muscles de la face, de la nuque, du cou, du tronc, ceux de la racine du membre supérieur et elle respecte les muscles des membres inférieurs.

Face : Les masticateurs sont atteints : le trismus extrême ne permet aux mâchoires qu'un écartement de quelques millimètres.

Les orbiculaires sont touchés, ce qui donne aux yeux un aspect particulier, d'yeux petits, d'yeux bridés. Il en est de même du frontal.

Les muscles du facial inférieur sont peu touchés. Il n'existe pas de rire sardonique. Quand la malade parle, les deux peauciers, les deux zygomatiques se contractent fortement.

Nuque et cou : Les muscles de la nuque, les stérno-cléidomastoïdiens sont contracturés. Le cou est raide et la tête est fléchie en avant.

Tronc : Le trapèze, le grand dorsal, le grand dentelé, le pectoral, les muscles de la masse sacrolombaire sont lésés, et l'on voit leurs insertions, leurs contours se dessiner avec une netteté absolue. Il existe une ensellure lombaire considérable. Les muscles de l'abdomen sont eux aussi touchés : le ventre est creux, rétracté, en bateau, dur comme du bois. Les muscles de la ceinture pelvienne par contre sont respectés, les fesses ont leur consistance normale.

Membre supérieur :

Le membre supérieur est atteint et la contracture prédomine au niveau de la racine du membre ; elle frappe sur tout le deltoïde, le biceps ; elle respecte les muscles de la main.

Membre inférieur :

Dans l'ensemble le membre inférieur est respecté et seuls, les muscles de la loge postérieure de la cuisse sont un peu contracturés.

Il n'y a pas de Kernig.

Cette contracture est continue et à aucun moment nous n'avons observé de renforcements ni de crises. Elle n'augmente pas lors de l'examen, ni par les excitations extérieures. L'aspect du muscle est assez spécial ; il est dur, mais offre néanmoins une consistance cireuse.

Les muscles contracturés ne sont pas excitables par la percussion.

Cette contracture présente encore un caractère particulier : les mouvements sont possibles : la tête peut se fléchir et se redresser, la malade plie sa colonne vertébrale, la marche est possible, bien que le tronc soit rigide, guindé ; la tête, les bras restent alors immobiles. La malade ne présente aucun trouble respiratoire.

La parole est un peu gênée. Il n'existe pas de dysphagie.

Les réflexes de posture sont forts au niveau du membre supérieur et de la cuisse, faibles au niveau du pied.

Il n'existe aucun autre trouble : la force musculaire, la réflectivité, la sensibilité ne présentent rien de particulier ; il n'existe pas de tremblement, pas de sialorrhée, aucun phénomène douloureux.

A signaler simplement une sudation assez marquée.

Il n'existe pas de troubles oculaires, ni de troubles sphinctériens.

La température est normale.

Examen électrique.

Quand on excite les muscles contractés à l'aide du courant faradique, la contraction paraît plus persistante qu'à l'état normal. Ce phénomène se retrouve du reste au niveau du trapèze, par la recherche du phénomène de posture.

Il n'y a pas de fusion anticipée des secousses.

Reste de l'examen :

Cœur : souffle systolique à la base.

P. A. = 14 — 9 (Vaquez).

Il n'existe rien, au niveau des mâchoires, rien au niveau de la colonne vertébrale.

Antécédents :

En avril 1923 : roséole et céphalée qui disparaissent sous l'influence de quelques injections de novarsénobenzol.

Depuis quelques mois la céphalée, en l'absence de tout traitement, s'est exacerbée.

La malade n'a jamais présenté de somnolence, ni de troubles visuels.

Examen de laboratoire.

Ponction lombaire.

Liquide céphalo-rachidien : albumine 0,25, cellule de Nageotte : 67,7 lymphocytes. Wassermann négatif.

Sang : Wassermann positif.

Evolution:

Frappé de l'existence de ces éléments de spécificité, on commence un traitement novarsénobenzolique :

Quelques jours après la première injection de novarsénobenzol à 0,15, le trismus tend à s'atténuer ; l'amélioration débute au niveau des muscles de la mâchoire, puis gagne le bras et le tronc.

Actuellement, après avoir reçu 4 gr. 30 de novarsénobenzol, la malade se considère comme guérie. Il subsiste peut-être encore une légère limitation des mouvements des mâchoires et un peu de contracture au niveau du trapèze. Elle quitte l'hôpital le 9 mai.

Nous avons cru intéressant de publier cette observation, car les signes présentés par la malade ne répondent à aucun des cadres cliniques qu'il est habituel d'observer.

Cette contracture frappant les muscles de la mâchoire et du cou, le tronc, la racine du membre supérieur et, respectant le membre inférieur, évoluant sans paroxysmes ne correspond, à notre connaissance, à aucun des types de contracture pyramidale ou extrapyramidale décrits.

Il ne s'agit pas de tétanos : on pouvait l'affirmer sur les signes cliniques du début, à cause de l'absence de crises paroxystiques et de tout phénomène douloureux ; s'il pouvait rester quelques doutes, l'évolution rapide vers la guérison viendrait les lever. Il ne s'agit pas non plus d'une complication anormale de l'encéphalite épidémique : la malade ne présentait aucun des signes habituels à cette affection et la contracture dont elle était atteinte ne ressemble en rien aux syndromes parkinsoniens postencéphalitiques.

Nous croyons de même pouvoir éliminer le pithiatisme en raison surtout de la topographie de la contracture qui n'est pas globale, en raison aussi de la lymphocytose rachidienne. Il est bien difficile, par contre, de ne pas penser à une étiologie spécifique : la malade a eu une roséole, a été à peine traitée, elle présente un souffle d'aortite, une notable lymphocytose rachidienne, un Wassermann positif dans le sang. Enfin, l'évolution s'est faite

vers la guérison, en coïncidence avec un traitement novarsénobenzolique.

Si l'on accepte le rôle de la syphilis, il faut, croyons-nous, admettre qu'il s'agit d'une syphilis à localisation nerveuse, seule capable d'expliquer la diffusion de la contracture et ses localisations ; il faut d'ailleurs remarquer que l'amélioration clinique s'est accompagnée d'une diminution parallèle dans la réaction méningée. On pourrait toutefois s'étonner de l'absence de tout autre symptôme de syphilis nerveuse, notamment du signe d'Argyll, ainsi que des caractères anormaux de la réaction rachidienne. Nous croyons qu'une telle objection n'est pas suffisante et qu'il faut s'habituer à compter avec les syphilis nerveuses monosymptomatiques, qui traduisent probablement l'existence de lésions très localisées. C'est ainsi que l'on explique le diabète insipide des syphilitiques et c'est un mécanisme analogue que deux d'entre nous ont admis pour rendre compte des érythromélalgies spécifiques. Autant qu'on peut en juger par les quelques observations publiées, ces syphilis nerveuses monosymptomatiques paraissent obéir au traitement, ce qui a une importance pratique.

En résumé, notre malade présente un syndrome de contracture pseudo-tétanique. Nous pensons que ce syndrome dépend de lésions nerveuses centrales, actuellement impossibles à localiser, et que la syphilis doit être une de ses causes principales.

J.-A. Barré. — Le hasard a voulu que j'aie observé, il y a quelques semaines seulement, un cas très comparable au cas singulier dont on vient de nous parler. Un jeune homme de 18 ans environ paraissait atteint de tétanos généralisé ; la ponction lombaire montra de fortes altérations du liquide céphalo-rachidien (tous les signes d'une forte réaction méningée), mais une réaction de Bordet Wassermann et du benjoin colloïdal négatives.

Malgré la dissémination et l'importance des contractures musculaires, nous eûmes l'impression que l'affection mystérieuse pseudo-tétanique ne comportait pas de gravité réelle.

Les phénomènes furent, en effet, passagers. Le malade n'avait pour ainsi dire plus de réaction méningée à sa sortie du service. Je l'ai revu tout récemment ; il paraît absolument normal et a repris ses occupations antérieures. Je me demande de quelle infection il peut s'agir, mais je crois qu'on peut éliminer l'infection syphilitique. Espérons que ces faits curieux n'annoncent pas une maladie épidémique nouvelle.

M. Sézary. — Je me demande si l'on ne pourrait assimiler le syndrome présenté par cette malade à la contracture isolée du biceps qu'on a signalée à diverses reprises chez les syphilitiques à une époque où les traitements intensifs n'étaient pas encore appliqués, et dont la nature myositique semble la plus vraisemblable.

Syndrome du trou déchiré postérieur par fracture de la base du crâne. Guérison, par les Drs Ch. Mirallié, Lanoue et Lemoine.

P... Baptiste, 37 ans.

Le 17 février 1923, était occupé à décharger des balles de papier lorsqu'il est tombé du wagon à la renverse, la tête portant sur les pavés.

Un quart d'heure après, le Dr Clénet constate dans un certificat : contusion cérébrale intense avec troubles laryngés, shock nerveux, grave contusion du thorax, crachats sanglants. Pas de signes nets de fracture du crâne, pas d'otorragie, hémorragie nasale abondante et brève semblant due à un choc direct. Dysphagie intense, aphonie totale : Obnubilé, mais pas de coma. Pas de troubles des sphincters.

Vers 3 h. 1/2, le même jour, le Dr Clénet revoit le blessé en consultation avec le Dr Gautret et constate : une ecchymose palpébrale supérieure à droite, mais non sous-conjonctivale est apparue. Abolition du réflexe rotulien ; impossibilité de rechercher le signe de Babinski, par suite d'hyperesthésie plantaire arrachant des cris au malade.

Pas de paralysie faciale. Même état d'obnubilation. Encore quelques crachats sanguinolents.

22 *février*. En voulant faire boire le blessé, on constate le reflux des boissons par le nez. P... déclare ne pouvoir avaler, ayant la sensation d'un corps étranger dans l'œsophage.

Le Dr Clénet constate une paralysie du voile du palais, dans sa moitié droite et une angine suspecte : il injecte immédiatement 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique.

Au début de mars, P... est autorisé à se lever ; alors apparaissent les troubles de l'équilibre.

16 *mars*. Examen du Dr Lemoine : les signes principaux présentés sont : la surdité, les vertiges, les troubles de la parole, la dysphagie.

L'audition est très diminuée, surtout du côté gauche, mais avec Rinne positif et Weber latéralisé à l'oreille la plus touchée (gauche).

	O. D.	O. G.
Montre os.	0	0
Montre.	contact.	0
Acoumètre os.	0,10 cm.	0
Rinne.	[illegible]	[illegible]
Weber-Schwabach.	15''	[illegible]
Voix basse.	3 m.	- 1 m.
Après cathétérisme.	9,03	9

Ex. galvanique : à droite inclinaison droite 5 ma. NF gauche S ' 5 m.
à gauche : inclinaison droite 8 ma. NF droit S des 2 côtés.

Tympan un peu scléreux.

Les vertiges existent, mais ce sont plutôt des troubles de la marche et de l'équilibre. Les yeux ouverts, rien ; peut-être légère oscillation à cloche-pied ; les yeux fermés, instabilité surtout sur un pied. Pendant la marche, les yeux ouverts, rien à relever ; mais les yeux fermés, déviation légère sur la droite. Démarche plutôt ébrieuse que labyrinthique.

La parole est modifiée par paralysie de la corde vocale droite ; la corde vocale gauche fonctionne normalement. La salivation est abondante ; une partie s'écoule dans le larynx, gênant l'examen, mais sans provoquer de toux.

La dysphagie est caractérisée par le reflux des aliments par le nez ; les aliments mi-solides passent mieux que les solides et les liquides.

13 *avril*. Le blessé est examiné par le Dr Lanoue. Ce qui frappe à l'inspection immédiate, c'est l'atrophie très accusée de la masse musculaire cervicale droite. Il y a disparition à peu près complète du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze droit ; cependant l'attitude du blessé est correcte.

Au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite, il existe une zone de gonflement avec rougeur ; au palper, cette lésion paraît purement articulaire ; c'est une arthrite (qui a disparu assez rapidement).

La voix est nasonnée et sourde ; le blessé a de la peine à s'exprimer et à se faire entendre ; il montre la difficulté qu'il a pour avaler, mais dès le franchissement du pharynx, le bol alimentaire progresse normalement. Au palper à ce niveau, aucune déformation, ni douleur, ni gonflement.

Les mouvements du cou sont indolores et faciles ; au niveau de la colonne cervicale, aucune zone douloureuse, aucun déplacement.

Rien du côté des yeux : motilité normale ; papilles égales, réflexe accommodateur normal, pas d'Argyll Robertson.

Pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie, tout au moins accentuée, sur le tronc ou les membres.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Babinski négatif.

Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux.

Romberg extrêmement net ; vertige cérébelleux.

Rien au cœur ni aux poumons.

17 *avril*. Une nouvelle radiographie est absolument négative : Pas de lésion osseuse ; pas d'obstacle mécanique au passage des aliments.

25 *avril*. L'atrophie des muscles du cou est de plus en plus marquée.

L'arthrite sterno-claviculaire a disparu.

Les réflexes tendineux réapparaissent au membre inférieur droit ; ils sont même un peu vifs.

L'état général du blessé est devenu mauvais ; il ne mange plus, a parfois des frissons. L'auscultation révèle quelques signes de congestion au sommet droit.

16 *mai*. Etat général très mauvais depuis le 5 mai. Poussées de fièvre atteignant 39°5 (axillaire) ; toux quinteuse, expectoration abondante et putride, à tel point que le blessé a des nausées chaque fois qu'il veut cracher.

A l'auscultation, signes de ramollissement cavitaire du sommet droit ; point de côté.

L'amaigrissement est très prononcé.

Au membre supérieur droit, les troubles paralytiques semblent s'accentuer. P... ne peut soulever le bras et le moignon de l'épaule semble s'atrophier.

Après quelques jours de repos absolu et potion à l'hypochlorite, la fièvre commence à baisser, l'expectoration diminue, la fétidité des crachats diminue, l'appétit revient.

6 *juin*. Le malade mange bien ; il reprend bonne mine.

Il se lève et essaye de travailler.

La fétidité de l'haleine a disparu.

L'atrophie du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien est poussée à l'extrême.

A l'auscultation, les signes cavitaires ont disparu, il reste encore des signes de congestion.

Le 19 *juin* nous voyons le blessé.

En se déshabillant, P... a de la difficulté à dégager son épaule droite.

Atrophie complète du trapèze droit, dont la convexité est remplacée par une concavité. Le creux sus-claviculaire droit est exagéré, la clavicule très saillante ; le creux sous-claviculaire droit est un peu plus accentué qu'à gauche. Atrophie totale du sterno-cléido-mastoïdien droit, réduit à une mince cordelette dont on ne perçoit aucune contraction. Le grand pectoral droit est un peu plus maigre qu'à gauche.

Vu par la face dorsale, atrophie complète du trapèze ; fosse sus-épineuse droite profondément excavée par atrophie du muscle sus-épineux. Le bord spinal de l'omoplate droite est plus vertical et plus écarté de la ligne médiane que du côté gauche (Au niveau de l'épine de l'omoplate : 8 cm. 5, à droite, 6 cm. à gauche ; angle inférieur 8 cm. 5, à droite 7 cm. à gauche). La pointe du scapulum droit est légèrement décollée de la face postérieure du thorax. Vu de face, le membre supérieur droit semble comme sur un plan antérieur au membre supérieur gauche.

Le deltoïde droit et les muscles du membre supérieur droit sont normaux.

Tous les mouvements des doigts, du poignet, de l'avant-bras, du coude et du bras sont normaux. Grande difficulté à mettre le bras droit à l'horizontale.

Le scapulum reste bien collé au thorax.

Le blessé fait des efforts sans résultats pour contracter son trapèze. On ne perçoit aucune contraction du sterno droit.

La pression profonde sur la face antérieure du rachis cervical droit est un peu douloureuse.

Aucun trouble de sensibilité cutanée sous aucun mode sur tout le membre supérieur droit et les régions cervicale et scapulaire du même côté.

Réflexes tendineux du membre supérieur droit normaux (radial, cubital, olécranien).

Les rides du front droit sont un peu atténuées, mais pas de paralysie faciale, pas d'obliquité de la fente buccale, pas de déformation de la bouche ouverte.

Les fentes palpébrales sont égales ; pas d'énophthalmie, pas d'inégalité pupillaire.

Pas de troubles sympathiques de la face ; pas de rougeur, pas de sudation, pas de raie vasculaire.

La langue conserve toute sa motilité, dans tous les sens ; pas de paralysie, pas d'atrophie.

La voix est nasonnée, pénible ; le malade fait effort pour parler et sépare les syllabes d'un même mot.

Troubles de la déglutition très accentués pour les solides et les liquides ; le bol alimentaire s'arrête à la partie inférieure du pharynx et souvent il y a reflux des aliments par le nez ou passage dans le larynx. Le malade n'accuse aucune différence pour les solides et les liquides.

L'examen du voile du palais montre une paralysie de la moitié droite qui ne se contracte pas.

Quand le malade fait un mouvement de déglutition, on constate un mouvement de rideau très net du pharynx ; la moitié gauche du pharynx en se contractant entraîne vers la gauche la moitié droite du pharynx.

Pouls régulier à 90 ; Pression 11,5 7 au Vaquez-Laubry.

Sensation de faiblesse du membre inférieur droit ; diminution de la force musculaire et de la résistance aux mouvements passifs ; impossibilité de se tenir à cloche-pied sur la jambe droite. Diminution très considérable du réflexe rotulien droit ; conservation de l'achilléen et du médio-plantaire. Aucun signe de lésion du pyramidal (Babinski, Oppenheim, Schaeffer, Stumpell, flexion combinée : tous négatifs).

Troubles de la coordination. Léger écart du toucher avec l'index droit quand les yeux sont fermés. Si l'on dit au blessé de toucher avec l'index droit l'extrémité du nez, il touche la racine du nez, la joue droite ou gauche puis rectifie. De même, s'il veut toucher, les yeux fermés, l'index de la main qu'on lui avait fait toucher à plusieurs reprises, les yeux ouverts.

Le malade couché sur le dos ; s'il veut toucher avec le talon droit le genou opposé ou avec l'extrémité des orteils un point désigné, hésite, passe à droite ou à gauche et n'arrive au but qu'après quelques erreurs de direction. Il existe aussi un léger degré de décomposition des mouvements.

Signe de Romberg positif.

Pas de dysmétrie ni de troubles de l'adiadococynésie au membre supérieur droit.

Démarche ébrieuse très accentuée, surtout quand le blessé ne se surveille pas ; tendance à dévier vers le côté droit.

L'examen électrique pratiqué par le Dr Briton donne les résultats suivants :

	Faradique.	*Galvanique.*	
		Quantité.	*Qualité.*
M. Gd Pectoral.	Normal.	Normal.	NF > PF brève.
Sterno-cléido-mastoïdien.	Néant.	Néant.	Néant.
Trapèze.	Très diminué.	Faible.	NF = PF lente.

Conclusions. Dégénérescence complète pour le sterno-cléido-mastoïdien et très accentuée pour le trapèze, sans être absolue pour ce dernier.

Grand pectoral normal.

La recherche du vertige voltaïque montre que le blessé incline constamment la tête du côté droit, quel que soit le sens du courant, c'est-à-dire aussi bien au positif qu'au négatif et avec 4 à 5 milliampères. Il y aurait donc lésion de l'oreille interne, probablement.

Le Dr Lemoine a vu le blessé les 19 et 22 juin.

1° *Larynx.* Paralysie de la corde vocale droite : l'arythénoïdien est placé dans un plan antérieur par rapport au gauche. La salive pendant l'examen s'accumule dans le larynx et la toux n'est provoquée que quand elle tombe dans la région sous-glottique : anesthésie du larynx.

2° *Oreilles.* L'audition est diminuée des deux côtés, mais surtout à gauche. De ce côté, l'abolition de la perception de la montre est absolue, tant par voie osseuse que par le conduit ; l'audition gauche de la voix basse est réduite à 1 mètre. Elle est cependant partiellement conservée, car, pendant le Barany droit, les indications étaient entendues par l'oreille gauche.

Du côté droit, l'audition de la montre est réduite à 0 m. 05, en amélioration sur l'examen de mars ; de fait M. P..., s'en rend compte.

	Oreille droite.	*Oreille gauche.*
Montres OS.	+ T > M (4.5)	0
Montre.	0,05	0
Acoumètre.	0,20	0,05
Voix basse.	+ 4 m.	— 1 m.
Rinn.	+	+
Weber Schwabach.	+ latéralise vers la droite.	
Bonnier.	Négatif.	Négatif.

B) Les troubles vertigineux sont manifestés par la *latéropulsion droite et arrière,* les yeux fermés. Même les yeux ouverts, il y a de l'instabilité statique, *balancement* du corps avec tendance à droite.

Au mois de mars, dans la marche les yeux fermés, s'il y avait une tendance à droite, il y avait une attitude *d'instabilité comme ébrieuse.* Actuellement dans la statique, la tendance droite est plutôt augmentée sur le précédent examen.

Epreuve oratoire :

+ 10 tours = nystagmus G 15'' faible amplitude.

— 10 tours = nystagmus F 20'' normal d'observation mais arrêt brusque.

Barany.

Eau froide à 27°.

Oreille gauche après une minute = 0.

Oreille droite après 55″ = 0,40″ nystagmus horizontal.

Eau chaude 42°.

Oreille G après 1 minute - quelques mouvements rares et de durée indéterminée.

Oreille D après 55″ nystagmus environ 55″.

En résumé :

Surdité gauche — diminution notable à droite avec des réserves de ce côté pour l'avenir.

L'audition droite est en amélioration sur les premiers examens. Commotion labyrinthique et des centres ; paralysie de la corde vocale droite.

Revu en mars 1924, un an après son accident, P... est très amélioré.

Il se déshabille seul facilement.

L'atrophie du trapèze droit est très améliorée, le muscle se contracte ; mais au palper il est mou, et moins ferme que du côté gauche.

La saillie claviculaire est moins accentuée, le creux sus-claviculaire moins profond. Les fosses sus et sous-épineuses sont plus prononcées que du côté gauche, mais moins creusées que lors du précédent examen.

Les omoplates sont parfaitement symétriques par rapport à la ligne des apophyses épineuses, et l'écartement est le même, 6 centimètres de chaque côté, au niveau de l'épine, 8 cm. 5 au niveau de l'angle de l'omoplate. La pointe du scapulum droit est légèrement décollée du tronc.

Le grand pectoral a repris son volume normal.

Le sterno-cléido-mastoïdien a repris du volume ; il n'est plus réduit comme jadis à une corde ; on sent la masse charnue, mais molle et sans consistance. Il se contracte sous l'influence de la volonté et dessine une saillie très nette sous la peau.

Rien du côté des muscles oculo-moteurs, rien du côté du facial.

Les troubles laryngés et pharyngés n'ont pas varié.

Voix nasonnée, mouvements de rideau du pharynx toujours très nets et bien accentués. Même état paralytique de la moitié droite du voile du palais. Mêmes troubles de la déglutition.

La marche est plus facile, pas de latéropulsion. Mais quand le malade ferme les yeux, il peut se tenir debout ; s'il veut marcher, la latéropulsion droite réapparaît et la démarche redevient ébrieuse.

Janvier 1925. Le malade a été revu récemment par l'un de nous. Son amélioration est telle que P... a été réintégré récemment dans son poste de cheminot (chef d'équipe) ; il ne conserve plus qu'une altération de la voix qui est nasonnée.

Plusieurs raisons nous ont incité à publier cette observation.

D'abord, elle constitue un nouvel exemple de syndrome du trou déchiré postérieur type Vernet : lésion du pharynx, du voile du palais, du larynx, du sterno et du trapèze (IXe, X^e, XIe paires) ; intégrité de la langue (XIIe paire) et du sympathique, mais auxquelles s'ajoutent des troubles labyrinthiques qui se sont montrés très accentués et ont pris une place importante dans la symptomatologie.

Quelle lésion a entraîné ce syndrome ? Le diagnostic de fracture de la base du crâne ne semble pas discutable. Or les faits de cette catégorie sont très rares. Nous n'avons relevé que trois faits analogues :

1° Cas de Schlodtmann (in thèse Vernet) (Syndrome de Schmidt). Le blessé reçoit une poutre sur la tête, fracture du crâne. Consécutivement gros enrouement, surdité gauche, diplopie ; au début impotence des bras. Paralysie de la corde vocale gauche ; corde en position médiane, croisement des cartilages arythénoïdiens. Atrophie du sterno-cléido-mastoïdien ; paralysie incomplète du trapèze. Pouls normal. Sensibilité du larynx intacte. Grande dépense d'air dans la parole. Difficulté de la déglutition d'aliments solides. Sensation de pression sur la paroi postérieure du pharynx du côté malade. Pas de troubles du goût appréciables. Surdité à gauche. Rien au VIIe ni au Ve nerfs.

2° Observation de Courbon (*Lyon médical*, avril 1919, *in Revue oto-neuro-oculistique*, février 1925) : Un soldat, à la suite d'une fracture de la base du crâne par commotion, eut un syndrome de trou déchiré postérieur droit compliqué de paralysie faciale, de paralysie du maxillaire inférieur et d'anesthésie du voile du palais et du palais. Il y avait donc atteinte des Ve, VIIe, IXe, X^e, XIe et XIIe nerfs, c'est-à-dire des nerfs qui sortent de la zone jugulaire du crâne. La radiographie montre l'absence de tout projectile ; il n'y avait d'ailleurs aucune plaie des téguments. En quelques mois, il y eut une grosse réduction des atrophies musculaires et de la R.D. dans la langue et la face.

3° A la réunion de la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (Séance du 10 mars 1925, *in Presse médicale*, 28 mars, p. 409), Rabattu et Bertoin ont publié un cas de syndrome des quatre derniers nerfs craniens par fracture

de l'occiput vérifiée à l'autopsie : les quatre nerfs sont englobés dans un hématome fibrineux dont on ne peut les isoler.

Les troubles de l'audition relevés chez notre malade méritent d'attirer l'attention. La surdité partielle labyrinthique gauche, progressive, est un fait fréquent d'observation dans les traumatismes craniens. Comment expliquer les phénomènes observés du côté de l'oreille droite, avec la latéropulsion droite, quelle que soit l'oreille interrogée ? Nous émettrions volontiers l'hypothèse qu'il s'agit d'une compression du sac endolymphatique; bien étudié par Portmann (de Bordeaux), placé au voisinage du trou déchiré postérieur et qui est un des rares organes compressibles de la région.

L'évolution de la maladie est aussi à relever. Progressivement les phénomènes se sont atténués et il ne reste plus aujourd'hui au blessé qu'une voix nasonnée, un peu pénible à émettre.

Cela nous amène à nous demander par quel mécanisme se sont produits les phénomènes relevés du côté des IXe, X^{e} et XIe paires. L'évolution favorable nous oblige à admettre qu'il n'y a pas eu déchirure des nerfs, lésion qui aurait entraîné un état permanent et incurable. La distension de ces nerfs est aussi bien improbable. Nous pensons que la fracture de la base du crâne a dû provoquer un épanchement sanguin au niveau du trou déchiré postérieur, et par suite une compression des nerfs de cette région. La résorption de cet épanchement a amené l'amélioration progressive du blessé et la récupération fonctionnelle des nerfs lésés.

Observation anatomo-clinique de tumeur médullaire traitée par la radiothérapie ; les accidents causés par la radiothérapie profonde, par MM. H. Schaeffer et Jacob.

La littérature médicale ne réunit jusqu'ici qu'un nombre assez restreint de cas de tumeurs médullaires traitées par la radiothérapie. Ce sont des observations cliniques dont certaines incomplètes, sans faits anatomo-cliniques, dans lesquelles en plus le dosage des rayons utilisé n'est pas toujours mentionné ou est assez difficile à interpréter parce que variable suivant les auteurs et les pays. C'est dire qu'il s'agit de faits assez difficilement comparables et dans lesquels la thérapie a d'ailleurs donné des résultats très différents. Flatau, dans cette même revue, a récemment apporté une contribution personnelle à ce sujet, dans un important travail d'ensemble sur la radiothérapie des néoplasies du névraxe en général, se terminant par une bibliographie très complète. La lecture des observations antérieures rapprochée d'un fait que nous avons personnellement observé nous a engagé à publier ce dernier, et nous désirons insister sur les accidents souvent graves que peut entraîner le traitement radiothérapique dans certains cas de compression médullaire :

Observation. — Mme D..., âgée de 56 ans, entre à l'hôpital le 15 septembre 1923, pour une paraplégie spasmodique dont le début semble remonter à 18 mois environ.

Rien de particulier à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Bien portante jusque-là, elle a 2 enfants mariés. Pas de fausse couche.

C'est au printemps de 1922, en mars, semble-t-il, car la malade ne saurait préciser étant donné le début insidieux, qu'apparut une douleur intercostale gauche, au niveau de D_7 et de D_8 environ. Cette douleur devint rapidement extrêmement vive, se présentant sous formes de crises de durée variable, séparées, par des intervalles de repos relatif, constituée surtout par des élancements, des douleurs en éclair et aussi des brûlures. Cette douleur resta assez fixe, et jamais ne s'irradia du côté droit, dans les membres supérieurs ou la paroi abdominale. Elle s'atténua 4 à 5 mois après son début, et c'est alors qu'apparut une gêne de la marche, une sensation de pesanteur dans les membres inférieurs. En septembre 1922 où la malade fit un court séjour à l'hôpital, elle allait et venait encore seule, mais en s'aidant d'une canne.

Depuis le début de l'année 1923 seulement, elle est complètement paraplégique et confinée au lit. C'est à cette époque que remontent aussi les troubles des sphincters et des douleurs dans les lombes et dans les membres inférieurs sur lesquels nous reviendrons.

Etat actuel lors de l'entrée. — La malade a une paraplégie spasmodique, représentant le type de celle des compressions médullaires.

La motilité est très touchée. Incapacité absolue de se tenir sur ses jambes. La malade peut accomplir quelques mouvements spontanés dans son lit, mais limités et sans force. Par contre, les membres inférieurs sont animés de secousses involontaires qui tendent à fléchir la jambe sur la cuisse. La nuit surtout la malade dit que « ses jambes sautent malgré elle ». La paraplégie tend à se mettre en flexion sans que cette attitude persiste.

La mobilisation passive des membres inférieurs montre l'existence d'une hypertonie pyramidale assez marquée ; il existe en outre une raideur du rachis surtout marquée dans la région lombaire, remontant jusqu'à la limite supérieure de la compression, qui s'exagère de façon manifeste lorsqu'on mobilise la malade ; à ce moment, les muscles des gouttières vertébrales se contractent et font saillie comme une corde.

Les douleurs radiculaires au niveau de D^7 et D^8 ont à peu près complètement disparu, mais la malade ressent dans le tronc et les membres inférieurs des douleurs d'un caractère tout différent. Ce sont des douleurs profondes, « dans les chairs, dans les os », assez difficiles à définir, sensations de tiraillement, de brûlures, etc. Elles prédominent dans les cuisses ; spontanées et plutôt nocturnes, elles sont souvent réveillées par l'examen, et en particulier la mobilisation des membres inférieurs et du rachis ; intermittentes, certaines crises douloureuses durent parfois des heures et ont pu nécessiter la morphine.

Il existe une anesthésie tactile, douloureuse et thermique sur les membres inférieurs et le tronc, remontant jusqu'au niveau de D^7, D^8. La température est parfois perçue de façon incomplète et confuse, et en particulier le contact du froid réveille une sensation pénible et douloureuse. La limite supérieure de l'anesthésie n'est pas absolument tranchée, une zone d'hypoesthésie intermédiaire à D^7 et à D^8 la sépare des régions saines. Pas de troubles notables des sensibilités profondes.

Les sphincters sont intéressés. Quand la parésie des membres inférieurs a débuté, la malade a présenté des besoins impérieux d'uriner ; puis de la difficulté de la miction, et de la rétention intermittente, mais qui nécessite parfois le sondage, lui ont succédé.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont extrêmement vifs, polycinétiques. Clonus bilatéral du pied, sans clonus de la rotule. L'extension bilatérale du gros orteil est obtenue très nettement par la manœuvre de Babinski, d'Oppenheim ou de Gordon. Souvent elle est spontanée.

Réflexes abdominaux totalement abolis.

En plus, il existe des réflexes de défense nets, obtenus par la manœuvre de P. Marie et Foix, par le pincement, en appliquant un tube froid ou chaud. Très marqués aux membres inférieurs, ils s'atténuent au-dessus du pli inguinal, bien qu'on les obtienne encore de façon intermittente et irrégulière jusqu'au niveau de la région ombilicale.

La recherche du réflexe pilo-moteur n'a pas donné de résultat bien net dans le cas présent. Il paraît à peu près absent aux membres supérieurs comme aux inférieurs, au-dessus comme au-dessous de la compression.

Aucun trouble trophique ; et l'examen viscéral ou nerveux de la malade n'a rien montré par ailleurs qui soit digne d'être signalé.

Une radiographie de la région dorsale moyenne ne montre aucune lésion apparente du rachis.

Une ponction lombaire pratiquée dans la région habituelle, c'est-à-dire au-dessous du siège de la compression, donna issue à un liquide xanto-chromique avec dissociation albumino-cytologique. Albuminose : 3 gr. Pléiocytose : 3 à 4 éléments par mmc., qui

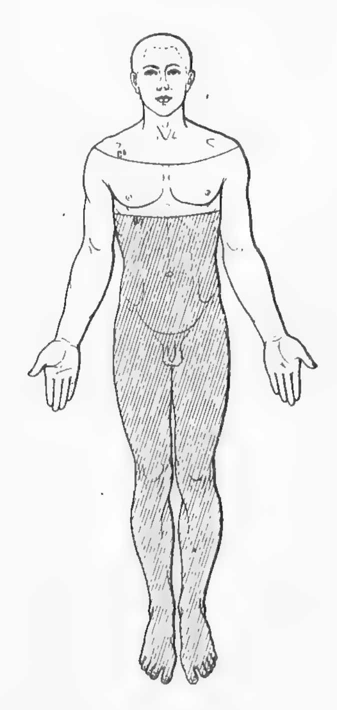


Fig. 1. — Anesthésie tactile, douloureuse et thermique remontant jusqu'à D 7.

sont des lymphocytes. Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Une seconde rachicentèse pratiquée quelques jours après dans la région cervicale entre C_6 et C_7, donna issue à un liquide clair, absolument normal, sans aucune hyperalbuminose. Une injection de 1 cmc. de lipiodol faite à ce niveau est parfaitement supportée. Un cliché pris une heure après montre un arrêt franc du lipiodol au niveau de D_7. La bille lipiodolée, à contours réguliers, a une forme aplatie, à concavitée inférieure.

Une intervention chirurgicale, après des hésitations, est refusée par la malade. Aussi un traitement radiothérapique est pratiqué à l'Hôpital Saint-Louis dans le service du Dr Belot par le Dr Nahan, à qui nous sommes redevables des renseignements suivants et que nous tenons à remercier ici : du 17 octobre au 3 novembre 1923, en 10 séances, le rachis de D_3 à D_{12} a reçu par 2 portes d'entrée latérales 4.000 R. par chaque porte d'entrée, d'un rayonnement pénétrant (étincelle équivalente à 40 cm.), les rayons étant sélectionnés par un filtre de 1/2 millimètre de zinc plus 2 millimètres d'aluminium.

Le traitement radiothérapique détermina une véritable transformation de l'état antérieur de la malade dans le sens d'une aggravation rapide et manifeste dont nous allons résumer les divers éléments.

Dès la première séance, la malade se plaignit, quelques heures après, d'une exagération extrêmement pénible des douleurs qu'elle ressentait déjà. Ces douleurs profondes, à type cordonnal siégeant dans les lombes, le bassin, les membres inférieurs, furent

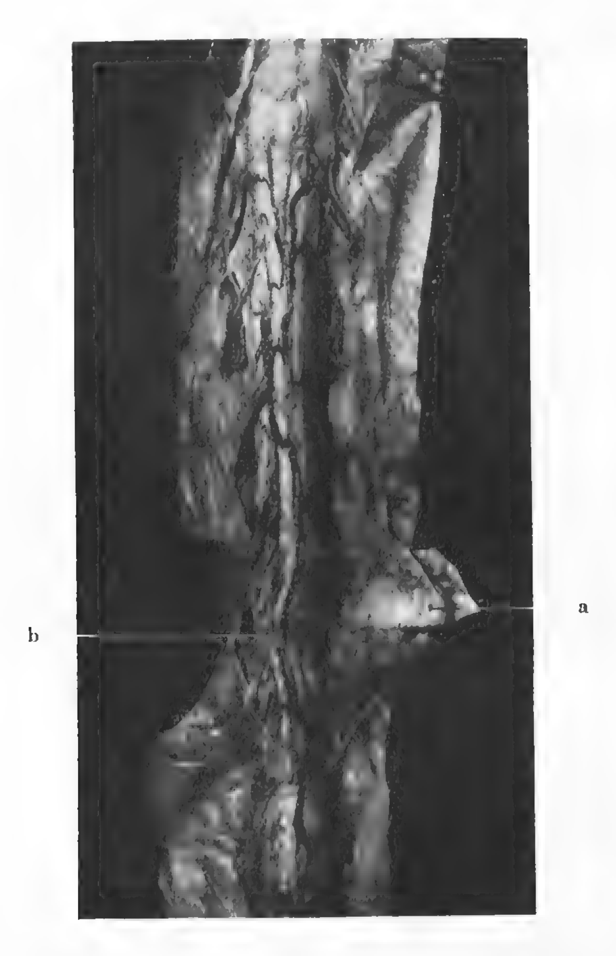


Fig. 2. — Photographie macroscopique de la moelle avec la tumeur réclinée sur le côté et sectionnée transversalement. *a*. Tumeur. *b*. Moelle.

exacerbées à tel point que malgré une et souvent deux injections de morphine elles empêchèrent les séances quotidiennes de rayons, ne laissant aucun repos à la malade. Ces douleurs ne revêtirent jamais le caractère radiculaire, en ceinture.

A aucun moment nous n'avons constaté de régression de l'anesthésie tactile, douloureuse ou thermique. Elle resta immuable pendant et après le traitement. Mais après quelques séances apparurent des troubles de la sensibilité profonde, perte du sens musculaire et articulaire aux orteils d'abord, au cou-de-pied ensuite, qui n'existaient pas auparavant.

Des modifications dans l'état de la motricité survenaient parallèlement. Les quelques mouvements spontanés possibles jusqu'ici aux membres inférieurs disparaissaient com-

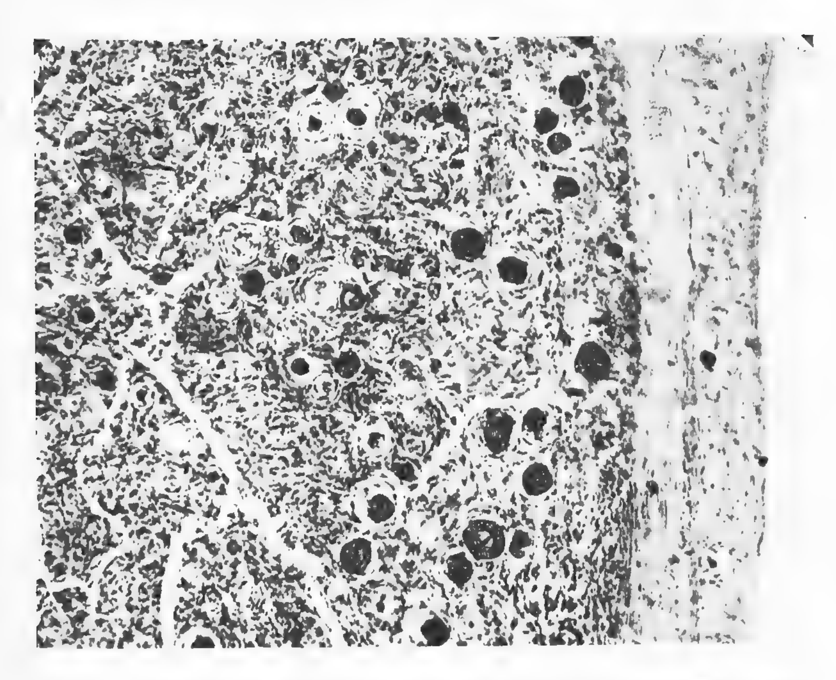


Fig. 3. — Coupe histologique de la tumeur. Endothéliome typique avec ses vaisseaux calcifiés.

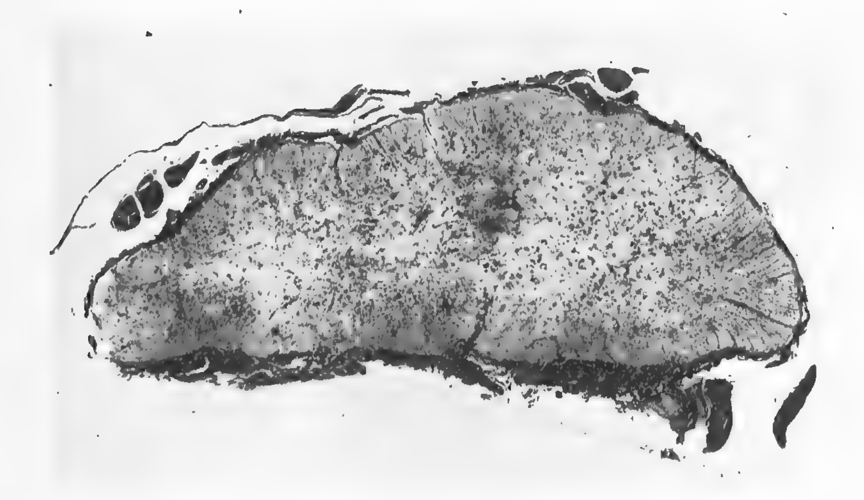


Fig. 4. — Coupe histologique de la moelle au niveau du segment comprimé. Coloration à l'hématéine. Van Gieson. Disparition de l'architectomie médullaire, destruction des cellules des cornes. Persistance des septa médullaires sur la partie droite de la coupe moins altérée. Présence de nombreux vaisseaux dilatés.

plètement. L'hypertonie musculaire, très marquée auparavant, s'atténuait progressivement, transformant la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque, en même temps que disparaissait la contracture des muscles juxtarachidiens. Parallèlement, l'extrême vivacité des réflexes tendineux des membres inférieurs s'atténuait très notablement, mais ces réflexes ne disparurent jamais. Le clonus du pied, inépuisable avant le début du traitement, persistait à l'état d'ébauche. Les réflexes de défense disparurent dès les premières séances. L'extension bilatérale de l'orteil persista toujours.

Les troubles des sphincters se modifièrent très précocement ; dès les 2 ou 3 premières séances, la rétention fut remplacée par de l'incontinence, de façon intermittente d'abord, puis continue. Incontinence vésicale totale, et même incontinence rectale, telles furent les conséquences de l'irradiation.

L'apparition de troubles trophiques complètent l'ensemble des modifications apportées par la radiothérapie. Dès les premières séances, la peau de la région sacrée devint rouge, pour se nécroser au bout d'une dizaine de jours et laisser place à une large escarre. Ultérieurement, apparurent de petites escarres au niveau des trochanters.

En dehors des douleurs pénibles endurées par la malade et que la morphine ne parvint jamais à calmer complètement, l'état général fut manifestement altéré par le traitement radiothérapique, la malade s'amaigrit rapidement ; l'escarre une fois installée, la fièvre ne tarda pas à apparaître, et la malade mourut dans la cachexie le 29 novembre, six semaines après le début du traitement radiothérapique.

Autopsie pratiquée le 30 novembre, après formolage.

Présence d'une petite tumeur ovalaire, à grand axe vertical, à l'intérieur du sac dural, comprimant la moelle assez fortement au niveau du 7e segment dorsal. De couleur blanchâtre, située à la partie antéro-latérale gauche de la moelle qui est complètement aplatie, rubanée à ce niveau, sur une hauteur qui atteint à peine un segment (D_7), la tumeur comprime en outre les 5e, 6e et 7e racines dorsales gauches, étant donnée leur obliquité. Cette petite néoplasie libre de toute adhérence avec la moelle ou les racines, est difficile à détacher de la face interne du sac dural. Sur une coupe transversale, la moelle est manifestement altérée à ce niveau, la distinction entre la substance blanche et la substance grise est à peu près impossible.

Pas d'autres lésions macroscopiques à signaler en tout autre point du système nerveux, ou dans les viscères.

Examen histologique :

I. *La tumeur.* C'est un endothéliome typique. Entourée d'une enveloppe conjonctive, cette tumeur est constituée par un tissu sarcomateux onduleux, riche en cellules arrondies ou au contraire ovalaires et aplaties suivant les points, très pauvre en vaisseaux. Dans cette gangue se trouvent de nombreux îlots arrondis en bulbe d'oignon, formés par du tissu hyalin, collagène, plus clair, et des cellules imbriquées et enroulées les unes autour des autres, ces dernières étant plus volumineuses et moins riches en chromatine que les autres cellules de la tumeur. Certains de ces îlots sont calcifiés en partie ou en totalité.

II. *La moelle.* 1° Au niveau de la compression, moelle très aplatie, rubanée, de 3 à 4 mm. d'épaisseur, de largeur normale.

Disparition de l'architectonie médullaire normale, impossibilité de distinguer la substance blanche et la substance grise. A la périphérie de l'hémimoelle droite moins altérée, on reconnaît toutefois la disposition des cordons avec leurs septa, et de nombreux cylindraxes colorés par le Van Gieson. A gauche, les cornes et les cordons constituent un tissu homogène assez clair, fait de sclérose névroglique où l'on reconnaît cependant encore quelques cylindraxes. Destruction totale des cellules des cornes antérieures. Vaisseaux sanguins béants, gorgés d'hématies, à paroi épaissie, sans réaction cellulaire inflammatoire périvasculaire, ou interstitielle dans le tissu nerveux. Au Weigert-Pal, décoloration générale et marquée de la coupe, plus particulièrement à gauche dans son quadrant externe. Disparition de la cavité épendymaire dans toute la hauteur de la moelle. Pie-mère notablement épaissie sans infiltration cellulaire;

2° Les segments sus et sous-jacents à la compression, examinés à diverses hauteurs, montrent une architectonie médullaire normale. Dans les segments les plus proches

surtout de la compression, sclérose vasculaire et méningée assez marquée. En plus, on note au Weigert-Pal une dégénérescence nette des voies ascendantes ou descendantes suivant le segment examiné, mais qui est relativement discrète, et n'est pas aussi intense que les altérations médullaires du segment comprimé auraient pu le faire penser. En particulier, dans les segments sus-jacents à la compression, on constate une pâleur légère de la partie moyenne des cordons de Goll qui traduit une sclérose de ces derniers avec réduction du nombre des cylindraxes ; ainsi qu'un éclaircissement de la partie périphérique du cordon latéral dans le domaine des faisceaux cérébelleux ascendants, au niveau desquels les cylindraxes apparaissent sains et les gaines de myéline vides ; dégénérescence myélinique minime dans la partie périphérique du cordon antérieur. Dans les segments sous-jacents, un éclaircissement net et assez marqué de la partie postérieure du cordon latéral traduit la lésion du faisceau pyramidal croisé, où il existe : sclérose, démyélinisation et réduction numérique des cylindraxes ; léger éclaircissement de la partie antéro-interne du cordon antérieur (faisceau pyramidal direct). Outre ces dégénérescences anciennes sur les coupes où Weigers-Pal, le marchi et le sudan montrent dans les mêmes territoires, mais plus particulièrement dans les segments sous-jacents au niveau du faisceau pyramidal croisé, des lésions très marquées de dégénérescence récente que traduisent de nombreux îlots de myéline colorés en noir ou en rouge.

Il s'agit dans cette observation d'un cas de compression médullaire par un endothéliome développé aux dépens de la pachyméninge au niveau du 7e segment dorsal. Quand nous vîmes la malade pour la première fois, elle présentait une paraplégie spasmodique à peu près complète, dont le début par des douleurs radiculaires dans le côté gauche, la raideur dorso-lombaire très marquée, l'hypertonie des membres inférieurs avec réflexes de défense, l'anesthésie à limite supérieure assez nette remontant jusqu'à D 7, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, ne pouvaient guère laisser de doute sur l'existence d'une compression médullaire. L'intégrité du rachis montrée par la radiographie, le résultat du radiodiagnostic lipiodolé qui mit en lumière l'état normal du liquide au-dessus de la compression, et surtout l'arrêt franc et net du lipiodol au niveau de D 7, limite de l'anesthésie, l'aspect même de la bille lipiodolée en forme de dôme à concavité inférieure qui coiffait le pôle supérieur de la tumeur, apportaient tous les éléments de présomption d'une néoplasie juxta-médullaire et intradurale siégeant au niveau de D 7, ce que devait confirmer l'examen nécropsique sur lequel nous aurons à revenir. L'intervention chirurgicale s'imposait à notre sens, étant donné le siège de la tumeur et le bon état général de la malade, bien que l'intensité des troubles moteurs et sensitifs ne nous permît guère de compter sur une récupération fonctionnelle complète. Le refus formel de la malade ne laissait d'autre thérapeutique à notre disposition que la radiothérapie. Nous nous y décidâmes d'autant plus volontiers, qu'ignorant la littérature étrangère à ce moment, nous pensions que si cette thérapeutique devait rester sans effet, elle n'entraînerait en tout cas aucun inconvénient. L'expérience nous montra tout le contraire en nous faisant assister à une transformation du tableau clinique dans le sens d'une aggravation rapide et impressionnante de la paraplégie et de l'état général sous l'influence des rayons. Troubles de la sensibilité, de la motricité, des sphincters, troubles trophiques furent suc-

cessivement modifiés dans l'ordre où nous venons de les énumérer. Ces douleurs profondes dans les lombes et dans les membres inférieurs que ressentait déjà la malade et qui revêtaient le type des douleurs cordonnales sur lesquelles a bien insisté M. Barré augmentèrent considérablement d'intensité dès la première séance, nécessitant les injections de morphine et parfois l'interruption du traitement. Les signes de spasticité tels que l'hypertonie des membres inférieurs, la raideur dorso-lombaire, les réflexes de défense s'atténuèrent et disparurent même complètement en même temps que les réflexes tendineux diminuaient de vivacité ; l'extension bilatérale des orteils seule persista. A la rétention intermittente des urines se substitua l'incontinence totale. L'apparition de troubles trophiques enfin, sous forme d'escarres multiples, qui furent les derniers à se manifester, témoignait d'une aggravation rapide et indéniable de la paraplégie pendant le traitement radiothérapique et ne pouvait être envisagée comme une coïncidence, à tel point que la malade n'était plus opérable à la fin de ce dernier. Elle succomba d'ailleurs 6 semaines après la première séance d'irradiation.

Ces accidents post-radiothérapiques que nous avons observés ont été signalés par d'autres auteurs dans des conditions analogues. O. Fischer, en 1922, dans un mémoire digne d'attention où il étudie l'action de la radiothérapie dans les tumeurs de la moelle, rapporte minutieusement 5 observations sur lesquelles, dans 3 cas, des aggravations ont été observées à la suite du traitement. Ce dernier, de plus, ayant été fait à des intervalles plus espacés que chez notre malade, l'auteur a pu observer que les accidents étaient immédiatement consécutifs à l'irradiation, moins de 24 heures, pour persister ou disparaître ensuite suivant les cas ; dans ce dernier cas, ils se reproduisaient à chaque nouvelle irradiation. Les faits rapportés par Fischer sont différents du nôtre en ce sens qu'il s'agissait non pas de tumeur bénigne, mais de tumeurs malignes, vraisemblablement sarcome primitif ou secondaire du rachis comprimant la moelle, car il n'y eut pas d'autopsie. Quoiqu'il en soit, les accidents post-radiothérapiques ont été absolument comparables pour ne pas dire superposables à ceux que nous avons signalés. Comme nous-même, Fischer a constaté : l'exagération des douleurs à type radiculaire ou cordonnal, une hyperesthésie parfois très marquée se substituant à l'anesthésie au-dessous de la compression, la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flasque (disparition de l'hypertonie, diminution ou même abolition complète des réflexes tendineux), l'aggravation des troubles des sphincters, l'apparition d'escarres plus ou moins importantes souvent multiples aux points de compression et aussi de bulles à la face dorsale des pieds ou aux jambes ; si bien que Fischer compare ces accidents à des phénomènes de section médullaire. Des 3 cas de Fischer, dans l'un le malade mourut six semaines après la première irradiation avec une aggravation progressive ; dans un autre l'exitus lethalis survint encore du fait des troubles trophiques 2 mois et demi après le début du traitement bien qu'une amélioration transitoire des troubles de la sensibilité et des sphincters ait été observée avant la mort ; dans le troisième, une simple faiblesse dans les membres

inférieurs, sans modifications des troubles de la sensibilité, des réflexes, des sphincters, ou apparition de troubles trophiques, fut constatée à trois reprises successives à la suite des irradiations ; ce cas se termina par la guérison complète. Babinski, à la réunion neurologique annuelle de 1923, dans un cas de compression vraisemblablement imputable à une métastase cancéreuse consécutive à un néoplasme du sein, signale l'aggravation de tous les symptômes à la suite de radiothérapie profonde.

Les faits nous paraissent donc indéniables, des accidents post-radiothérapiques peuvent s'observer au cours de compressions médullaires par des tumeurs bénignes ou malignes, mais dans quelles conditions et quel en est le mécanisme ? O. Fischer invoque le gonflement de la tumeur sous l'action d'une irradiation intense et prolongée, augmentant la compression antérieure. L'exagération précoce des douleurs radiculaires ou cordonnales, l'analogie avec les accidents déterminés par l'irradiation des tumeurs du cerveau (céphalées, vomissements, somnolence et même coma), qui semblent bien relever d'accidents plus ou moins aigus d'hypertension intracranienne, l'évolution transitoire des accidents qui s'atténuent ou cèdent 36 à 48 heures après l'irradiation pour se reproduire après chaque séance, paraissent bien en faveur de cette hypothèse. Si cette dernière est en effet assez séduisante pour des néoplasies radiosensibles, elle l'est beaucoup moins pour des tumeurs qui comme la nôtre devaient être fort peu sensibles aux rayons. D'autres facteurs interviennent sans doute, et outre les troubles circulatoires que l'on ne saurait négliger en pareil cas, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas lieu d'invoquer l'action directement nocive des rayons sur le segment médullaire comprimé. Si les éléments nobles et hautement différenciés du névraxe sont très résistants aux rayons quand ils sont sains, peut-être le sont-ils moins lorsqu'ils ont été altérés antérieurement, par une compression en particulier. Des arguments cliniques et anatomiques viennent à l'appui de cette hypothèse. D'une part, les accidents graves signalés ont été observés dans des cas de compression assez intense, et ont par contre toujours manqué dans les compressions récentes et légères, ou ces accidents ont été alors minimes et suivis d'amélioration ou de guérison. D'autre part, les lésions profondes de la moelle constatées dans notre observation à l'examen du segment comprimé, telles que : la disparition de toute architectonie médullaire, l'absence à peu près complète d'éléments cellulaires et en particulier des éléments nobles des cornes antérieures, la lésion manifeste et sérieuse de nombreux cylindraxes, lésion récente que traduisaient les dégénérescences ascendantes et descendantes révélées par le marchi et le sudan plus marquées que les dégénérescences anciennes, ne sont pas des arguments sans valeur à notre sens. D'ailleurs, sommes-nous d'accord pour admettre qu'en présence du petit nombre de faits cliniques et surtout anatomo-cliniques il est permis d'émettre des hypothèses et non de conclure ; mais qu'en tout état de cause des facteurs multiples et sans doute variables, suivant les cas, interviennent pour expliquer les accidents : nature ana-

tomique de la tumeur, état de la moelle au niveau du segment comprimé, dose et valeur des rayons irradiés.

De ces faits, doit-on tirer au moins un enseignement, que la radiothérapie profonde dans les tumeurs médullaires n'est pas toujours exempte de danger ; et si cette thérapeutique, isolée ou associée à l'intervention chirurgicale (Flatau et Lawicki) est indiquée dans les néoplasies métastatiques ou les tumeurs malignes primitives du rachis, dans les néoplasies intramédullaires, les améliorations ou les guérisons signalées par divers auteurs (Saenger, Brunschweiler, Ranzi, Eiselsberg, Fischer, Porges, Belot et Tournay, etc.) en témoignent, encore doit-elle être utilisée de façon prudente ; mais dans les tumeurs bénignes extramédullaires, l'exérèse chirurgicale semble constituer jusqu'à nouvel ordre l'intervention de choix. Appuyée sur des faits, cette vérité ne nous a pas paru inutile à rappeler, à un moment surtout où le rôle respectif de la radiothérapie et de la chirurgie dans le traitement du cancer est aussi discuté.

M. Sicard. — M. Schaeffer a tout à fait raison de nous apporter une observation bien suivie de tumeur médullaire radiothérapisée, et de nous faire part des résultats malheureux ainsi obtenus. Ce n'est qu'avec une statistique nombreuse et en relatant les résultats favorables ou défavorables que nous pourrons nous approcher de la vérité thérapeutique. J'ai eu l'occasion de soumettre aux rayons ultra-violets quatre cas de néoformation intra-rachidienne, dont j'ai rapporté très brièvement les observations dans un article sur les « compressions médullaires, *Presse médicale*, 10 janvier 1925 ». J'avoue ne pas avoir gardé de ce traitement une mauvaise impression. Deux de ces cas me paraissent surtout avoir bénéficié très largement de cette médication, et je n'ai jamais observé les accidents graves dont vient de nous entretenir M. Schaeffer.

M. Alajouanine. — Le cas d'aggravation d'une compression médullaire à la suite d'un traitement par la radiothérapie profonde que vient de rapporter M. Schaeffer, n'est pas facile à expliquer. L'absence de vérification ne permet pas d'incriminer sûrement l'existence d'une tumeur. Tenant à l'hypothèse de la nature radio-sensible de la néoplasie médullaire dans le cas et de son rôle possible dans la genèse des accidents, nous mentionnons qu'avec M. Guillain nous avons observé un cas de tumeur médullaire extrêmement radio-sensible, un lymphosarcome méningé où la radiothérapie profonde a eu une influence entièrement remarquable sur la rétrocession de la paraplégie qui à l'heure actuelle est complètement guérie. Nous nous proposons d'ailleurs de présenter à une prochaine séance l'observation complète de ce malade.

Cordotomie pour algie rebelle des membres inférieurs ; guérison,

par MM. Sicard, Robineau et Haguenau.

Voici un nouveau cas, où des douleurs rebelles, tenaces, s'étant jusqu'ici montrées incurables à tous les procédés antalgiques usuels, ont cédé après

une section méthodiquement pratiquée du cordon antéro-latéral, suivant la technique que nous avons exposée à l'une des dernières séances.

R.., 34 ans, blessé de guerre le 16 février 1915 par projectile (balle), traversant la région lombo-fessière. Perte de connaissance. Paraplégie avec syndrome de la queue de cheval.

Etat le 17 *juillet* 1915 : « Anesthésie dans le domaine des dernières lombaires sacrées. Douleurs très vives et fréquentes. Réflexes rotuliens et achilléens abolis ; crémastériens faibles ; abdominaux existent ; anal aboli (Dr Roussy).

Etat le 30 *novembre* 1915 : Troubles de la miction ; abolition des deux rotuliens et des deux achilléens. Démarche : les jambes très écartées, déhanchement, marche en canard. Le malade a retrouvé quelques mouvements dans le cou-de-pied et les orteils.

Douleurs fréquentes.

Proposé pour la réforme le 17 décembre 1915.

A cette époque : Radio : Shrapnell entre la 3e et 4e vertèbre lombaire. Les troubles moteurs et sensitifs s'améliorent. La balle de shrapnell est enlevée chirurgicalement par le Dr Michon, le 4 mai 1916.

Depuis lors, il y eut des alternatives d'aggravation et d'amélioration, mais les douleurs n'ont jamais cessé complètement. Elles se sont réveillées par crises paroxystiques surtout depuis dix-huit mois et deviennent parfois intolérables. Elles ont un caractère de broiement, d'élongation lancinante, de brûlures. Elles siègent aux deux membres inférieurs avec prédominance aux orteils, aux pieds, aux jambes. Elles ne présentent jamais d'accalmie complète. L'algie plus ou moins forte est toujours présente et continue. Parfois surviennent des crampes et des contractures qui augmentent la douleur.

Le blessé est devenu morphinomane à 0,10 cg. de morphine quotidiennement. Il supplie qu'on puisse apporter quelque soulagement à ses douleurs qui le torturent chaque jour davantage, dit-il.

On décide la cordotomie antéro-latérale.

Elle est pratiquée par Robineau le 2 avril 1925 entre le 3e et le 4e segment médullaire.

La cordotomie à droite paraît avoir été faite un peu plus profondément qu'à gauche. Les plans de section droit et gauche sont distants entre eux de un centimètre environ.

Les suites opératoires sont normales sans choc. Dès le réveil, toute douleur avait disparu et la guérison complète s'est maintenue depuis.

D'après les observations recueillies antérieurement et dont les plus anciennes remontent à près de deux ans, toutes les probabilités sont en faveur du maintien de la guérison algique.

Examen actuel (4 mai 1925, un mois après l'opération). La morphine et toute médication sédative ont pu être totalement supprimées au surlendemain opératoire.

Motricité : Non modifiée par l'opération, sauf impotence très marquée du quadriceps gauche. Paralysie complète des mouvements des orteils, des mouvements des deux pieds. Conservation de la motricité des autres segments de [membre.

Réflectivité : Non modifiée par l'opération. Abolition de tous les réflexes tendineux des deux membres inférieurs. Pas de Babinski, pas de réflexes de défense.

Trophicité : Aucun trouble trophique nouveau n'est apparu. L'atrophie du membre inférieur gauche a peut-être augmenté.

Sphincters : Troubles légers des sphincters (semblables à ceux existant avant l'opération).

Sensibilité : L'anesthésie totale (tact, piqûre, chaleur), qui existait au niveau des pieds et des jambes, s'accompagne maintenant de troubles nouveaux:

A gauche : Au niveau de la cuisse, la sensibilité au tact est parfaitement conservée, mais il existe une perturbation de la sensibilité au froid, phénomène que nous avons déjà décrit dans les observations analogues de cordotomie : l'opéré ressent toujours une sensation de chaleur, quelle que soit la température du tube appliqué sur la peau.

La piqûre est très mal perçue. Les troubles des attitudes segmentaires n'ont pas été recherchés, étant donné les grands troubles anesthésiques qui pré-existaient à l'opé-

ration. Le scrotum à gauche participe aux troubles de la sensibilité. Ceux-ci remontent au-dessus du pli de l'aine, sans atteindre l'ombilic à gauche. Mêmes troubles de la sensibilité à droite au niveau de la cuisse ne remontant pas au-dessus.

Scrotum droit, perçoit les différences de température.

Ainsi, ce blessé qui pendant plusieurs années (une dizaine d'années environ) avait souffert de violentes douleurs dans les membres inférieurs, par irritation des racines lombo-sacrées et probablement aussi par réaction des filets nerveux du système végétatif, douleurs qui, dans ces derniers mois, avaient revêtu un caractère d'une violence extrême, nécessitant de hautes doses de morphine quotidienne, a guéri complètement de ses troubles douloureux, aussitôt après une cordotomie antéro-latérale et pratiquée bilatéralement au voisinage du 1e segment médullaire dorsal. L'opération n'a pas été choquante et n'a exercé aucune influence préjudiciable sur les troubles moteurs préexistants.

La démarche reste ce qu'elle était avant l'opération. On peut espérer même qu'elle s'améliorera encore puisque le blessé ne sera plus entravé dans ses exercices de rééducation par la douleur qui l'immobilisait auparavant.

Un autre phénomène qui a son intérêt physiologique, et que nous avons déjà signalé dans les observations antérieures de cordotomie (1), est la perturbation curieuse des sensations de température. Toutes les sensations de froid sont transformées et perçues en sensations de chaleur. Par exemple un tube d'eau glacée, un objet refroidi, apposés sur les régions tributaires de la cordotomie, provoquent chez l'opéré une sensation nette de chaleur. La région ainsi explorée est le siège exclusif de cette sensation calorique, qui ne s'irradie pas au delà. Il est également à noter que chez certains sujets cordotomisés un objet maintenu à la température ambiante de 17°, 18°, nullement refroidi par conséquent, et appliqué un peu fortement par pression sur le tégument responsable, suscite la même sensation de chaleur. Peut-être pourrait-on donner, à ce phénomène, le nom d'*isothermoesthésie* caractérisant la réponse à l'exploration par « la sensation uniforme de chaleur ». Le terme de θερμος ne signifie pas, en effet, « température » (κρασις), mais exprime la notion de chaleur.

L'image lipiodolée sous-arachnoïdienne, en ligne festonnée longitudinale, des tumeurs intra-médullaires, par MM. SICARD et HAGUENAU.

Nous vous présentons les images radiographiques obtenues après injection de lipiodol sous l'arachnoïde atloïdo-occipitale. Dans quatre cas de tumeur intra-médullaire à localisation rachidienne variée (un cas de tumeur corticale, trois cas de tumeur dorsale). Or, dans ces quatre cas, la traînée lipiodolée se projette suivant deux lignes parallèles longitudi-

(1) SICARD et ROBINEAU. Cordotomie latérale antérieure pour algies incurables. *Soc. Neurologie*, 6 nov. 24.

nales, très amincies, festonnées, imbriquées, rejetées excentriquement vers l'étui osseux rachidien, et se prolongeant sur une étendue d'une dizaine de centimètres environ. Nous n'avons jusqu'ici rencontré cet aspect lipiodolé caractéristique qu'au cours des néoformations intra-médullaires.

Notre collaborateur Laplane mentionne dans sa thèse le premier cas que nous ayons observé à cet égard Son schéma (*Thèse Laplane*, page 139) est tout à fait démonstratif. La preuve de la tumeur intra-médullaire a été faite au cours de l'opération, car trois cas ont été opérés. Deux d'entre eux ont survécu plusieurs mois, mais sans amélioration. Les deux autres ont succombé et le contrôle de la néoformation intra-médullaire a été fait à l'autopsie.

Il s'agissait de gliomes kystiques très allongés sur une hauteur de six à dix centimètres environ. Il n'existait pas de pachyméningite : Robineau s'est borné à inciser la néoformation par voie inter-cordonale postérieure. Du liquide xanthochromique s'est écoulé en petite quantité. On s'est contenté de refermer la plaie méningée, sans intervenir plus radicalement. Les radiographies doivent être faites aussitôt que possible après l'injection de lipiodol. C'est dans ces conditions que la coulée linéaire s'affirme avec le plus d'évidence. Dans les jours suivants, l'épreuve radiographique ne laisse plus voir qu'une ordination semblable, mais sous forme de grains lipiodolés et non plus sous l'apparence de lignes.

M. Alajouanine. — A propos de l'épreuve du lipiodol dans les cas de tumeurs médullaires, nous signalerons le cas d'un malade observé avec notre maître, M. Guillain, et dont l'image radiographique après injection de lipiodol se rapproche de celle de l'observation de MM. Sicard et Hagueneau. Il s'agissait d'un syndrome de compression médullaire très caractéristique avec arrêt incomplet du lipiodol au niveau de D_3 D_5. Sur toute cette étendue le lipiodol se présentait en amas fragmenté rappelant un paquet de vermicelle ; l'intervention montra l'existence d'un angiome de la moelle avec varicosités saillantes à la surface et pénétrant en profondeur dans le tissu médullaire ; l'extirpation fut impossible. Ce n'est que rétrospectivement que l'identification de l'image lipiodolée et de la nature de la tumeur fut facile.

M. Clovis Vincent. — Les nouvelles images radiographiques présentées par MM. Sicard et Hagueneau me paraissent très démonstratives de l'existence d'une distension fusiforme de la moelle. Elles pourront servir sans doute utilement au diagnostic de tumeur intra-médullaire.

Mais il ne paraît pas démontré que la syringomyélie donne, après injection de lipiodol, des images radiographiques très différentes de celles qui nous sont montrées aujourd'hui.

Au surplus, il ne semble pas que les gliomes kystiques diffus présentés par les malades de MM. Sicard et Haguenau soient très différents de la syringoymélie.

La syringomyélie (nous mettons à part les cavités médullaires par pachyméningite hypertrophique) est bien un gliome kystique diffus,

et en règle général le diagnostic de la syringomyélie et de sa topographie est facile.

Dans la thèse de Gendron, on peut trouver rapporté un cas de tumeur intra-médullaire diagnostiqué pendant la vie et opéré avec succès, tout au moins avec autant de succès que peut le comporter la situation d'une tumeur intra-médullaire.

Abcès intra-rachidien au cours d'un mal de Pott dorsal avec barrage sous-arachnoïdien, sans paraplégie ; considérations sur l'anatomie pathologique des abcès intra-rachidiens, par M. Etienne Sorrel et Mme Sorrel Dejerine.

La pièce que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie provient d'un enfant de 4 ans, atteint d'un mal de Pott dorsal, et qui succomba à l'Hôpital Maritime de Berck, à une méningite tuberculeuse, dans des conditions un peu particulières.

Observation. — Col... Roger (1) entra à l'Hôpital Maritime le 17 septembre 1924, pour un mal de Pott dorsal intéressant les corps vertébraux de D_8, D_9 et D_{10}. Il existait une gibbosité peu marquée, et une absence complète de signes nerveux. La radiographie montrait deux abcès sessiles en nid de pigeon.

23 *décembre* 1924 : Réflexes rotulien et achilléen exagérés à droite, pas de signe de Babinski ; l'enfant se souille parfois, mais étant donné son âge, il est difficile de préciser s'il existe réellement une lésion pathologique. Pas de troubles moteurs des membres inférieurs, pas de troubles de la sensibilité.

6 *février* 1925 : L'enfant se plaint de malaise vague. On pratique une ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien normal.

9 *février* 1925 : L'enfant ressent des douleurs abdominales violentes, en ceinture, siégeant dans la région péri-ombilicale, et semblant répondre à une irritation des racines de D_9 et D_{10}.

14 *février* 1925 : Céphalée, troubles vaso-moteurs accentués, raideur de la nuque, pas de vomissements, pas de constipation. Ponction lombaire : 5,7 éléments leucoytaires par mmc., grosse hyper-albuminose. Les signes cliniques ne permettent pas d'autre diagnostic que celui de méningite ; ils sont en opposition avec les signes fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

17 *février* 1925 : On pratique deux ponctions du cul-de-sac sous-arachnoïdien.

1° Ponction occipito-atloïdienne : liquide clair, 102 éléments par mm cube, bacilles de Koch assez nombreux ;

2° Ponction lombaire ; liquide clair, 17 éléments par m/m cube. Recherche du bacille de Koch négative.

Il s'agit d'une méningite cloisonnée, avec barrage siégeant vraisemblablement au niveau du foyer pottique en D_8, D_9, D_{10}.

20 *février* : Injection de 0,05 de bleu de méthylène par voie occipito-atloïdienne. Après cinq minutes de station assise, on pratique une ponction lombaire : on retire un liquide clair non coloré en bleu. Il existe donc un barrage complet de l'espace sous-arachnoïdien au niveau du foyer pottique.

26 *février* 1925 : Décès.

27 *février* 1925 : Autopsie.

On prélève un segment de la colonne vertébrale entre les corps de D_5 et de D_{10}.

(1) Nous remercions les Drs Mozer et Delahaye, qui ont bien voulu se charger des examens de laboratoire et du prélèvement de la pièce.

Examen de la pièce :

Il existe en avant un vaste abcès pré-vertébral, recouvrant largement la face antérieure des corps vertébraux, il se rompt pendant l'autopsie. Examinée par sa face antérieure, la colonne vertébrale présente une disparition complète du corps de D_8, une destruction presque totale du corps de D_9, moins marquée du corps de D_7 ; ce dernier est surtout ulcéré dans son segment antérieur. Le corps de D_8 ayant complètement disparu, l'abcès pré-vertébral arrive ainsi au contact du canal médullaire.

On sectionne la pièce longitudinalement, en passant un peu à gauche de la ligne médiane pour ménager le sac dural. Il existe un volumineux abcès intra-rachidien pré et latéro-médullaire, qui s'étend de la face postérieure du corps de la 6e vertèbre dor-

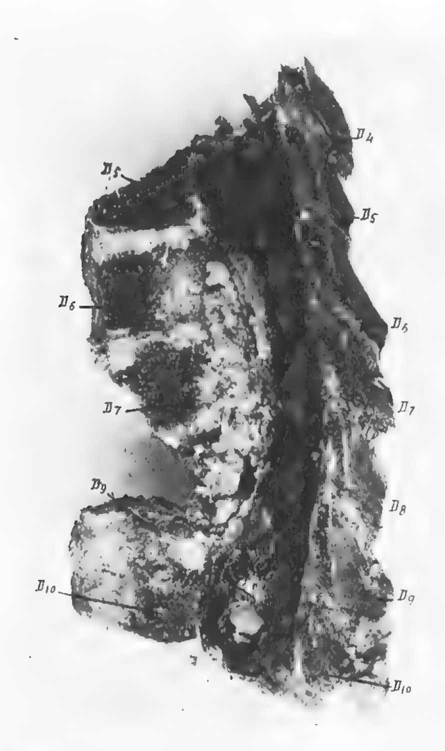


Fig. 1. - Cas Col. . Mal de Pott de D6, D7, D8, D9. Disparition complète du corps de D8. Abcès intra-rachidien étendu de la face postérieure du corps de D6 à la face postérieure du corps de D10 avec destruction du ligament vertébral commun postérieur. ***Abcès sous-ligamentaire*** développé dans l'espace épidural.

sale. Le ligament vertébral commun postérieur est détruit, cet abcès est donc *sous-ligamentaire*, c'est-à-dire *épidural*. Il est directement appliqué contre la dure-mère, il occupe plus particulièrement sa face antéro-latérale gauche, englobant les racines correspondantes (D_6, D_7, D_8, D_9, D_{10}) et fuse, un peu en arrière, dans sa partie toute supérieure, au niveau de l'émergence durale de D_5. Cet abcès est anté, latéro et légèrement rétro-médullaire ; il forme un véritable manchon caséeux autour du sac dural.

On enlève sans l'ouvrir le sac dural contenant la moelle. La plus grande partie de l'abcès reste appliqué sur la face externe de la dure-mère. Il se présente sous la forme de fongosités plus ou moins mamelonnées, irrégulières, par endroits lamellaires, appliquées contre la méninge. On trouve facilement un plan de clivage, qui permet de séparer la paroi de l'abcès, de la dure-mère. Cette séparation faite, la dure-mère apparaît lisse, régulière, non épaissie. On l'incise : sa face interne est brillante, sans altération pathologique ; il n'y a aucune adhérence avec l'arachnoïde ou la pie-mère, et la moelle semble macroscopiquement absolument normale.

L'observation clinique du malade et l'étude anatomique de la pièce permettent de préciser certains points particuliers.

Au point de vue clinique, il existait — et les examens du liquide céphalo-rachidien prélevé simultanément par voie occipito-atloïdienne et par voie lombaire l'ont montré — un barrage sous-arachnoïdien au niveau du foyer pottique : la formule leucocytaire était différente à ces deux niveaux,

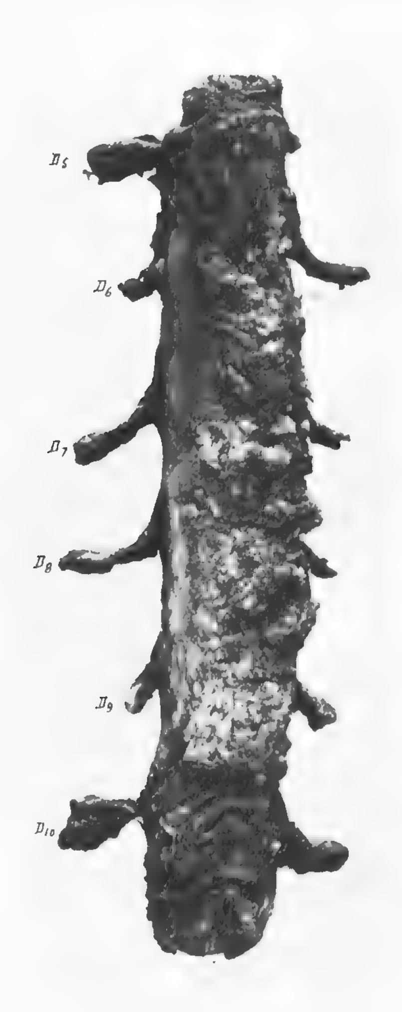


Fig. 2. — Cas Co.. Mal de Pott de D6, D7, D8, D9. Sac dural tapissé par les fongosités de l'abcès intra-rachidien sous-ligamentaire. Abcès anté, latéro et légèrement rétro-médullaire enrobant les racines D5, D6, D7, D8, D9 du côté gauche. L'abcès intra-rachidien est intimement appliqué contre la dure-mère et pourrait, par un examen superficiel, faire croire à une pachyméningite.

la lymphocytose marquée avec présence de bacilles de Koch n'a jamais été observée qu'au-dessus du foyer pottique, alors qu'au-dessous de ce foyer, la lymphocytose était très discrète et la recherche de bacilles de Koch s'est toujours montrée négative. Ce cloisonnement sous-arachnoïdien devait être assez serré, puisqu'une injection de bleu de méthylène poussée par voie occipito-atloïdienne ne se retrouvait pas par ponction lombaire faite 1/4 d'heure après. Il existait donc, semble-t-il, une indépendance

absolue entre les deux segments sus et sous-jacents au foyer pottique.

On pouvait se demander qu'elle était la cause de ce cloisonnement. S'agissait-il d'une compression osseuse ou d'une pachyméningite avec symphyse des méninges, d'une arachnoïdite, voire même d'un abcès intra-rachidien, ces différentes hypothèses pouvaient être envisagées.



Fig. 3. — Cas Col... Mal de Pott de D6, D7, D8, D9. Plan de clivage entre l'abcès intra-rachidien et la dure-mère montrant l'intégrité complète des parois de la dure-mère.

L'examen de la pièce anatomique nous montra la présence d'un abcès intra-rachidien, anté, latéro et légèrement rétro-médullaire. Cet abcès (fig. 1) était volumineux, il s'étendait sur la hauteur de quatre corps vertébraux, et fait intéressant à signaler, il n'avait pas donné naissance à des phénomènes de compression médullaire proprement dits, car cliniquement le malade n'avait présenté qu'un peu d'exagération des réflexes rotulien et achilléen droits, symptôme fréquent et banal au cours de l'é-

volution d'un mal de Pott. Cet abcès intra-rachidien détermina donc un simple barrage sous-arachnoïdien, mais il est probable que s'il s'était développé davantage, il aurait comprimé la moelle et donné naissance à une paraplégie. Il est regrettable que des injections d'huile iodée dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien, par voie occipito-atloïdienne d'une part, et sous forme de lipiodol ascendant de l'autre, n'aient pas été pratiquées, car elles auraient permis de préciser les limites supérieure et inférieure du barrage sous-arachnoïdien. Mais, quoi qu'il en soit, nous pouvons affirmer, d'après l'examen au bleu de méthylène, que ce cloisonnement sous-arachnoïdien était complet, puisqu'on ne retrouvait pas trace de coloration bleue du liquide céphalo-rachidien au-dessous du foyer pottique. Dans une communication sur le transit du lipiodol dans les différentes formes de paraplégie pottique (1), nous avons pu montrer que, lorsque la paraplégie était due à un abcès, il existait, au stade de la paraplégie complète, un arrêt total du lipiodol. Au fur et à mesure que la paraplégie rétrocédait, le passage du lipiodol se rétablissait progressivement, pour redevenir normal lorsque la paraplégie était guérie. On peut ainsi suivre par la radiographie les différentes étapes de résorption de l'abcès intra-rachidien.

Dans le cas que nous vous présentons aujourd'hui, il existe un barrage sous-arachnoïdien sans compression médullaire proprement dite, bien qu'il y eût déjà un peu d'exagération des réflexes rotulien et achilléen droits et quelques douleurs en ceinture pouvant faire penser à une lésion radiculaire peu marquée, il répond donc très probablement au stade qui précède immédiatement l'apparition de la paraplégie.

L'examen de la pièce anatomique nous a permis, d'autre part, de préciser certains points de l'anatomie pathologique des abcès intra-rachidiens.

Dans notre observation, l'abcès intra-rachidien est appliqué sur la face antéro-latérale gauche du sac dural (fig. 2), englobant les racines correspondantes (D6, D7, D8, D9, D10) et remontant légèrement en arrière au niveau de l'émergence durale de la 5e racine dorsale : il est donc anté, latéro et légèrement rétro-médullaire. Cet abcès, né de la face postérieure de la vertèbre, s'est développé primitivement entre elle et le ligament vertébral postérieur, puis il a perforé ce ligament pour s'étaler largement au-dessous de lui, entre lui et le sac dural. Il s'étale directement sur les faces latérales du sac dural, il est appliqué contre lui et semble vouloir l'engainer plus ou moins. Nous désignerons cette variété d'abcès sous le nom *d'abcès sous-ligamentaire*, c'est-à-dire développé sous le ligament vertébral commun postérieur, dans l'*espace épidural*.

Dans une précédente communication (1), nous avons, avec le cas Ros..., signalé un abcès intra-rachidien de ce genre. Le ligament vertébral commun postérieur était également détruit, et dans ce cas le sac dural

(1) Recherches sur le transit du Lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentes formes de paraplégie Pottique, par E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. *Société de Neurologie*, séance du 3 juillet 1921. *In Rev. Neurol.*, tome II, 1924, n° 1, page 88.

(2) Deux cas de paraplégie pottique, avec examen de pièces anatomiques du mécanisme de la paraplégie, par E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. *Revue Neurologique*, tome I, n° 4, avril 1924, page 401.

était complètement engainé par un manchon caséeux, qui était anté, latéro et rétro-médullaire.

A ces abcès sous-ligamentaires, nous devrons opposer une autre variété d'abcès intra-rachidiens : ceux-ci se développent, tels de véritables décollements rétro-vertébraux, entre la face postérieure des corps vertébraux et le ligament vertébral postérieur, sans atteinte de ce dernier. Nous les désignerons sous le nom d'*abcès sus-ligamentaires.*

On peut donc distinguer deux variétés d'abcès intra-rachidiens par rapport au ligament vertébral commun postérieur, les uns sus-ligamentaires, les autres sous-ligamentaies, et cette distinction, à notre avis, a quelque intérêt.

Les abcès sus-ligamentaires, en effet, seront toujours antérieurs, puisque les adhérences du ligament vertébral commun postérieur aux trous de conjugaison forment une barrière latérale qui les empêche de s'étaler sur les côtés du sac dural. Ils peuvent se développer en hauteur, mais ne peuvent pas s'étendre en largeur. Lorsque le ligament vertébral commun postérieur est détruit au contraire, et que l'abcès est devenu sous-ligamentaire, rien ne s'oppose plus à son expansion latérale, et l'on peut voir cet abcès engainer plus ou moins le sac dural, et arriver dans certains cas à lui former un manchon complet.

On a l'habitude de dire, dans les descriptions classiques, que les abcès intra-rachidiens du mal de Pott sont anté-médullaires. Ceci est vrai pour les abcès sus-ligamentaires, et la disposition anatomique du ligament vertébral commun postérieur l'explique suffisamment. Cela ne l'est pas pour les abcès sous-ligamentaires, qui peuvent être trouvés tout aussi bien sur les faces latérale ou postérieure du sac dural que sur la face antérieure. Cette disposition variable des abcès intra-rachidiens a une certaine importance pratique. Elle permettrait de considérer comme bien hasardeux — s'il n'y avait pas bien d'autres raisons déjà pour les rejeter — les procédés aveugles que l'on a préconisés en ces derniers temps d'abord de l'abcès par ponction au travers des trous de conjugaison.

Nous voudrions enfin insister sur l'aspect de l'abcès morphologique intra-rachidien. Au premier abord, il pouvait prêter à confusion. La dure-mère semblait directement recouverte de fongosités (fig. 2), et un examen superficiel pouvait faire croire à une pachyméningite : en réalité, il n'en était rien. On trouvait facilement un plan de clivage entre la dure-mère et la paroi de l'abcès (fig. 3). Ce dernier une fois récliné, la dure-mère apparaissait absolument normale, lisse, régulière et non épaissie.

Après ouverture du sac dural, la face interne de la dure-mère, elle aussi, ne présentait aucune altération pathologique ; il n'existait aucune symphyse avec les autres méninges (pie-mère et arachnoïde). Il y avait donc bien un *abcès intra-rachidien sans pachyméningite concomitante.*

M. Ménard a insisté depuis longtemps sur la recherche de ce plan de clivage, et sur cette délimitation que l'on trouve entre l'abcès proprement dit et la dure-mère. Il va même jusqu'à dire qu'il n'a jamais rencontré de pachyméningite au cours d'une paraplégie pottique.

Il ne faut pas pousser les choses trop loin : les pachyméningites, au cours des paraplégies pottiques, existent, et de nombreuses observations en ont été publiées, soit que ces pachyméningites ne se manifestent qu'à la face externe de la dure-mère, soit qu'au contraire des fongosités pénètrent dans la couche moyenne ou même dans la face interne.

Dans une précédente communication, nous avons rapporté une observation (Lesp.) où il existait une pachyméningite nettement sus-jacente au foyer pottique principal et qui intéressait toute l'épaisseur de la dure-mère.

Nous voudrions montrer par l'examen de la pièce que nous présentons aujourd'hui qu'à côté d'abcès froids fluides, remplis de liquide, limités par une paroi nette et s'isolant facilement du sac dural, il existe des abcès riches en fongosités, pauvres en substance fluide qui peuvent rester appliqués contre la dure-mère, et faire croire au 1er abord à une pachyméningite, mais qui s'en détachent facilement et ne font jamais corps avec elle.

Si nous insistons un peu longuement sur ce point, c'est qu'en relisant certaines observations de paraplégies pottiques, il nous a paru que de nombreux auteurs emploient indistinctement pour décrire une même lésion anatomique les termes de pachyméningite et d'abcès intra-rachidien.

Or, il faut séparer nettement les cas dans lesquels il existe un abcès appliqué sur la face externe de la dure-mère, et ceux dans lesquels la dure-mère est plus ou moins profondément envahie. Il semble, en effet, — et nous nous proposons de revenir longuement sur ce point — que l'évolution clinique et le pronostic des paraplégies pottiques sont tout à fait différents dans les deux cas.

Les paraplégies pottiques liées à un abcès intra-rachidien évoluent en 18 mois à deux ans ; elles sont précoces, elles s'installent rapidement, elles sont le plus souvent curables, à moins, ce qui est rare, que la compression n'ait été particulièrement intense, et que des lésions de dégénérescence médullaire ne se soient produites.

Les paraplégies pottiques dues à une pachy-méningite, au contraire, sont tardives, elles s'installent lentement, elles ont une allure plus progressivement croissante, et restent en général plus ou moins définitives.

Association d'un ramollissement et d'une gomme syphilitique au centre d'un même hémisphère cérébral, par MM. A. Souques et Ivan Bertrand.

L'observation clinique de cette malade a déjà été publiée par l'un de nous, en collaboration avec M. J. de Massary et A. Dollfus, sous le titre de Ramollissement kystique du noyau lenticulaire droit suivi d'épendymite avec syndrome de tumeur cérébrale (1).

Il s'agissait d'une malade de 28 ans qui avait présenté à partir de l'âge de 23 ans, en 1918, des crises d'épilepsie partielle survenant d'abord tous les trois mois, puis s'étant rapprochée, et survenant tous les 15 jours.

(1) *Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, 1924, p. 315.

En juin 1923, a paru un syndrome complet d'hypertension intra-cranienne avec céphalée violente à prédominance frontale, vomissements, vertiges, somnolence, bourdonnements d'oreilles avec diminution de l'acuité auditive des deux côtés, mais surtout à droite, et troubles visuels consistant en baisse de la vue. Un mois après apparaît une paralysie de la main et du bras gauche qui peu à peu gagna la jambe du même côté. Cette hémiparésie aboutit vite à une hémiplégie totale.

L'examen clinique révélait l'exagération des réflexes tendineux avec signe de Babinski, une hypoesthésie au tact et à la douleur avec retard et erreur de perception thermique. Par contre, la sensibilité osseuse, le sens des attitudes et le sens stéréognostique étaient intacts.

L'examen oculaire pratiqué par le Dr Monthus montre l'existence d'un état œdémateux et névritique des papilles. Les pupilles réagissent normalement.

Le liquide céphalo-rachidien contenait 79 lymphocytes, 30 cg. d'albumine, et le Bordet-Wassermann y était négatif.

La malade resta peu de temps dans le service et succomba à un état de mal épileptique.



Fig 1. — Vue d'ensemble.

A l'autopsie, un premier examen anatomique montra l'existence d'un vaste ramollissement, mais l'existence d'une gomme syphilitique passa inaperçue et ne fut révélée que sur des coupes en série.

Sur une coupe horizontale, passant par la commissure blanche antérieure, le ramollissement siège dans la région des noyaux gris centraux et présente une forme triangulaire. En avant, il est limité par la commissure blanche antérieure, la tête du noyau caudé, la fin de l'avant-mur et de l'insula ; le bord interne respecte dans sa moitié antérieure le bras postérieur de la capsule interne. Le thalamus est fortement entamé dans son noyau interne. Le noyau central est encore visible.

La paroi postéro-externe du ramollissement n'atteint pas le ventricule latéral ; obliquement dirigée en dehors et en avant, elle rejoint la portion la plus reculée de l'insula.

L'examen histologique des parois de la cavité ne laisse place à aucun doute ; il s'agit d'un ramollissement de date ancienne ayant abouti à la fonte totale du tissu nerveux.

Dans la paroi postérieure, la coupe basse précédente révèle l'existence d'un nodule de la grosseur d'une cerise.

Ce nodule ne fait aucune saillie à l'intérieur de la cavité, il siège dans la portion rétro-lenticulaire du bras postérieur, au voisinage immédiat du carrefour ventriculaire, en dehors de la queue du noyau caudé. La topo-

graphie exacte de ce nodule est difficile à préciser, étant donné l'œdème considérable qui l'entoure et dissocie les diverses formations anatomiques, notamment les radiations optiques, le faisceau longitudinal inférieur, le tapetum et jusqu'à la substance blanche de la zone de Wernicke.

Toute la région voisine du nodule en rapport avec la portion occipitale ventriculaire est en voie de ramollissement.

La structure histologique du nodule précédent montre qu'il s'agit d'une *gomme syphilitique* à centre nécrotique faiblement teinté par la cochenille.

A la périphérie de la gomme existe une zone active riche en éléments



Fig. 2. — Foyer de ramollissement et gomme.

plasmo-lymphocytaires sans aucune trace de cellules géantes pouvant évoquer l'idée d'une tuberculose.

Les gommes syphilitiques des centres nerveux sont rares.

Nous n'en avons observé jusqu'ici que trois : il s'agissait de gommes hémisphériques en rapport immédiat avec les méninges.

Le cas actuel est encore plus exceptionnel, vu la topographie centrale juxta-ventriculaire de la gomme et son association avec un vaste ramollissement. Les deux lésions relèvent d'une atteinte vasculaire syphilitique.

Il est difficile d'établir l'antériorité de l'une d'elles ; nous les croyons contemporaines tout au moins au point de vue anatomique.

Ces deux lésions diffèrent au contraire essentiellement au point de vue évolutif. Le ramollissement ne s'étend plus ; mais la gomme, par les réactions d'œdème et de nécrose qu'elle provoque autour d'elle, se comporte

comme un véritable néoplasme cérébral. On peut lui attribuer les signes de compression intra-cranienne observés pendant plusieurs mois.

La topographie basse de la gomme, sa dissimulation dans la paroi du ramollissement lui ont permis d'échapper à un premier examen anatomique.

Nous évoquons la possibilité d'autres cas analogues et méconnus. En cas de ramollissement ayant présenté une évolution clinique anormale, on devra suspecter une lésion gommeuse associée et la rechercher minutieusement dans toute l'étendue des parois.

Réflexe contra-latéral des muscles jumeaux de la jambe, par A. SOUQUES.

Présentation de malade. — L'observation a déjà fait l'objet d'un travail qui est publié comme mémoire original, dans ce numéro de la *Revue Neurologique.*

M. FOIX. — Je soulignerai deux points dans la très intéressante communication de M. Souques.

Le premier, c'est qu'un réflexe contralatéral produit à si grande distance est presque la démonstration absolue de la nature réflexe du réflexe tendineux. Il est difficile, en effet, d'invoquer ici un ébranlement quelconque.

Le deuxième, c'est que la possibilité d'évoquer ce réflexe contralatéral par la percussion du muscle lui-même tend à montrer une fois de plus que ce que l'on appelle la *contraction idio-musculaire* comporte, chez les sujets normaux, une composante réflexe, ainsi que nous l'avons soutenu. Il ne faut donc pas s'étonner de la voir, comme nous l'avons montré, exagérée chez les hémiplégiques et, de façon générale, en cas de lésion pyramidale.

Tremblement parkinsonien avec hémicontracture et hémianesthésie, survenus brusquement à la suite d'un ictus cérébral, par MM. SOUQUES, H. BARUK et M. CASTERAN.

Nous présentons une malade qui fut atteinte brusquement, à la suite d'un ictus, de tremblement parkinsonien avec hémicontracture et hémianesthésie. Les faits de ce genre sont rares. En outre, celui-ci offre quelques traits intéressants qui lui donnent une physionomie tout à fait particulière.

OBSERVATION. — Malade âgée de 59 ans, confinée au lit par suite d'une impotence complète des membres supérieur et inférieur droits.

Histoire de la maladie. — Le début de la maladie remonte à 4 ans, et a été brusque : Le 2 *janvier* 1920, au réveil, la malade constata que son bras et sa main droite étaient tuméfiés et paralysés ; elle ne pouvait pas remuer le membre inférieur droit. La face était de travers, sans que la malade puisse préciser de quel côté les traits étaient déviés. Il existait en outre des douleurs vives au niveau de l'oreille droite avec surdité de ce côté. Pas de vertige, pas de perte de connaissance. La parole n'était pas troublée, semble-t-il : la malade trouvait bien ses mots. Les jours précédents, elle était bien portante et avait vaqué comme de coutume à ses occupations.

A la suite de cet ictus, l'état est resté stationnaire depuis le 2 jusqu'au 24 janvier 1920 : toutefois la douleur d'oreille a diminué progressivement, et a disparu au bout d'une huitaine de jours. La malade présentait, en outre, des troubles des sphincters: elle perdait ses urines et ses matières. Le 24 janvier 1920, elle entra à l'Hôpital Tenon, dans le service du Dr Ribierre. Elle présentait à ce moment, dit-elle, de la fièvre et des sueurs. On lui fit à Tenon, dit-elle, une prise de sang, une injection de sérum (au niveau de l'abdomen) et 2 abcès de fixation à la cuisse droite, abcès dont on peut voir actuellement les cicatrices. Son état ne subit aucune modification durant son séjour dans le service du Dr Ribierre d'où elle sortit le 24 juillet. Elle fit ensuite un second séjour à Tenon du 24 juillet 1920 au 6 février 1921. A cette date, la malade se rappelle qu'elle *tremblait* de son membre supérieur et inférieur droit. Elle ne peut pas préciser le début de ce tremblement. Le côté gauche ne se mit à trembler que plus tard. Elle resta dans le même état jusqu'au 23 *février* 1925, date à laquelle elle fut placée à la Salpêtrière.

Antécédents. — A signaler dans ses antécédents : Il y a 15 ans, troubles mentaux et visuels. Elle fut soignée à Tenon, puis à Saint-Anne et à Villejuif.

Peu de temps après, elle fut opérée d'hystérectomie (salpingite, fibrome).

Elle a eu 4 grossesses: 1er enfant mort-né; 2e mort de méningite tuberculeuse, le 3e présentant un bec-de-lièvre avec fente du voile du palais mort à 10 mois ; 4e enfant fille âgée actuellement de 29 ans, atteinte d'hémiplégie infantile et de tuberculose pulmonaire ; à signaler enfin une fausse couche.

Le mari est mort de tuberculose pulmonaire.

Examen. — A *l'inspection* : malade complètement immobilisée au lit.

Le membre supérieur droit présente l'attitude suivante : avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, mais les doigts *sont allongés*; le pouce présentant sa 2e phalange légèrement fléchie et collée contre le bord radial de la main. En outre, l'avant-bras, et surtout la main droite sont animés d'un tremblement rapide, régulier, avec mouvements coordonnés des doigts et du poignet, tout à fait à *type Parkinsonien*. L'électromyogramme, pris par M. Thévenard, montre que les caractères de ce tremblement sont tout à fait identiques à ceux du tremblement parkinsonien et diffèrent complètement du clonus.

Le membre inférieur droit est immobilisé en extension, le pied en équinisme. Les deux membres inférieurs présentent un tremblement Parkinsonien des plus nets, prédominant tantôt à droite, tantôt à gauche.

Motilité. — On note surtout une *contracture considérable de tout le côté droit* : au membre supérieur, il est à peu près impossible de modifier la position de l'avant-bras sur le bras, ni de fléchir ou d'étendre la main ; par contre, on peut soulever un peu le bras et l'écarter du tronc d'environ 45°, toute tentative de mobilisation passive exagère considérablement la contracture. La rigidité est également très accentuée au membre inférieur droit. Cependant, en déployant une très grande force, on peut arriver à fléchir la jambe sur la cuisse, ce qui montre qu'il n'existe pas d'ankylose. Malgré l'intensité extrême de cette rigidité, les masses musculaires de la cuisse et de la jambe ne sont pas très dures à la palpation.

Du côté *gauche*, la tonicité est à peu près normale au membre supérieur ; un peu de contracture au membre inférieur, tout au moins à la racine du membre.

Les *mouvements actifs* sont à peu près complètement impossibles à droite. C'est à peine si la malade peut soulever le talon au-dessus du plan du lit. Ils sont, au contraire, tous faciles du côté gauche. De ce côté, la force musculaire est bonne au membre supérieur, diminuée au membre inférieur, surtout au niveau des raccourcisseurs.

Réflexes. — Aux membres supérieurs, vifs des 2 côtés, un peu plus brusques à droite.

Membres inférieurs : à droite, il est très difficile de déterminer l'état des réflexes rotuliens et achiléens en raison de l'intensité de la rigidité; à gauche, les réflexes tendineux sont vifs. Les réflexes de posture sont nets au pied gauche et impossibles à rechercher au pied droit, à cause de la contracture invincible.

Le réflexe plantaire est en flexion des deux côtés. Pas de clonus, pas de réflexes de défense.

Les réflexes cutanés abdominaux sont difficiles à préciser en raison de l'adiposité de la paroi et de la cicatrice d'hystérectomie.

Aucun trouble de la coordination dans les mouvements commandés au membre supérieur et inférieur gauche.

Sensibilité. — La malade accuse des *douleurs* parfois assez vives dans le membre supérieur et inférieur droit (sensation qu'on lui ronge les chairs). Ces douleurs sont intermittentes, durent quelques minutes, elles empêchent parfois le sommeil.

Sensibilité objective. — *Anesthésie totale* (au tact, au chaud et froid et à la piqûre, perte de la notion de position, sensibilité abolie au diapason, à la pression) occupant le *côté droit du corps* : membre supérieur et inférieur, moitié droite du tronc et une grande partie de la face du côté droit (moitié inférieure de la face).

Nerfs craniens. — Pas de troubles au niveau des nerfs craniens : pas de paralysie faciale, la mobilité de la face est égale des deux côtés. L'audition est bonne.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation, pas d'*hémianopsie.*

Sphincters : envies fréquentes d'uriner, mais la malade peut se retenir d'uriner, constipation habituelle, pas de troubles de la parole ni de troubles psychiques. Rien au cœur, mais la tension artérielle est *élevée* : 22-11 au Vaquez.

En somme, cette observation est caractérisée par l'apparition brusque, à la suite d'un ictus, de la triade symptomatique suivante : contracture considérable du membre supérieur et du membre inférieur droit, tremblement parkinsonien du même côté mais tendant ultérieurement à gagner le côté opposé, enfin syndrome thalamique droit. Malgré l'intensité de la contracture on ne constate aucun signe pyramidal : pas de clonus, pas de réflexes de défense, pas de signe de Babinski. Il s'agit donc d'un syndrome bien différent d'une hémiplégie banale ; du reste, l'attitude de la main dont les doigts sont nettement allongés, et surtout la présence d'un tremblement parkinsonien absolument typique donnent en quelque sorte la signature de l'atteinte de la voie para-pyramidale.

Quel peut être le siège de la lésion ? Les douleurs et l'anesthésie totale de la moitié droite du corps impliquent l'existence d'une atteinte, probablement d'origine vasculaire, de la couche optique. Mais le syndrome thalamique n'est pas pur. La lésion déborde vraisemblablement sur les territoires voisins : corps strié, ou pédoncule. L'attention a été, en effet, attirée depuis quelques années sur l'atteinte simultanée du thalamus et des régions sous-jacentes. Dans un travail récent, MM. Guillain et Alajouanine (1) insistent sur l'existence d'un syndrome du carrefour hypothalamique. La plupart des observations rapportées par ces auteurs présentent, à côté d'un syndrome sensitif complet ou incomplet, l'existence de troubles cérébelleux, parfois de tremblement intentionnel, d'autrefois de mouvements involontaires choréo-athétosiques, et enfin souvent d'une hémianopsie latérale homonyme. Notre cas se distingue toutefois de ces différentes observations par l'absence de troubles cérébelleux et par l'existence d'un syndrome parkinsonien. Cependant, la constatation de ce tremblement parkinsonien n'est pas en contradiction avec la présence d'une lésion pédonculo sous-optique. Les observations d'hémiparkinson à début brusque, symptomatiques d'une lésion vasculaire du mésocéphale, ne sont pas rares. Sans refaire l'historique de cette question, l'on rencontre

dans la littérature médicale un certain nombre de faits de cet ordre, tels que ceux rapportés par Moutier (2), Donath (3), plus récemment par J. Tinel (4), etc. Dans la plupart de ces cas, les troubles sensitifs font défaut. Par contre, Lamy (5) a communiqué à la Société de Neurologie, en 1902, un cas d'hémiplégie parkinsonienne consécutive à un double ictus et s'accompagnant d'hémianesthésie. L'auteur attribuait ces symptômes à un ramollissement ischémique de la région sous-optique ou du pédoncule. Enfin, tout récemment, MM. Chiray, Foix et Nicolesco (6) ont signalé dans certaines lésions de la calotte pédonculaire et surtout de la partie supérieure du noyau rouge, l'existence d'un hémitremblement s'accompagnant parfois de signes de l'atteinte du thalamus.

En somme, notre observation nous a paru susceptible d'être rapprochée des différents syndromes traduisant l'atteinte de la région opto-pédonculaire. Il est difficile d'en déterminer d'une façon plus précise la localisation. Il faut remarquer toutefois que la lésion n'est pas strictement unilatérale et qu'elle a dû présenter secondairement une extension au pédoncule du côté opposé.

BIBLIOGRAPHIE

1. Guillain et Alajouanine. Le syndrome du Carrefour hypothalamique. *Presse médicale*, 20 décembre 1924, p. 1013.

2. F. Moutier. Tremblement à forme Parkinsonienne. Hémichorée avec ophtalmoplégie. Lésion pédonculo-protubérantielle. *Société de Neurologie*. Séance du 8 juin 1905, *in Revue Neurol.*, 1905, 30 juin, p. 648.

3. Donath. Hémiplégie sensorio-sensible avec tremblement semblable à celui de la paralysie agitante. Extr. de *Medizine Klinik*, n° 46, 1910. *Revue Neurol.*, 1911, p. 207.

4. J. Tinel. Syndromes Parkinsoniens par lésions en foyer du mésocéphale. *Société de Neurologie*. Séance du 1er juillet 1920. *Revue Neurol.*, 1920, p. 878.

5. Lamy. Hémiplégie Parkinsonienne succédant à un ictus chez un vieil artérioscléreux. *Société de Neurol.*, 9 janvier 1920. *Revue Neurol.*, 1924, n° 1, p. 62.

6. Chiray, Ch. Foix et Nicolesco. Hémitremblement du type de la sclérose en plaques par lésion rubro-thalamo sous-thalamique. Syndrome de la région supéro-externe du noyau rouge avec atteinte inférieure ou non du thalamus. *Soc. de Neurol.*, 22 mars 1923.

J. Lhermitte. — Il me semble tout à fait impossible d'attribuer à une lésion limitée, si étendue qu'on la suppose, le syndrome que nous constatons chez ce malade. Pour ma part, je ne doute pas que, dans ce fait, la région dorsale du pédoncule et les corps striés ne soient affectés. Quant aux troubles de la sensibilité survenus, nous dit-on, à la suite d'un ictus, il est vraisemblable qu'un foyer destructif thalamique en est l'origine. Il s'agirait donc d'un syndrome parkinsonien compliqué de syndrome thalamique.

Syndrome de Brown-Séquard par coup de couteau, lésion médullaire cervico-dorsale : aréflexie pilomotrice unilatérale ; réflexes de défense des membres supérieurs, par André-Thomas et J. Jumentié.

Celle communicalion paraîlra dans un prochain numéro.

Troubles de la motilité des globes oculaires consécutifs à une lésion des canaux semi-circulaires, par Cl. VINCENT et WINTER.

(*A paraître dans un prochain numéro.*)

J.-A. BARRÉ. — Le cas remarquable et exceptionnel de la malade dont M. Vincent vient de nous exposer l'histoire demande à être médité : il constitue une expérience riche de faits précis. Il s'ajoute très heureusement aux cas que nous avons eu en vue, M. Duverger et moi, et conduit à la même idée qu'il existe bien des diplopies par troubles réflexes de la musculature oculaire à point de départ labyrinthique. Nous aurions étayé cette idée sur des faits cliniques et des faits expérimentaux ; aucun de nos faits cliniques n'avait la précision de celui que nous présente M. Vincent. Parmi les remarques qu'ont peut faire sur la malade d'aujourd'hui, il en est trois qui me paraissent mériter d'être mises en relief :

1° L'épreuve calorique pratiquée du côté sain a provoqué le même phénomène de convergence oculaire que l'irritation directe du labyrinthe droit où siégeait le polype. — Pourquoi ? C'est là un fait dont l'explication ne me paraît pas simple.

Peut-être faut-il le rapprocher de ceux que j'ai rapportés où une lésion des canaux verticaux d'un seul côté provoquait des troubles bilatéraux du nystagmus giratoire réflexe après excitation calorique ou autre.

Le fait mérite en tout cas d'être pris en considération et comporte un double intérêt théorique et pratique.

2° L'inexcitabilité complète du labyrinthe lésé à l'épreuve calorique semble indiquer que non seulement le canal externe était atteint, mais les canaux verticaux, car si ces canaux étaient demeurés sains, ils auraient dû donner lieu, quand la tête a été inclinée au cours de l'épreuve de Barany, à un nystagmus giratoire.

3° J'ai plaisir à voir que M. Vincent, qui s'intéresse aussi à la physiologie pathologique et normale du labyrinthe, interprète les phénomènes dont il nous a donné la description comme des phénomènes d'irritation.

J'ai tâché depuis quelques années déjà de montrer que l'interprétation classique des phénomènes d'origine labyrinthique est probablement erronée et que les phénomènes que l'on considère comme la manifestation d'une paralysie sont ordinairement des phénomènes d'irritation. J'enregistre avec la satisfaction que l'on pourra comprendre la déclaration que nous a faite M. Vincent à ce sujet ; son assentiment donne beaucoup de poids à l'opinion que je soutiens et que d'assez nombreux faits rendent vraisemblable.

Addendum à la Séance du 2 avril 1925.

Cordotomie antéro-latérale, par T. de Martel.

Je vous présente une malade sur laquelle j'ai pratiqué une cordotomie pour un kraurosis vulvaire extrêmement douloureux. Je voudrais d'abord vous indiquer la technique personnelle et un peu particulière que j'ai suivie.

J'ai opéré cette malade sous anesthésie locale et en position assise. L'anesthésie locale fut parfaitement suffisante.

Elle permit d'arriver jusqu'à la dure-mère sans provoquer aucune douleur. Elle laissa au sujet la possibilité de respirer profondément, et l'hématose se faisant parfaitement, les veines saignèrent peu ; elles saignèrent d'autant moins que la position assise ne favorise pas leur réplétion comme le fait la position couchée. Or vous savez tous combien l'opération de la laminectomie est compliquée et ralentie par l'hémorragie que seule une compression prolongée parvient à arrêter.

Une fois la dure-mère découverte, rien ne fut plus simple que d'injecter quelques gouttes de novocaïne dans l'espace sous-arachnoïdien, afin d'assurer l'anesthésie médullaire.

Ceci fait, j'ai usé d'une manœuvre que m'a enseigné Elsberg ; j'ai incisé très légèrement la dure-mère, et à l'aide de la sonde cannelée je l'ai décollée de l'arachnoïde. J'ai fendu alors longitudinalement la dure-mère sur une grande longueur, sans toucher à l'arachnoïde. Pas une goutte de liquide céphalo-rachidien ne s'échappa. La moelle apparut très sensiblement grossie à travers l'arachnoïde tout à fait transparente et le liquide céphalo-rachidien. Son image était grossie comme l'est celle d'un drain vu à travers le tube de verre rempli d'eau qui le contient. Il fut alors très facile sur cette moelle normale qui flottait dans son milieu habituel de reconnaître les racines et le ligament dentelé qui ne s'affaissaient pas et ne se collaient pas aux surfaces voisines comme ils le font quand on suit la technique ordinaire.

A travers l'arachnoïde, je pinçai le ligament dentelé, je tordis très doucement la moelle de façon à bien exposer le cordon antéro-latéral, et de la pointe du bistouri fin, je transfixai ce cordon du ligament dentelé à la racine antérieure en n'entaillant pas la moelle à plus d'un millimètre et demi ou 2 millimètres de profondeur au niveau du 6e segment dorsal. A ce moment seulement, le liquide céphalo-rachidien s'échappa et l'arachnoïde s'affaissa. La perte du liquide céphalo-rachidien en position assise fut très abondante et rapide, mais il n'en résulta rien de fâcheux. Je me doutais bien un peu de cette inocuité depuis que j'opère en position assise mes malades atteints de tumeur du cervelet (dans ce cas, il y a aussi une grande et brusque perte de liquide céphalo-rachidien), je n'ai jamais observé aucun accident lié à cette évacuation.

J'ai l'intention dorénavant d'opérer les tumeurs de la moelle suivant

cette technique, et il est probable que l'exploration de la moelle et la recherche de la tumeur à travers l'arachnoïde non ouverte sur une malade assise et n'ayant subi qu'une anesthésie locale sera beaucoup plus facile et moins dangereuse que la même recherche pratiquée sur une malade couchée, profondément anesthésiée et dont l'arachnoïde incisée laisse la moelle exposée au traumatisme, au refroidissement et à la dessiccation.

Ceci dit de la technique nouvelle que j'ai suivie, je reviens à ma malade.

Les douleurs dont elle souffrait étaient bilatérales ; elles présentaient pourtant une plus grande acuité du côté gauche de la vulve. Puisque je ne coupais qu'un cordon antéro-latéral j'aurais dû couper le cordon droit.

Par suite d'une confusion que je me pardonne parce que j'en ai vu commettre de semblables par des chirurgiens fort attentifs, je coupai le cordon gauche. Aujourd'hui, je ne regrette pas cette erreur, car ma malade est complètement soulagée ; et que ce résultat peut être un sujet de réflexion intéressant en ce qui concerne le trajet des fibres conductrices de la sensibilité thermique et douloureuse. Vous voyez que du côté droit, il existe une dissociation très marquée de la sensibilité ; la sensibilité thermique et la sensibilité douloureuse sont abolies ; la sensibilité tactile est conservée, bien qu'un peu affaiblie. Le réflexe plantaire est en flexion, il n'y a pas de signe de Babinski ; j'ai donc épargné le faisceau pyramidal.

Pendant et après l'opération, la malade ne présenta aucun signe de choc. Ceci revient à l'appui de ce que j'ai dit bien souvent. Une section nette et franche sans tiraillement au niveau d'un segment médullaire dorsal moyen ne saurait être comparée, comme gravité, aux manipulations multiples qu'il faut faire subir à une moelle lésée et comprimée, pour dégager une tumeur médullaire, haut située, surtout si elle est adhérente et haut située.

PROCHAINES SÉANCES.

Réunion neurologique internationale, lundi 25 mai, 9 heures, à la Salpêtrière, amphithéâtre Charcot.

Séance exceptionnelle de la Société de Neurologie réservée en principe aux étrangers, 12, rue de Seine, mardi 26 mai, 9 heures.

Séance ordinaire de juin, jeudi 4 juin, 9 heures, 12, rue de Seine.

Séance d'anatomie pathologique, jeudi 18 juin à l'École pratique, laboratoire d'anatomie pathologique.

SOCIÉTES

Société médico-psychologique

Séance du 30 mars 1925

L'hyperpnée dans le diagnostic de l'épilepsie psychique, par MM. H. CLAUDE, H. CODET, M. CÉNAC et M. MONTASSUT.

Les A. ont utilisé l'hyperpnée volontaire dans le but de déclancher des manifestations convulsives caractéristiques dans des cas d'épilepsie larvée ne se manifestant que par des équivalents psychiques. Les résultats favorables, l'innocuité de cette méthode en justifient l'emploi au double point de vue thérapeutique et médico-légal.

Amnésie, fabulation, hallucinations lilliputiennes consécutives à une fracture du crâne.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PIERRE KAHN présentent une malade qui, à la suite d'une commotion cérébrale avec fracture de la base du crâne, eut un syndrome confusionne avec hémorragie méningée pour lequel elle fut d'abord transportée dans un service de Chirurgie. Entrée à la Pitié quelques jours plus tard, cette malade, outre une amnésie lacunaire rétro-antérograde relative à la date de l'accident, avait une amnésie de fixation énorme entraînant une fabulation compensatrice qui se caractérisait non seulement par des récits imaginaires, de fausses reconnaissances, de l'euphorie, mais encore par des hallucinations visuelles lilliputiennes et des hallucinations auditives verbales. Il existait de plus de l'inégalité pupillaire avec strabisme interne gauche lié à une paralysie du moteur oculaire externe et de l'hésitation de la marche avec latéropulsion droite. L'inexcitabilité calorique totale de l'oreille gauche, la diminution du nystagmus post-rotatoire droit et l'hypoacousie gauche montrent l'existence d'une lésion labyrinthique gauche, probablement une hémorragie. L'absence des signes d'intoxication alcoolique ou d'autre intoxication, permet de rapporter directement au traumatisme les divers syndromes observés. Les hallucinations lilliputiennes paraissent être, comme les récits imaginaires et les fausses reconnaissances, les effets de la fabulation réactionnelle de l'amnésie de fixation.

Hallucinations lilliputiennes récidivant à chaque période menstruelle.

M. P. LELONG rapporte un cas d'hallucinations lilliputiennes qui surviennent depuis dix ans, chez une débile dysménnorrhéique et alcoolisée, dans les deux jours qui précèdent les règles. La malade voit chaque fois de petits arlequins, vivement colorés, hauts de 10 à 30 cm., qui dansent et chantent des airs entraînants. Des animaux terrifiants apparaissent ordinairement soit avant soit plutôt après ces visions microscopiques

agréables. L'auteur discute le rôle étiologique respectif de l'alcoolisme et de l'intoxication menstruelle. Il cherche dans les éléments du fond mental de la malade, émotive et mystique, et dans les réminiscences de son enfance, l'explication du caractère lilliputien de ces hallucinations.

Insuffisance hépatique et confusion mentale.

M. R. TARGOWLA rappelle les recherches de M. Klippel sur le rôle de l'insuffisance du foie dans les délires alcooliques et indique que ses propres observations lui ont montré la constance d'un syndrome d'insuffisance hépatique dans les états confusionnels, de quelque origine qu'ils soient (maladies infectieuses, puerpéralité, épuisement, syphilis nerveuse, cardiopathies, brightisme, chocs affectifs, etc...). La constance de l'évolution simultanée du trouble hépatique et du trouble mental conduit à attribuer à la confusion mentale, sous la multiplicité des causes étiologiques, une pathogénie univoque dans laquelle intervient l'insuffisance hépatique. Un second facteur est d'ailleurs nécessaire : atteinte cérébrale, anatomique ou fonctionnelle, ou, dans certains cas, un déséquilibre neuro-végétatif favorisant la fixation sur les cellules corticales de l'élément toxique. H. COLIN.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 20 avril 1925.

Syndrome de jeu et activité mentale de jeu.

MM. E. TOULOUSE et P. SCHIFF présentent une jeune fille atteinte de manie chez laquelle ils ont observé une série de manifestations délirantes à succession rapide, à caractère euphorique et ironique, peu consistantes et mal rattachées les unes aux autres, exposées avec un manque évident de conviction. Le malade joue depuis plusieurs semaines une série de comédies contradictoires, où elle attribue des rôles à son entourage : médecins, infirmières, parents. Elle transforme tous les jours à son gré le sujet de ces comédies, elle scinde les rôles assignés par elle aux acteurs, attribue à chacun d'eux une double personnalité. Elle-même, elle est tantôt la directrice et tantôt l'objet du jeu, elle poursuit et elle est poursuivie, « elle joue la police et la police la joue », etc...

Les auteurs estiment qu'un tel ensemble de signes, très différent du puérilisme de Dupré, mérite d'être individualisé en un syndrome spécial qu'ils proposent de nommer *syndrome de jeu*. C'est un groupement, d'ailleurs très fréquent, de réactions psychomotrices dont le caractère délirant est plus apparent que réel, réactions auxquelles un malade se livre dans un but d'amusement personnel, sans intention délibérée de tromper l'entourage, et sans conviction solide. Bien loin d'être systématisées, les idées délirantes sont instables, le malade ne tient pas beaucoup à elles, il ne résiste pas si on les critique, il admet sans trop de difficultés leur inanité, quitte à les reprendre dès que sa rétraction lui semblera oubliée. D'autres traits peuvent servir à caractériser le syn-

drome de jeu : la fragilité des idées délirantes qui ne reposent sur aucun fondement réel, n'ont pas de rapport avec l'activité antérieure du sujet — leur caractère généralement euphorique — enfin, la pauvreté de la fabulation par quoi, avec l'absence de ténacité et de système, ce syndrome se distingue des délires systématisés d'imagination. On peut rencontrer le syndrome de jeu dans des affections très variées : schizophrénies diverses, manies, états hystériques et mythomaniaques, etc...

La notion d'un syndrome de jeu permet de mieux apprécier l'élément clinique important que constitue la conviction délirante. Au point de vue pathogénique, ce syndrome doit être considéré comme un signe de régression de l'activité mentale. Les auteurs rappellent que pour les psychologues anglo-saxons, comme Baldwin, la pensée primitive, loin de s'efforcer à saisir d'emblée le réel, a d'abord une tendance ludique. Elle poursuit dans les libres jeux de l'imagination une satisfaction immédiate étrangère à la vérité de raisonnement. La pensée logique est dominée par la loi de la réalité ; la pensée infantile, la pensée discordante ou autiste assouvissent d'abord les tendances hédoniques, les tendances de jeu.

Hémorragie cérébrale et troubles mentaux consécutifs.

MM. P. Carrette et M. Vidacovitch, internes du Service de l'Admission (Dr Henri Colin) présentent un homme de 52 ans qui, à la suite d'une hémorragie cérébro-méningée de cause indéterminée, survenue brusquement, est resté plusieurs jours dans un état comateux. Il en est sorti ayant l'apparence d'un aphasique, mais les troubles du langage, améliorés après trois mois d'évolution, semblent être dus surtout à un affaiblissement intellectuel avec prédominance d'une amnésie telle que le malade semble oublier immédiatement les questions qui lui sont posées. Cette amnésie intéresse au premier chef la fixation des événements survenus depuis le début de la maladie, mais elle s'étend aussi, bien que d'une manière plus variable, à l'évocation des faits antérieurs à celle-ci et à certaines opérations mentales d'acquisition ancienne.

Conscience de l'état morbide. Auto-analyse. (*Présentation de documents*), par Paul Abély (Asile de Prémontré).

Il s'agit d'un aliéné, malade depuis 1915, interné pour démence précoce depuis 3 ans environ. Il présente régulièrement des accès évoluant pendant 15 jours, se répétant tous les trois mois et laissant après eux une remarquable intégrité intellectuelle. Le malade analyse alors minutieusement sa maladie, en cherche l'origine, en discute l'évolution, et cela avec une rare précision de jugement.

Actuellement, le diagnostic de démence précoce doit être abandonné pour celui de folie intermittente, forme mentale pathologique où la conscience de l'état morbide est exceptionnelle.

H. Colin.

Société de Psychiatrie

19 mars 1925

Syndrome hallucinatoire consécutif à des brûlures cutanées.

MM. Laignel-Lavastine et Pierre Kahn rapportent l'observation d'une jeune femme entrée dans le service des agités à la Pitié à la suite de brûlures par alcool enflammé. Ces brûlures qui ne sont pas très étendues ont atteint la face, les deux avant-bras, les mains, les cuisses et les jambes. Cette femme, qui auparavant n'avait jamais présenté de symptômes psychopathiques, s'est plainte d'hallucinations de l'ouïe, de l'odorat et de la sensibilité générale, qu'elle ne peut expliquer que « parce qu'on la magnétise, qu'on l'influence à distance, qu'on se livre sur elle à des expériences ». Pas de confusion mentale, pas d urémie, pas de troubles urinaires, pas d'alcoolisme.

Ce syndrome hallucinatoire, consécutif à des brûlures et qui ne peut être rattaché à aucune autre cause toxique, est assez exceptionnel et présente à ce titre un incontestable intérêt.

— M. Arnaud pense qu'on pourrait peut-être trouver dans les antécédents de la malade une explication de cet épisode psychopathique.

— M. Heuyer y voit un délire d'influence qu'on peut rattacher, avec de Clérambault, à des altérations organiques. Il sera intéressant de voir l'évolution ultérieure de ces troubles.

— M. Marcel Briand a souvent constaté, pendant la guerre, chez les grands blessés, des délires hallucinatoires développés sur un fond confusionnel.

Troubles psychopathiques avec affaiblissement intellectuel chez une épileptique ; discussion sur le diagnostic de psychose et de démence épileptique.

MM. Laignel-Lavastine et Pierre Khan rapportent l'observation d'une jeune femme de 29 ans, atteinte de mal comitial depuis l'âge de 19 ans. Les crises à caractère épileptique net ont été très fréquentes par périodes et suivies de troubles psychiques post-paroxystiques classiques. La malade a présenté en outre des crises convulsives du type hystérique. Pas de signes de syphilis nerveuse, malgré une lymphocytose légère et de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide, suspect dans le sang.

Ce qui rend ce cas particulièrement intéressant, c'est qu'alors que la dernière crise comitiale remonte à plus d'un mois, il persiste un affaiblissement intellectuel certain, des idées délirantes de persécution à base d'interprétation et d'ordre cénestopathique, stéréotypées et à thème très pauvre. Chez cette épileptique syphilitique probable, le tableau clinique actuel offre l'aspect d'une hébéphrénie.

— M. Marcel Briand rappelle que ce cas pose à nouveau le problème des délires épileptiques, admis par les uns, niés par les autres. Magnan croyait à leur existence.

— M. Heuyer fait observer qu'ici les interprétations ne sont pas explicatives.

— M. Afnaud pense que les résultats du traitement spécifique apporteront quelque umière dans le débat.

P. Hartenberg.

Réunion d'études biologiques de neuro-psychiatrie

---

26 février 1925.

Courbe oscillométrique et réflexe oculo-cardiaque. Contrôle électro-cardiographique.

MM. H. Fribourg-Blanc et M. Hyvert, en pratiquant systématiquement la recherche des réflexes oculo-cardiaque et solaire, chez les malades courants d'un service de neuro-psychiatrie, ont procédé à l'établissement de la courbe oscillométrique avant et après l'enregistrement de ces réflexes. Leurs graphiques démontrent que la compression oculaire provoque, en dehors des modifications du rythme cardiaque, une augmentation de l'indice oscillométrique qu'on peut considérer comme constante : 97 % des cas. Cette augmentation de l'indice ne paraît pas proportionnelle au taux de ralentissement ou d'accélération du pouls. Les variations de la tension artérielle, caractérisées le plus souvent par une élévation de la maxima et un abaissement de la minima, sont liées à cette augmentation de l'indice oscillométrique.

Le contrôle électrocardiographique, pratiqué au cours de la compression oculaire, chez les sujets exempts de troubles fonctionnels du myocarde, a montré sur les tracés une augmentation d'amplitude de l'ondulation T. Les auteurs pensent que cette élévation de l'onde T peut correspondre à une exagération de l'excitabilité du myocarde. Pour eux, l'élévation de l'indice oscillométrique, associée à ces phénomènes cardiaques, répond à une vaso-constriction périphérique d'ordre sympathicotonique. La compression oculaire provoque divers réflexes qui intéressent à la fois le système sympathique et le parasympathique, avec prédominance sur l'un ou l'autre système, suivant l'état du tonus neuro-végétatif de chaque sujet.

Action efficace de la quinidine dans la tachy-arythmie basedowienne irréductible, par MM. M. Trénel et M. Vuillame.

Dans un premier cas, il s'agit d'une basedowienne dont la maladie remontait à la jeunesse et qui, après avoir eu plusieurs crises d'asystolie, présenta une tachy-arythmie perpétuelle pendant près d'un an, non réductible par les médicaments cardiaques habituels.

Les tracés sphygmométriques montrent la régulation par la quinidine dès que la dose atteint 0,60 centigr. Rechute dès que le médicament est interrompu. Régulation persistante par un deuxième traitement précédé d'un traitement digitalique.

Le second cas est celui d'une goitreuse basedowifiée avec tachy-arythmie datant vraisemblablement de plusieurs années. Régulation complète pendant 4 mois par traitement digitalique et quinidine. Une attaque épileptiforme suivie d'œdème des membres inférieurs survint au cours de la deuxième série. Une troisième série fut bien supportée. D'ailleurs la malade avait eu précédemment des attaques épileptiques et était paraphasique.

Avitaminose de forme polynévritique à la suite d'un régime végétarien strict adopté par une aliénée mystique, par MM. M. Trénel et M. Vuillame.

Sous l'influence d'idées mystiques, une femme de 50 ans s'est imposée ce régime très strict depuis 1920. Internée à diverses reprises et ayant refusé tout autre régime alimentaire, elle présente au cours de son dernier internement une diplégie crurale progressive avec douleurs musculaires. Atteinte probable du pneumogastrique se traduisant par la tachycardie.

Ce cas est tout à fait comparable au béribéri paralytique ; néanmoins l'état anémique de la malade peut faire penser à l'anémie pernicieuse progressive.

Application d'un « test de mémoire » à la Clinique psychiatrique.

MM. E. Toulouse, P. Schiff et Mlle D. Weinberg donnent les premiers résultats obtenus par l'application à la Clinique psychiatrique du test de mémoire présenté il y a un an par MM. Toulouse et Weinberg à la IVe réunion neuro-biologique. Ils ont établi un graphique permettant de représenter lisiblement et de façon objective, dans un cas donné, le niveau mnémonique pour différentes fonctions de la mémoire : fixation, évocation, reconnaissance.

Les auteurs se sont bornés pour l'instant à l'étude des cas cliniquement indiscutables. En concordance avec les données de la clinique, les tests montrent une diminution globale de la mémoire, avec nombreuses fausses reconnaissances, dans la paralysie générale avérée, et une intégrité de cette fonction dans certains cas rares de paralysie générale au début ; enfin la conservation presque entière de la mémoire chez des schizophrènes (type Bleuler) en évolution, comme chez les déments précoces vrais (type Morel) au début. Le contraste est frappant entre les courbes superposées des paralytiques généraux d'une part, des déments précoces de l'autre, comme est à noter la dégradation des résultats globaux des tests depuis les normaux jusqu'à ces deux catégories de malades.

Les auteurs montrent les difficultés d'application du test en cas de démence avancée et chez les malades opposants. Ils ont l'intention d'améliorer le test en particulier par un étalonnage plus étendu et plus rigoureux. Ils pensent néanmoins que la superposition des résultats expérimentaux avec les données de la clinique est à retenir et prouve dès à présent la valabilité du test. Celui-ci pourrait servir à l'étude comparative de la mémoire au cours de l'évolution d'une psychose. De toute façon, les efforts doivent être poursuivis qui tendent à objectiver le plus possible les résultats de l'analyse psychiatrique.

Note sur l'équilibre hémo-rachidien du glucose et la valeur sémiologique de l'hyperglycorachie.

M. R. Targowla a vérifié, par une série de dosages comparatifs à l'aide de la méthode de Folin et Wu, les conclusions de Derrien et de Duhot et Polonovski sur les rapports de la glycémie et de la glycorachie. Il a noté la fréquence de l'hyper-

glycorachie dans les états psychopathiques aigus (états confusionnels et dépressifs) ; elle n'est donc pas pathognomonique de l'encéphalite épidémique ni même symptomatique d'une atteinte de névraxe ou de ses enveloppes et est susceptible d'entraîner des erreurs de diagnostic. L'auteur la rapporte aux troubles de la glycorégulation constante dans les psychoses envisagées, et la considère comme traduisant une augmentation du sucre en solution vraie dans le plasma (sucre « physiquement libre » de Polonovski et Duhot) par rapport au sucre réducteur du sang total.

Tumeur cérébrale (glioblastome) avec syndrome psychasténique initial.

MM. L. Marchand et P. Schiff apportent l'observation clinique et les pièces anatomiques d'un homme de 40 ans, chez lequel, pendant 18 mois, avant son entrée dans le service de prophylaxie mentale, un néoplasme cérébral s'était traduit seulement par un état psychasténique avec aboulie, obsessions et phobies, diminution progressive de la capacité de travail. Pas d'antécédents psychasténiques.

Pendant les derniers mois de l'évolution, sont apparues des crises de tremblement localisé aux membres supérieurs, des signes d'hypertension intracrânienne et de la torpeur psychique avec périodes confusionnelles. Bien que la réaction de Bordet-Wassermann fût négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, on observa une amélioration transitoire sous l'influence d'un traitement spécifique d'épreuve. Jusqu'à la mort, absence de symptômes de localisation, malgré l'étendue considérable du néoplasme qui intéressait le genou du corps calleux, le centre ovale des lobes frontaux et, dans l'hémisphère gauche, comprimait le noyau caudé, le putamen, enfin le thalamus dont la partie antérieure était transformée en tissu néoplasique. L'examen histologique a montré que la tumeur revêt en certains points l'aspect du gliome, en d'autres l'aspect du glioblastome.

L'hypercholestérinémie dans les syndromes séniles.

MM. J. Tinel, R. Dupouy et P. Schiff apportent les résultats des dosages de cholestérine effectués dans le sérum de déments séniles. Ils ont noté la fréquence de l'hypercholestérinémie (2,50 en moyenne, avec chiffres allant jusqu'à 4 et 5 gr. pour 1000) chez des déments séniles sans urémie vraie. Ils concluent que l'hypercholestérinémie peut être considérée comme un témoin de la sénilité pathologique. Cette constatation pourrait acquérir dans certains cas une valeur diagnostique : chez un sujet âgé, suspect de démence sénile, l'existence d'un taux normal de cholestérine sanguine permettrait de penser qu'il s'agit plutôt d'un état confusionnel que de démence.

R. Targowla.

Société belge de Neurologie

Séance du 28 mars 1925

Présidence du Dr L. Glorieux.

1. Traumatisme cranien et localisation méningo-encéphalique de la syphilis, par MM. les Drs R. Nyssen et L. Van Bogaert (d'Anvers).

Présentation de deux intéressants malades dont l'étude pose le problème si controversé de la relation entre le traumatisme et l'apparition d'une syphilis cérébrale.

M. Van Bogaert à ce propos insiste sur l'étude humorale de ces cas. Il a eu jusqu'à présent l'occasion d'étudier au point de vue de la réaction du benjoin colloïdal 40 cas de P. G. ordinaire dont la plupart, avant le traitement, présentèrent une courbe de floculation de type paralytique (floculation type 22.221 ; 12.211 ; 00000). Ces deux malades qui à la suite d'un trauma font un syndrome clinique de P. G., se présentent au point de vue benjoin colloïdal comme des syphilis cérébrales (réaction type syphilitique très positive). Il rappelle que Guillain convient depuis longtemps que « La réaction du benjoin est une réaction de la syphilis du névraxe et non d'une forme de syphilis, mais croit néanmoins intéressant de noter, dans l'ordre biologique, que ces cas de P. G. traumatiques commencent du point de vue humoral par se présenter comme des syphilis cérébrales, nonobstant la gravité du syndrome clinique, l'hyperalbuminose élevée, la réaction cellulaire abondante de leur liquide.

Il s'agit de suivre ces malades pour saisir éventuellement le moment où apparaîtra dans leur liquide une courbe paralytique typique au sens de Targowla.

Il demande au Dr Dujardin s'il a pu suivre dans des cas de syphilis cérébrale, déclanchée par traumatisme, l'évolution de l'index de perméabilité et si celui-ci évolue dans de pareils cas suivant le type syphilis cérébrale ou suivant le type P. G.

Dr Dujardin. — L'index de perméabilité n'a de valeur discriminative qu'après un traitement spécifique. Celui-ci modifie habituellement l'index de la syphilis cérébro-spinale quand il est élevé (première phase) et ne diminue que peu ou pas celui de la P. G.

Au contraire, l'épreuve thérapeutique peut augmenter l'index de la P. G.

Quant à la cause qui peut déclancher l'apparition de la P. G., elle peut être en apparence minime. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion de suivre pendant des années certains malades présentant le syndrome humoral complet de la P. G., mais sans symptômes psychiques. Cet état peut évoluer de longues années avant de verser dans la P. G. clinique, souvent alors sous l'effet d'une cause occasionnelle (émotion, traumatisme et même une simple ponction lombaire, etc...).

2. Syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale, par MM. les Drs Van Bogaert et Delbeke (d'Anvers).

Les auteurs présentent un cas de syndrome pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale,

superposable aux faits antérieurement publiés par Foix, Thévenard et Mme Nicolesco, Alajouanine et Lemaire. Ils notent chez ce malade une épilepsie jacksonienne à début proximal, avec équivalents paresthésiques et le plus souvent une aura athétosique ; l'absence de syndrome sensitif, l'existence d'un hémisyndrome cérébelleux caractérisé par :

1° De l'incoordination, de la dysmétrie, de l'asynergie atypiques ;

2° Absence d'hypotonie et de passivité, et même présence aux membres inférieurs de réflexes de posture durables

3° L'absence de troubles statiques.

4° Légère latéro-pulsion à droite dans l épreuve de la marche.

5° Une adiadococinésie atypique.

Ils admettent qu'il s'agit ici d'une perturbation dans la répartition de l'innervation motrice volontaire, par une lésion sous-corticale interrompant les connexions fronto-pariéto-paracentrales avec l'étage mésencéphalo-cérébelleux.

Pareille localisation justifierait la crise épileptique, sous-corticale par son aura athétosique, et corticale par son développement jacksonien et le syndrome pseudo-cérébelleux.

Au point de vue étiologique, la tuberculose et la syphilis peuvent être mises toutes deux en cause chez la malade.

Pareille observation pose au point de vue de la localisation et de l'intégration cérébrale une question très complexe.

L'auteur (van Bogaert) demande à M. d'Hollander s'il a pu suivre, dans ses recherches expérimentales, des voies descendantes du lobule paracentral et de la région fronto-pariétale adjacente vers le mésencéphale ou les formations : noyau rouge, corps de Luys, locus niger ; l'existence de ces voies et leur section dans des cas analogues à celui présenté permettrait une interprétation clinique intéressante.

Le Dr d'Hollander répond que toutes les voies descendantes du lobule paracentral passent par le thalamus, mais que dans le cas présenté, l'absence de syndrome sensitif ne permet pas d'exclure à coup sûr une atteinte de ce dernier, étant donné que toute une partie de cette formation (noyau postérieur) ne participe pas aux fonctions sensitives mais a au contraire des fonctions motrices. Il y a des connexions directes entre l'écorce et le corps de Luys, l'écorce et la substance négérienne.

Dr Leroy. — Je rappelle que le cas de syndrome thalamique que j'ai présenté récemment à la société manifestait de l'hypertonie, ce qui cadre parfaitement avec les données anatomiques que vient de nous rappeler M. d'Hollander.

3. Parkinsonisme encéphalitique aigu, par M. le Dr A. Leroy (de Liége).

On admet généralement que le syndrome parkinsonien constitue une manifestation tardive de l'E. L.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade de 30 ans, robuste et intelligent mais à antécédents névropathiques assez chargés.

Chez lui l'encéphalite s'est manifestée d'emblée par un syndrome parkinsonien qui s'est installé en quelques jours et a abouti en trois semaines à un état de raideur généralisée intense avec inhibition psycho-motrice, sialorrhée et crise de tremblement.

A ce propos, l'auteur passe en revue les cas de parkinsonisme aigu de la littérature et constate que ces cas sont peu nombreux.

Dr Nyssen a eu l'occasion d'observer un hémisyndrome parkinsonien typique au stade aigu de l'encéphalite.

Dr Van Bogaert a observé récemment un syndrome parkinsonien débutant trois jours

après une poussée fébrile accompagnée de zona étendu à tout un bras. Ce syndrome évolue actuellement avec tous les caractères d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique.

Dr Van Gehuchten. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas analogue ayant débuté quinze jours après la poussée fébrile qui avait été accompagnée de délire.

Dr Glorieux fait remarquer que souvent les séquelles sont extrêmement discrètes après des affections fébriles à caractère grippal ; un examen superficiel pourrait conduire à émettre un pronostic favorable. Au contraire, les malades atteints de ces formes très frustes évoluent assez souvent vers le parkinsonisme.

La société désigne pour la représenter à la XXIXe Session du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des Pays de Langue française, les Drs P. Van Gehuchten et L. Van Bogaert.

Ludo Van Bogaert.

Groupement belge d'études oto-neuro-oculistiques et neuro-chirurgicales

Séance du 25 avril 1925.

Présidence de M. le Prof. de Beule.

1° Deux cas d'Acromégalie opérés, par M. le Dr J. Moreau (de Bruxelles).

L'auteur se propose d'envisager l'étude et l'évolution clinique de ce cas, plutôt que les indications opératoires et les résultats de l'hypophysectomie en général.

La première de ces malades est une femme âgée de 36 ans, dont le syndrome acromégalique évolue depuis 14 ans : elle débute par une aménorrhée installée à la suite d'un curettage, un an plus tard apparaissent les modifications caractéristiques du visage, des extrémités, en même temps que la malade accuse des céphalalgies très pénibles.

Actuellement : c'est une acromégalie typique, avec une légère polyurie sans glycosurie. L'examen oculaire montre un affaiblissement considérable de la vue avec rétrécissement concentrique du champ visuel surtout à l'O. D... La radiographie dénonce une selle élargie.

L'opération a été très bien supportée, les symptômes d'acromégalie n'ont pas disparu, mais la face est moins bouffie.

Le second malade, un homme âgé actuellement de 29 ans. Quoique ayant déjà ressenti certains malaises en 1914, l'affection dont il se plaint maintenant n'a débuté réellement qu'en 1919 par une augmentation progressive des extrémités et de la face et des céphalées tenaces sans localisation élective. Le malade n'a présenté aucun symptôme oculaire.

Après 15 séances de radiographie, comme le malade n'accusait aucune amélioration ni objective, ni subjective, l'intervention fut décidée et pratiquée.

La céphalée a disparu depuis, le poids a diminué de 14 kilogrammes, mais la diminution de volume des mains et de la face paraît plus lente.

L'auteur discute la pathogénie des troubles génitaux dans le premier cas.

Il insiste sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale · marquée par les troubles oculaires, le syndrome d'hypertension, dont un signe, la céphalée, a été noté dans les deux cas et signale enfin le peu d'efficacité dont a fait preuve la méthode radiothérapique au moins dans la seconde observation

2° Acromégalie et Syndrome de Raynaud, par MM. les Drs Ludo Van Bogaert et R. Delbeke.

Les auteurs présentent un malade âgé de 42 ans et atteint d'un grand syndrome acromégalique qui s'est développé entre 15 et 20 ans. Ce cas réunit tous les signes classiques depuis la description de Pierre Marie. Cependant ils ont cru intéressant de le présenter pour plusieurs raisons.

La radiographie montre une selle turcique certainement normale, sinon petite. L'examen oculaire ne révèle aucun syndrome chiasmatique, et il n'y a aucun trouble de la région infundibulo-tubérienne, au moins dans l'ordre des symptômes que l'on attribue actuellement à cette région.

On note ensuite une forte hypertension (sans signe objectif du côté du cœur ou des reins, sans autres signes d'artério-sclérose) avec vasospasme intense aux deux membres supérieurs prouvées par l'étude oscillographique.

Enfin, ce malade présente un syndrome de Raynaud typique de tous les doigts des mains et des pieds.

Les auteurs insistent sur la rareté de l'association syndrome de Raynaud-acromégalie dont ils ne connaissent que l'observation de Bottiger, sur le rôle que Przibam a fait jouer à la dysfonction hypophysaire dans la pathogénie du Raynaud et rappellent une observation curieuse de Claude et Tinel qui ont vu un syndrome de Raynaud post-émotionnel céder à une médication hypophysaire.

S'il est définitivement acquis que le syndrome acromégalique reste lié à l'hyperplasie hypophysaire antérieure, il n'en est pas moins curieux de signaler son association à un syndrome sympathique, si l'on songe que Froment, Camus et Laignel-Lavastine avaient déjà songé à la possibilité d'un syndrome acromégalique sympathicogénétique.

Ce malade est soumis à la radiothérapie : les états angio-spasmodiques ont paru être influencés.

3° Deux cas de Gliomes du Cervelet opérés et traités par la Radiothérapie profonde, par MM. les Drs Bremer et Martin (de Bruxelles).

Les gliomes du cervelet sont parmi les tumeurs les plus dangereuses de l'encéphale, aussi un grand progrès a-t-il été accompli depuis qu'elles sont accessibles à l'intervention chirurgicale et à la radiothérapie. Les auteurs apportent à l'appui de cette thérapeutique conjuguée deux observations nouvelles.

La première de ces malades est une femme de 37 ans, à l'hérédité tuberculeuse très lourde, et présentant une surdité progressive de l'oreille gauche. En 1920, elle commence à se plaindre de vertiges, d'une tendance à la latéropulsion à gauche et présente un syndrome d'hypertension cranienne net. L'examen neurologique montre un hémysyndrome cérébello-vestibulaire gauche. Martin pratique une décompression sous-temporale et la malade est soumise à la radiothérapie profonde (Sluys). Amé-

liorée pendant l'année 1924, elle s'aggrave à nouveau vers la fin de cette année : les troubles cérébelleux et d'hypertension cérébrale reparaissent. La trépanation de la fosse cérébrale postérieure confirme le diagnostic de gliome du cervelet gauche. Une amélioration considérable suit cette intervention : très rapidement la malade a retrouvé son équilibre. Le syndrome d'hypertension cède à son tour. La papille de stase a disparu.

Le second cas est celui d'un jeune homme de 19 ans : la trépanation de la loge cérébelleuse montre un gliome du cervelet, la ponction ramène un liquide caractéristique des gliomes kystiques. L'opération a été suivie de radiothérapie : l'amélioration est très considérable.

Discussion :

M. DE BEULE (de Gand) exprime l'opinion que la trépanation décompressive suffit dans un certain nombre de cas, même sans traitement radiothérapique ultérieur, à donner une grande amélioration. D'autre part, il insiste sur la gravité des symptômes d'excitation cérébrale qui suivent parfois les irradiations : dans certains cas cette excitation peut aller jusqu'à la vésanie et chez un de ces malades la gravité des phénomènes fut telle que le patient se refusa à une nouvelle irradiation. Il a enfin eu à déplorer un cas de mort avec des signes de réaction méningée. En présence des complications graves et même mortelles que peut entraîner la thérapie profonde, l'auteur préfère s'en tenir personnellement à l'intervention chirurgicale seule.

M. BREMER (de Bruxelles) admet comme évident le danger de la thérapie pénétrante, et par son action même la radiothérapie peut donner dans une tumeur une hémorragie ou des phénomènes irritatifs liés à la présence dans l'encéphale d'une masse inerte transformée.

Il reconnaît qu'il est évidemment difficile dans les résultats d'une thérapeutique combinée comme celle à laquelle ont été soumis ces malades de dissocier ce qui revient à l'une et à l'autre intervention, mais que le résultat d'ensemble n'en devienne pas moins excellent : l'avenir dira qu'elle est celle qui doit prendre le pas sur l'autre.

M. BECO (de Liége) confirme les réserves du Pr DE BEULE sur les dangers de la radiothérapie pénétrante.

M. MARTIN (de Bruxelles) croit utile de remettre au point le fond du débat : ni Bremer ni lui ne se sont posés en champions d'une méthode thérapeutique quelconque, ils ne défendent pas la cause de la radiothérapie contre la méthode chirurgicale. Ils ont tout simplement associé les deux techniques et se proposent d'étudier leurs mérites respectifs.

Evolution des troubles laryngés au cours de la sclérose latérale à début bulbaire, par MM. HELSMOORTEL et VAN BOGAERT (d'Anvers).

Les auteurs démontrent un cas de sclérose latérale bulbaire à début mélancolique et anxieux, rapidement suivi de troubles bulbaires graves avec d'abord un hémi puis un double syndrome pyramidal. Ils suivent depuis un an et demi l'évolution du syndrome laryngé.

Jusqu'il y a quelques mois, malgré de gros troubles de la phonation et de la respiration, le larynx conservait une activité fonctionnelle normale. Depuis deux mois, on assiste à l'évolution d'une double paralysie récurrentielle à caractères assez spéciaux.

Cette observation fait partie d'un travail d'ensemble que les auteurs consacreront incessamment à l'étude des paralysies laryngées de type central au cours de la S. L. A.

Tumeur cérébrale ayant envahi les deux lobes occipitaux, sans signes de localisation et sans modifications oculaires notables, par Pr Aug. Ley (de Bruxelles).

Chez ce malade, âgé de 20 ans, on n'a observé que quelques céphalées, et peu de symptômes psychiques ; négativisme et hallucinations. L'examen oculaire demeure constamment négatif et l'étude neurologique ne révèle aucun symptôme grave.

Les réactions biologiques du sang restent négatives. Le syndrome d'hypertension est demeuré extraordinairement fruste.

L'examen anatomique montre une tumeur ayant envahi les deux lobes occipitaux et détruisant les radiations optiques.

Les auteurs insistent sur l'extrême discrétion des symptômes, si on les rapproche du volume et de l'extension anatomique des tumeurs.

Kyste du lobe frontal, par Drs Laruelle (de Bruxelles) et Christophe (de Liége). (Reporté à la prochaine réunion.)

Ludo Van Bogaert.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Energétique. Clinique. Le Sympathique. Le Vague. Les Réflexes de la Vie organo-végétative, par A. Martinet. Ouvrage publié par les soins Dr Martingay. 1 volume de 416 pages avec 104 figures. Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1925.

L'étude physiopathologique du système nerveux végétatif est à l'ordre du jour, et la portée de cet ouvrage dépasse de beaucoup les limites du problème des neurotonies. Le titre lui-même, par sa nouveauté, implique l'existence de méthodes, de notions et d'orientations qu'il importe dès aujourd'hui d'introduire en médecine.

L'indication du plan de l'auteur jette déjà quelques clartés sur son objet :

La première partie, consacrée à l'étude *clinique, physiologique et anatomique* des réactions vago-sympathiques, choisit dans l'amas énorme et confus des observations, quelques faits princeps solidement établis permettant d'éclairer de classer les phénomènes et de les interpréter.

Ces chapitres sont condensés et ramenés aux notions indispensables. Ils forment la base solide d'une étude orientée par la suite vers la thérapeutique d'une part et vers les plus hautes recherches spéculatives de l'autre.

Dans la deuxième partie de son livre, consacrée à la *thérapeutique végétative*, Martinet montre la nécessité de « repenser » la pharmacodynamie à la lumière de ces données nouvelles. Il résulte, en effet, de la découverte de ces symbioses fonctionnelles, neurovasculaires, endocrino-sympathiques, entraînant dans leur cycle tout l'équilibre humoral, que la thérapeutique synergique peut désormais s'orienter « dans un sens intégral, énergétique ».

La troisième partie, proprement énergétique, comprend l'exposé d'un ensemble de problèmes avec lesquels le médecin d'aujourd'hui, de par son éducation, commence seulement à se familiariser : problèmes infiniment complexes auxquels bientôt il ne peut plus rester étranger. R.

Études cliniques et anatomo-pathologiques sur différentes Affections des Noyaux centraux du Cerveau, par Henry Marcus, *Extrait des Acta medica Scandinavica*, vol. 19, Norstedt et Söner, édit., Stockholm, 1923 (110 pages, 61 figures).

Travail intéressant et considérable basé sur 20 observations anatomo-cliniques. Il s'agit de cas d'encéphalite épidémique, de syphilis nerveuse, d'artériosclérose, etc., dans lesquels existaient des symptômes striés, ultérieurement confirmés et précisés comme tels par l'étude histologique de lésions pathogéniquement conditionnées par des pro-

cessus infectieux ou toxiques, et localisés aux noyaux de la base par la gêne circulatoire. L'auteur discute longuement les rapports des symptômes exprimés aux altérations causales, en insistant notamment sur les troubles psychiques fréquents, mais inconstants dans les syndromes striés. Pour l'interprétation des faits, phénomènes psycho-moteurs et troubles psychiques, il convient de ne jamais oublier que les noyaux centraux sont des stations de passage, des lieux de régulation et des agents de liaison pour un grand nombre de courants nerveux efférents et afférents. E. F.

Étude anatomique du Système Nerveux central d'un chien dont le Pallium a été enlevé, par Armando Ferraro, une brochure in-8° de 104 pages, avec 51 figures, Impr. Zuidam, Utrecht, 1924.

Les pièces étudiées provenaient d'un chien ayant vécu quatre ans après l'extirpation à peu près complète de son écorce cérébrale ; les coupes en série des divers blocs ont été colorées les unes au Weigert-Pal, les autres au carmin et à la thionine. On trouvera dans le gros de l'ouvrage, partie descriptive, les détails les plus circonstanciés, accompagnés de figures, sur la suite des altérations rencontrées. Une partie terminale, intitulée « Vue d'ensemble et considérations », résume admirablement en une dizaine de pages la situation des rares vestiges du pallium et, ce qui est beaucoup plus important, l'agencement et la signification des dégénérations secondaires. On n'insistera jamais assez sur l'utilité qu'offrent de telles œuvres de documentation pour la recherche d'une meilleure connaissance des fonctions corticales. E. F.

Greffe animale. Applications utilitaires au cheptel, par Serge Voronoff. Un vol in-8° de 100 pages, avec 59 planches, G. Doin, édit., Paris, 1925.

Le nouveau travail de Voronoff sur les greffes testiculaires comporte trois parties : la greffe animale, les applications utilitaires de la greffe au cheptel, le procédé opératoire. La première partie rappelle les notions essentielles concernant l'influence des sécrétions internes sur les activités organiques et les fonctions particulières à chaque glande ; il insiste sur le rôle de la sécrétion génitale et il oppose les caractères des hypogénitaux et des castrés à ceux des hypergénitaux et des greffés. L'hypergénitalisme, que la nature produit accidentellement, peut être à volonté réalisé par la greffe. Tel est le fait expérimental qui sert de base à toutes les déductions de la seconde partie de l'ouvrage. Si à des animaux jeunes, boucs et béliers, on greffe un troisième testicule, ces animaux prennent un développement remarquable ; ils deviennent plus robustes, plus musclés, plus larges que leurs frères, bien que moins hauts sur pattes ; la surcroissance des cornes et des poils est manifeste. La greffe d'un troisième testicule à un jeune bélier détermine ainsi une augmentation du poids de l'animal et de la quantité de sa chair, la production d'une laine plus longue et plus abondante ; faite à un animal âgé la greffe prolonge sa vitalité et son activité productrice de laine. Des indications utilitaires multiples ressortent du fait expérimental. C'est d'abord dans une région d'élevage proche, en Algérie, la possibilité d'augmenter les ressources en laine et en viande ; il y aura même lieu de voir si la greffe d'un troisième testicule répétée sur plusieurs générations successives n'est pas capable d'améliorer la race des moutons indigènes. C'est l'indication d'augmenter par la greffe le rendement en travail des bovins des régions tropicales. C'est encore la possibilité de prolonger l'activité reproductrice des étalons et des taureaux de choix dont le transport est si onéreux. Le troisième et dernier chapitre, celui de la technique opératoire, en décrit minutieusement les détails, dont aucun n'est à négliger ; l'opération, sans le moindre danger, n'exige pas moins pour sa réussite une attention sou-

tenue et une correction d'exécution qui n'est pas toujours facile avec les animaux. La richesse de l'illustration du volume lui confère une valeur démonstrative absolue.

E. F.

Dystrophies Osseuses congénitales, par O. Crouzon. Extrait du fasc. 22, p. 201-250, du Nouveau Traité de Médecine Roger, Widal et Teissier, Masson, édit., Paris, 1925,

La connaissance des dystrophies osseuses congénitales est en partie de date récente et due à l'École de la Salpêtrière ; dans la présente monographie, illustrée de 44 figures, O. Crouzon en donne l'exposé méthodique, abstraction faite des dystrophies osseuses obscures, ou toxiques, ou infectieuses, et de celles du gigantisme, du nanisme, de l'achondroplasie.

La première classe comprend les dystrophies osseuses systématisées : Dysostose cléido-cranienne héréditaire, Dysplasie périostale, Pléonostose familiale, Syndrome familial ostéo-myo-dystrophique.

La deuxième classe, celle des dystrophies osseuses localisées, présente d'abord à considérer les dystrophies congénitales du crâne : Lacunes congénitales de la voûte, Oxycéphalie, autres Synostoses craniennes prématurées, Hémicraniose, Dystrophie hyperplastique familiale, Acrocéphalosyndactylie, Dysostose cranio-faciale héréditaire. Viennent ensuite les dystrophies osseuses congénitales des membres, avec les ectromélies, la synostose radio-cubitale, l'arachnodactylie, etc. Les dystrophies congénitales des côtes et du rachis constituent la dernière série : Aplasie costale, Côtes supplémentaires, Dorsalisation de la 7e cervicale, syndrome de Klippel-Feil, Sacralisation de la 5e lombaire, Agénésie sacro-coccygienne, Spina bifida occulta, Bifidité des apophyses épineuses, Malformations thoraciques.

Il est intéressant de trouver réunies, classées et figurées les curieuses déviations morphologiques auxquelles la plupart de ces anomalies osseuses servent de support.

E. F

Sur le Trophœdème chronique de Meige, par Fernando Rietti, Extrait du *Policlinico, Sezione medica,* an 31, fasc. 10 et 11, p. 520 et 608, oct. et nov. 1924.

Travail étendu, basé sur quatre observations personnelles ; l'un des malades s'est prêté à de très minutieuses recherches concernant sa circulation, son état endocrino-sympathique, son métabolisme ; l'auteur mis ainsi en possession de nombreuses données a pu approfondir la discussion des théories du trophœdème, de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection.

Le trophœdème s'accompagne fréquemment d'altérations du système sympathique et de troubles endocriniens ; pour interpréter sa pathogénie il faut, comme dans tous les œdèmes, tenir compte de l'équilibre physico-chimique colloïdal et des rapports du métabolisme hydrique avec les sécrétions internes. A l'origine du trophœdème se trouve une disposition constitutionnelle, la diathèse vasoneurotique d'Otfried Müller, la constitution œdémateuse primitive du tissu connectif sous-cutané de Schade.

Il y a une thérapeutique du trophœdème ; les injections intraveineuses de sels de calcium semblent donner des résultats ; la sympathectomie périartérielle de Leriche pourrait être envisagée dans les cas de déformation exagérée des membres inférieurs par l'œdème

F. Deleni.

Les Arythmies en Clinique, par Antonin Clerc, un volume de 404 pages avec 205 figures, Masson et Cie, édit., Paris 1925.

Cet ouvrage est un exposé complet de la question des arythmies, question complexe

en raison des progrès de l'expérimentation, des révélations de l'électro-cardiographie, de la nécessité de penser physiologiquement ; l'auteur a réussi à la traiter clairement et simplement.

Après les notions d'anatomie, de physiologie et de cardiologie strictement nécessaires à l'étude du rythme pathologique, on trouvera une étude élémentaire du rythme cardiaque, de l'enregistrement graphique et de l'exploration.

La plus importante partie de l'ouvrage est consacrée à l'Étude clinique des arythmies. L'auteur envisage les principales variétés observées chez le malade, et montre à propos de chacune d'elles, en plus des symptômes propres à assurer le diagnostic ou le pronostic, comment l'expérimentation peut permettre de les reproduire et de les expliquer.

La 3e partie de l'ouvrage est consacrée au Traitement. Un index bibliographique termine l'ouvrage. E. F.

Petit Manuel de la Physiologie de la Voix à l'usage des Chanteurs et des Orateurs (2e édition), par le Dr Marage, un volume in-8o de 204 pages avec 114 figures, Gauthier-Villars, édit., Paris, 1924.

L'auteur a résumé dans ce manuel douze leçons de physique biologique du cours libre professé en Sorbonne sur la Phonation et l'Audition. Libéré de tout ce qui serait trop technique, le manuel se présente avec le simple dessein de suivre le sort de l'onde sonore de son point de départ jusqu'à son arrivée ; il ne contient que celles des recherches de l'auteur qui intéressent les professeurs et les élèves de chant et de diction.

E. F.

Om Besaettelser (Sur la Possession), par Auguste Wimmer, 1 vol. de 47 p., 8 fig., Levin et Munksgaard, Copenhague, 1924.

Quant à l'aspect purement extérieur et surtout quant aux psychoméchanismes intimes, les états de « possession » d'autrefois ne diffèrent pas essentiellement des accidents analogues de nos jours : délires religieux à teinte mystique et démonomaniaque, « folie médiumnique », etc. Se basant sur des observations personnelles de cette sorte, l'auteur vise à préciser les psychomécanismes assez complexes qui sont à la base de ces troubles mentaux, facteurs d'ordre *psychique* et qui sont, en même temps, *pathogènes* et *pathoplastiques*. Il s'agit de traumatismes moraux de contenu très varié, de conflits intérieurs, surtout sexuels, désirs refoulés, etc. Par l'étude de ces cas pathologiques, on obtient une connaissance plus approfondie de la vie psychologique *normale*, dans laquelle on retrouve assez souvent l'action plus ou moins consciente des « complexus » analogues, mais dans laquelle une prédisposition individuelle moindre diminue le danger d'une psychose psychogène. R.

Études de Psychiatrie sociologique, par Henri Damaye, un volume in-12 de 152 pages, Maloine, édit., Paris, 1925.

Cet ouvrage étudie les nombreuses variétés de demi-fous, qui dans tous les milieux troublent et vicient l'existence des gens normaux ; les anomalies neuro-psychiques sont les grands facteurs des misères humaines et la prophylaxie des troubles mentaux est le moyen par excellence d'améliorer notre état social. Il faut protéger la société contre les réactions et les méfaits des psychopathes, soutenir les déficients mentaux incapables de se défendre ; il faut surtout entourer l'enfance de sollicitude, mettre l'enfance normale à l'abri des causes tendant à la faire dévier, s'efforcer de comprendre l'enfance pathologique pour en redresser les anomalies. A ces divers points de vue le petit livre de M. Da-

maye suscitera l'intérêt des médecins, des sociologues et de tous ceux qui ont pris pour objectif de leurs travaux et de leurs pensées l'amélioration morale et physique de l'homme et de la société E. F.

L'Année Psychologique. 24e année (1923). Publiée par Henri Piéron, Professeur au Collège de France et à l'Institut de Psychologie de l'Université de Paris. Directeur du Laboratoire de Psychologie physiologique de la Sorbonne, 1 vol. in-8, de la *Bibliothèque de Philosophie Contemporaine*, Librairie Félix Alcan, Paris, 1924.

Le XXIVe volume de *l'Année Psychologique* comporte comme les précédents deux parties distinctes : des mémoires originaux et des analyses embrassant la vaste production psychologique internationale, pour la période 1923-1924.

Les mémoires originaux présentés dans le volume offrent un exemple remarquable de la diversité des objets auxquels s'applique la psychologie expérimentale. Le lecteur y trouvera tout d'abord des études sur les problèmes de psychophysiologie nettement déterminés; celle du Général Journée sur les sensations de recul dans le tir, outre d'intéressantes données sur les lois psychophysiques, apporte d'utiles indications pratiques aux tireurs ; celle de M. Kucharski (la sensation tonale exige-t-elle plusieurs vibrations ?) montre que l'on peut reconnaître la hauteur d'un son dont on a perçu une seule vibration, ce qui est une donnée importante pour la théorie auditive. A côté de cet exposé de recherches, le professeur Forster, de Prague, expose une curieuse théorie dynamique de la vision des couleurs. Voici maintenant des travaux de psychologie zoologique, de M. Et. Rabaud, sur le déterminisme, finement analysé, de l'emplacement des nids des Vespides et de M. Cl. Bussard, sur le dressage automatique, montrant qu'une utilisation industrielle de l'animal est possible. Dans un mémoire communiqué au Congrès de Psychologie d'Oxford, M. Piéron examine, en partant des données sensorielles, le problème de la perception du temps, dont l'importance générale est grande au moment où notre notion du temps est remise en question par la théorie de la relativité. Enfin, en deux articles, le Docteur Decroly, le psychopédagogue de Bruxelles, examine les méthodes non verbales d'examen mental et les rapports des tests individuels et des tests simultanés ou collectifs. — Dans les « Notes et Revues », on trouvera, à côté d'un compte rendu détaillé du VIIe Congrès international de psychologie d'Oxford (juillet 1923), la description d'un nouvel appareil pour la mesure des sensations tactiles (A. Baron et Devals.)

Les analyses bibliographiques occupent naturellement la plus grande part du volume. Afin de suivre le mouvement psychologique dans toutes les branches où il se développe actuellement, des rubriques nouvelles ont dû être ajoutées, concernant certaines questions de psychologie pathologique, et surtout de psychologie appliquée (aptitudes et métiers, orientation et sélection professionnelles, applications générales, sociales, juridiques, commerciales et militaires, organisation psychophysiologique du travail.)

En dehors même de l'intérêt des mémoires originaux qui y sont contenus, ce volume se présente, par la documentation énorme qu'il renferme, comme un instrument de travail indispensable à tous ceux qui s'intéressent à la psychologie, et qui veulent se tenir au courant, non seulement de l'orientation philosophique de la science de l'esprit, mais encore et surtout, des progrès de l'utilisation technique des résultats de cette science.

R.

L'Année Thérapeutique, par L. Cheinisse, 1 vol. de 186 pages (Masson et Cie, éditeurs), 5e année, 1924.

Ce cinquième volume résume les acquisitions thérapeutiques de l'année 1924. Toutes les médications nouvelles, tous les procédés de traitement récemment préconisés non

seulement en France, mais dans les principaux pays du monde, y sont passé en revue.

L'ouvrage est divisé en deux parties. La première embrasse les médications et procédés thérapeutiques nouveaux, classés par maladies et symptômes :

Parmi les chapitres qui peuvent intéresser le neurologiste, nous citerons l'encéphalite épidémique, l'épilepsie, le goitre exophtalmique, les dyspepsies nerveuses, etc.

La seconde partie comprend les actualités en matière de méthodes et techniques thérapeutiques : Anesthésiques locaux. Injections intraveineuses. Exsanguination. Transfusion. Ponction lombaire, etc. R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Diabète sucré par Lésion Nerveuse, par Jean Camus, J. J. Gournay et A. Le Grand *Presse médicale*, n° 16, p. 249, 25 févr. 1925 (8 figures).

Les auteurs ont obtenu le diabète sucré expérimental au moyen de l'introduction de tubes capillaires de verre chargés d'acide gras dans la région tubérienne des lapins ; 9 de leurs opérés ont présenté un diabète d'une durée de une à plusieurs semaines, donc beaucup plus persistant que le diabète par piqûre du quatrième ventricule, lequel ne dure que 5 ou 6 heures. L'étude en coupes sériées du tuber des lapins diabétiques a montré, dans tous les cas sans exception, que le noyau paraventriculaire était lésé dans une étendue plus ou moins grande, et que dans la plupart des cas le noyau propre du tuber était également touché. Chez les lapins non rendus diabétiques le tuber n'avait pas été atteint ou, s'il l'avait été, les deux noyaux en question étaient indemnes. Les lésions des deux noyaux doivent être retenues comme productrices du diabète, la lésion du noyau paraventriculaire commandant la glycosurie, et celle du noyau propre du tuber la polyurie associée (Camus et Roussy). E. F.

La Chronaxie en théorie et en pratique, par Louis Lapicque, *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 93, n° 9, p. 229, 3 mars 1925.

La chronaxie est une donnée expérimentale riche de signification physiologique et pathologique, un chiffre qu'avec une installation très simple il est facile d'obtenir suffisamment exact ; le médecin électricien et le neuropathologiste auraient tout avantage à faire de la chroxinamétrie un usage courant. E. F.

SÉMIOLOGIE

Etude du Réflexe de Bechterew-Mendel, Réflexe Tarso-phalangien ; sa valeur sémiologique, par Rimbaud et Boulet, *Presse médicale*, n° 19, p. 297, 7 mars 1925.

Dans certains cas pathologiques la percussion de la face dorsale du tarse détermine la

flexion des 4 derniers orteils ; l'existence de ce réflexe permet d'affirmer la lésion pyramidale et de préciser que cette lésion atteint la région médullaire. E. F.

Contribution à l'étude des Réflexes de Défense et des Troubles de la Sensibilité dans le Mal de Pott, par F. Vizioli, *Neurologica*, t. 41, n° 5, p. 251-261, sept.-oct. 1924 (1 planche).

L'auteur envisage la possibilité d'une relation entre le comportement des réflexes de défense et celui des troubles de la sensibilité à propos de deux observations de mal de Pott à marche rapide comparables au cas de Claude et Rouillard.

F. Deleni.

Accidents Nerveux d'origine organique dus à l'Electrocution, par O. Crouzon, *Marseille-Médical*, 15 janvier 1925.

La circulation du liquide céphalo-rachidien, par Americo Valerio, *Brazil-Medico*, an 39, vol. 1, n° 2, p. 15, 10 janv. 1925.

Considérations cliniques sur les relations entre la tension sanguine et la tension du liquide céphalo-rachidien. Déductions thérapeutiques, par A. Dumas et Condamin. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 3 mars 1925.

Le rapport entre la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien peut varier entre 20 (TA 15 cm. de mercure, TCR 10 cm. d'eau) et 10 (TA 12 cm. de mercure, TCR 16 cm. d'eau) sans que l'ont ait affaire à des cas certainement pathologiques.

Les auteurs ont étudié ce rapport dans les hypertensions artérielles bien tolérées et mal tolérées (céphalées, vertiges, crises épileptiformes) et dans les cas d'hypotension artérielle.

Ils concluent :

1° Que l'hypertension artérielle bien tolérée s'accompagne généralement d'une élévation proportionnelle de la tension céphalo-rachidienne, laissant au quotient sa valeur considérée comme normale entre 10 et 20.

2° Que les hypertensions mal tolérées sont celles où l'élévation de la tension céphalo-rachidienne est proportionnellement plus marquée que celle de la tension artérielle, le quotient restant au-dessous de 10, l'inverse se produisant quelquefois et le quotient dépassant 20.

3° De même dans les cas d'hypotension, il n'y a pas accident tant que le quotient reste dans ses limites normales.

Les sanctions thérapeutiques suivantes en découlent dans le traitement des troubles cérébraux des hypertendus : aux saignées et aux rachicentèses qui risquent de troubler brutalement le rapport, doit être préférée la méthode des injections intraveineuses de solutions hyper ou hypotoniques pour rétablir le rapport (tension artérielle sur tension du liquide céphalo-rachidien) dans ses limites normales. J. Dechaume.

ÉTUDES GÉNÉRALES

CERVEAU

Sur la Genèse hépatique de certains Syndromes anatomo-cliniques du Corps Strié, par M. La Torre, *Policlinico, sez. med.*, an 31, fasc. 10, p. 559, oct. 1924.

Les altérations hépatiques d'abord tenues pour caractéristiques de la maladie de Wil-

son ont été retrouvées dans la pseudo-sclérose, dans le spasme de torsion, dans l'athétose double, dans le parkinsonisme postencéphalique ; ces maladies appartiennent à un seul et même groupe anatomo-pathoclinique et pathogénique.

F. DELENI.

La Localisation des Tumeurs Cérébrales par la méthode des Injections colorées intra-ventriculaires, par T. DE MARTEL, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 51, n° 9, p. 299, 4 mars 1925 (Voy. *R. N.*, fév. et mars 1925, p. 229 et 377).

Provocation de l'Epilepsie jacksonienne par l'Hyperpnée expérimentale. Valeur diagnostique de ce Test clinique, par Georges GUILLAIN, Th. ALAJOUANINE et THÉVENARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 341, 6 mars 1925.

La respiration volontaire profonde, prolongée un quart d'heure, provoque chez l'individu normal des phénomènes tétaniformes et chez le malade nerveux des troubles divers ; chez le jacksonien étudié, le test, au bout de six minutes, amenait la crise, ce qui permit de préciser le diagnostic et la localisation d'une tumeur cérébrale. L'épreuve de l'hyperpnée est de valeur diagnostique importante dans les cas de ce genre.

E. F.

Soixante-douze Trépanations pour Blessures de Guerre traitées par la Suture primitive. Résultats neuf ans après, par BÉRAUD (de Blida). *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 41, n° 7, p. 194, 18 févr. 1925.

La communication de M. Béraud et le rapport de M. de Martel sont d'un grand intérêt chirurgical. L'histoire des 72 trépanés donne une double statistique (résultats proches, conséquences éloignées) sensiblement plus favorable que la généralité des statistiques analogues.

E. F.

BULBE

Le Nystagmus rotatoire à direction unique (horaire ou antihoraire) dans les Affections unilatérales du Bulbe, en particulier dans la Syringobulbie, par ANDRÉ-THOMAS, *Paris-Médical*, an 15, n° 11, p. 241, 14 mars 1925.

Cinq observations de nystagmus rotatoire chez des malades atteints d'une affection unilatérale du bulbe ; dans quatre cas le nystagmus est orienté en sens inverse de la marche des aiguilles d'une montre, dans un cas sa direction est horaire ; dans un cas le nystagmus persiste dans la fixation directe, dans les quatre autres on ne l'observe que dans le regard latéral. Le nystagmus rotatoire n'appartient qu'aux lésions basses du bulbe, et la répartition des autres symptômes établit une relation entre le nystagmus antihoraire et les lésions de l'hémibulbe droit, entre le nystagmus horaire et les ésions de l'hémibulbe gauche. Les faits exposés montrent qu'il ne faut jamais négliger d'examiner la motilité des globes oculaires ; la constatation de quelques secousses rotatoires aiguille le diagnostic vers une lésion basse du bulbe ou la syringobulbie ; les secousses doivent être particulièrement recherchées dans les directions du regard en bas et en dehors.

E. F.

MOELLE

La Sclérose en plaques est-elle d'origine syphilitique ? par Henri DUFOUR et Marcel FERRU. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 346, 6 mars 1925.

Deux scléroses en plaques de date déjà ancienne chez deux syphilitiques. Ces cas s'ajoutent à une série d'observations pour fournir de bons arguments à l'étiologie syphilitique de la sclérose en plaques et à l'identification de la syphilis du névraxe à type clinique de sclérose en plaques avec la sclérose en plaques. — MM. VINCENT et SÉZARY combattent l'opinion de M. Dufour. E. F.

Les Troubles Mentaux dans la Sclérose latérale amyotrophique, par Ludo VAN BOGAERT, *Encéphale*, t. 20, n° 1, p. 27-47, janv. 1925.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 31 cas de sclérose latérale amyotrophique observés en l'espace de 3 années; dans 19 cas il n'y avait ni troubles psychiques proprement dits, ni déficit intellectuel, mais il existait le plus souvent un état affectif particulier ; chez 2 malades les troubles affectifs étaient plus accentués ; enfin dans dix cas les troubles psychiques étaient assez caractérisés pour pouvoir être groupés sous l'appellation de formes mentales de la sclérose latérale amyotrophique.

Ainsi dans l'ensemble les troubles psychiques peuvent revêtir deux formes : celle d'un état mental caractérisé par des variations brusques du caractère et de l'humeur ou par l'indifférence et une euphorie puérile, ou bien celle d'un véritable syndrome mental ; alors les troubles affectifs peuvent revêtir l'allure de la mélancolie ou de la psychose maniaque dépressive et les troubles intellectuels peuvent aller d'un simple affaiblissement à la démence complète.

L'évolution rapide et la gravité de la sclérose en plaques font que sa symptomatologie mentale n'atteint pas l'éclat de sa symptomatologie organique; les malades qui en sont atteints ne deviennent jamais des psychopathes d'asile ni de tribunal; mais l'étude psychiatrique, loin de s'occuper seulement des « aliénés », doit s'intéresser à tout malade dont les fonctions psychiques sont perturbées ; les troubles mentaux des affections nerveuses organiques méritent surtout d'être bien connus. E. F.

Un cas de Sclérose latérale amyotrophique pseudo-polynévritique, observée chez une aliénée atteinte de tuberculose intestinale, par C. TRÉTIAKOFF et M. de F. AMORIM. *Memorias do Hospicio de Juquery*, Sao Paulo (Brasil), n° 1, 1924 (7 p. fig.).

Malade présentant des signes de démence précoce, avec entérite grave, chez qui, quelques mois avant la mort, apparut une parésie des membres inférieurs avec affaiblissement des réflexes tendineux, extension plantaire unilatérale et quelques phénomènes bulbaires.

A l'examen histologique, dégénération systématisée des faisceaux pyramidaux particulièrement nette dans la région dorso-lombaire et lésions dégénératives subaiguës des cellules radiculaires de la moelle et du bulbe ainsi que des cellules de Betz. Les auteurs concluent qu'il s'agit d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudo-polynévritique : c'est à cette affection qu'ils rapportent les troubles psychiques observés.

A. LEMAIRE.

Considérations sur un cas atypique de Sclérose latérale amyotrophique, par Stefano PERRIER, *Riforma med.*, an 41, n° 1, p. 5, 5 janv. 1925.

Relation d'un cas chez un homme de 46 ans ; le début par la ceinture scapulaire et la

lenteur de l'évolution dans une première période imposaient la discussion du diagnostic et la différenciation d'avec les dystrophies musculaires. Une autre particularité est l'aggravation rapide après un traumatisme subi. F. DELENI.

Sur un cas de Myélite chronique centrale ou péri-épendymaire, par Max Gonzalez OLAECHIA, *Revista de Psiquiatria e Disciplinas conexas*, Lima, t. 5, n° 4, p. 239-350, octobre 1924.

La Thérapeutique moderne de la Poliomyélite antérieure aiguë, par Francesco SABATUCCI, *Policlinico, sez. med.*, An 31, fasc. 11, p. 569-593, nov. 1924.

Revue synthétique et critique et contribution personnelle. F. DELENI.

Arthropathie Tabétique à type hypertrophique, par P. GASTAUD et J. H. MARCHAND (de Paris). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 1, p. 29, janvier 1925.

Dans cette observation, les lésions présentent un caractère hypertrophique exceptionnel, ainsi qu'en témoignent les radiographies reproduites.

ANDRÉ STROHL.

Sur une affection particulière de la colonne Vertébrale chez l'enfant simulant le Mal de Pott (ostéo-chondrite vertébrale infantile, vertebra plana), par JACQUES CALVÉ (de Berck-Plage). *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, t. 9, n° 1, p. 22, janvier 1925 (5 pages, 6 fig.).

Les signes qui distinguent cette affection du mal de Pott sont :

1° L'atteinte d'un seul corps vertébral.

2° L'intégrité absolue des disques sus et sous-jacents.

3° La néo-formation cartilagineuse.

4° L'augmentation de densité osseuse.

5° La régénération du noyau osseux. ANDRÉ STROHL.

Quelques considérations sur le traitement du Mal de Pott, par Marcel ORY, *Archives méd. belges*, an 77, n° 12, p. 1057, déc. 1924.

MÉNINGES

Auto-vaccinothérapie dans un cas de Méningococcémie avec Méningite à Méningocoques B. Guérison, par G. ETIENNE, FRANCFORT et DOMBRAY, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 8, p. 316, 27 févr. 1925.

Observation remarquable par l'évolution traînante de la maladie et par le traitement qui fut appliqué. Le sérum polyvalent s'était montré inactif et même il avait provoqué des accidents s'opposant nettement à toute nouvelle injection de sérum. Par contre, par trois fois, les injections d'auto-vaccin amenèrent une amélioration nette de cette méningococcie pseudo-palustre qui menaçait d'être cachectisante. La guérison semble définitive, aucun symptôme n'ayant reparu depuis quatre mois. E. F.

Le Syndrome de Korsakoff au cours de la Méningite, par Mme ZYLBERLAST-ZAND. *Rocznik Psychiatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 55, 1925.

Les troubles psychiques de la méningite tuberculeuse sont différents de ceux des

autres formes de méningite ; dans deux cas, l'auteur a vu le syndrome de Korsakoff dominer la symptomatologie de la méningite. E. F.

La Méningite Tuberculeuse à répétition, par C. Lotti, *Policlinico, sez. med.*, an 31, n° 11, p. 593-608, nov. 1924.

Considérations à propos de l'histoire d'une malade qui, dans son enfance et au cours de ces trois dernières années, présenta des poussées méningitiques, les unes graves, les autres bénignes, en rapport avec un point de tuberculose rachidienne.

F. Deleni.

Un cas de Méningo-encéphalite tuberculeuse avec accès jacksoniens, par Vialard, Lancelin et Darleguy, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 12, p. 517, 27 mars 1925.

Un gros tuberculome comprimait la frontale ascendante gauche dans sa partie supérieure ; autres lésions tuberculeuses multiples, typiques et atypiques, de l'axe nerveux.

E. F.

Un cas de Méningite tuberculeuse dont la guérison se maintient depuis onze mois, par Vialard et Darleguy, *Bull. et Mém. de la Soc. Mém. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 12, p. 522, 27 mars 1925.

L'observation s'ajoute aux cas de méningite tuberculeuse (ici identifiée par la clinique, le laboratoire et l'inoculation au cobaye) terminés par la guérison.

E. F.

NERFS ET SYMPATHIQUE

Neurotomie rétro-gassérienne, par Robineau, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. 51, n° 12, p. 386, 25 mars 1925.

Les Névrites post-sérothérapiques, Polynévrites ou Névrites localisées, par André-Thomas, *Presse médicale*, n° 14, p. 217, 18 février 1925.

Rappel des cas déjà publiés de paralysie post-sérothérapique et description de deux cas nouveaux. Ces deux observations diffèrent beaucoup l'une de l'autre. Le début se fait dans la première par des accidents sériques; douleurs et paralysies sont localisées à la racine du membre supérieur ; dans la même région zone d'anesthésie avec disparition du réflexe pilo-moteur. Le second cas, sans accidents sériques du début, est un type de polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs et le réflexe pilo-moteur est partout normal. Il importe de nettement séparer, au point de vue de la pathogénie, les névrites post-sérothérapiques localisées déterminées par une lésion radiculaire ou tronculaire en foyer (névrites urticariennes), des polynévrites de types diffus et d'origine toxique. E. F.

Observations de Sciatique avec lésion osseuse vertébrale, par Laquerrière (de Paris). *Société française d'Electrothérapie*, 27 janvier 1925.

Le premier cas se rapporte à une malade chez qui la radiographie montre la présence d'une petite pièce osseuse (probablement rudiment de côte) s'articulant à la partie supé-

rieure du bord droit de la dernière lombaire. Les deux autres cas concernent des malades chez qui les altérations osseuses seraient dues à des cancers. Il faut radiographier les malades atteints de sciatique surtout si elle résiste au traitement.

André Strohl.

Résection du Sympathique cervical gauche pour Angine de poitrine. Résultat éloigné de dix mois, par Gernez, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie*, t. 41, n° 7, p. 228, 18 fév. 1925.

Résection totale du sympathique cervical gauche avec ses trois ganglions chez une malade en état de crises subintrantes d'angine de poitrine. Résultat général satisfaisant, malgré la persistance de douleurs et l'existence de troubles vaso-moteurs et autres.

E. F.

Sur une nouvelle Opération Sympathique (section des rami communicantes) efficace dans les syndromes douloureux des membres, par R. Leriche. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 3 mars 1925.

L'auteur a constaté que certaines algies au niveau des membres ne cèdent pas à la sympathectomie périartérielle ; la cordotomie est peu pratique car elle crée des anesthésies étendues ; la radicotomie postérieure est mutilante et produit aussi des anesthésies gênantes, des parésies réflexes et des œdèmes parfois considérables.

Sur un malade qui avait des troubles douloureux intenses au niveau d'un moignon d'amputation de l'avant-bras, l'auteur sectionna les rameaux communicants antérieurs (1er rameau communicant dorsal, 8, 7, 6, 5es rameaux communicants cervicaux, plus les deux racines du nerf vertébral). Les douleurs qui avaient résisté à une sympathectomie disparurent le soir même de l'intervention.

L'auteur a exécuté deux fois la même intervention avec des résultats également bons.

J. Dechaume.

Les Fonctions Végétatives chez l'homme et leur coordination, par William J. Mayo, *Archives méd. belges*, an 77, n° 12, p. 1049, déc. 1924.

Le Système Nerveux Végétatif et les troubles psychiques, par J. Mazurkiewicz, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 35, 1925.

La sécrétion interne ne peut affecter le psychisme que par l'intermédiaire du système nerveux végétatif, qui est la base même de l'affectivité; celle-ci est troublée primitivement dans les psychoses à symptômes végétatifs et les autres manifestations psychiques n'y sont que secondaires.

E. F.

Action Antinévralgique des Médicaments agissant sur le Système Nerveux de la Vie Végétative, par C. Ozrechowski, *Soc. polonaise de Biologie*, 26 nov. 1924. *C. R. Soc. Biol.*, t. 91, p. 1475, 1924.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Sur la physiologie pathologique de la Thyroïde, par Pimenta Bueno, *Brazil-Medico*, an 39, vol. 1, n° 8, p. 93, 21 fév. 1925.

Contribution à la connaissance des rapports Thyroïdiens-Surrénaux, par P. G. Dal Collo, *Policlinico, sez. med.*, t. 32, n° 4, p. 191-208, avril 1925.

Les chiens traités longtemps par les extraits surrénaux ont la thyroïde en hyperfonction ; les chiens privés de surrénales ont la thyroïde en hypofonction. L'administration prolongée de thyroïde provoque l'augmentation de la sécrétion adrénalinique et la thyroïdectomie sa diminution. Il y a entre les fonctions thyroïdienne et surrénale une solidarité dont l'histologie fait la preuve. F. Deleni.

Syndrome Psychique grave épisodique dans la maladie de Basedow. Radiothérapie. Guérison très rapide, par Musin (d'Amieris). *Société française d'Electrothérapie*, 23 décembre 1924.

Intéressante observation d'une malade atteinte de maladie de Basedow et présentant depuis huit jours une véritable psychose caractérisée par des obsessions, des phobies et des hallucinations, avec une agitation maniaque extrêmement violente qui semblait nécessiter l'internement.

Après une séance de radiothérapie, les symptômes d'agitation maniaque ont disparu et la tachycardie et le tremblement ont été très améliorés. Quatre autres séances de radiothérapie après lesquelles la malade guérie de ses troubles mentaux reprit ses occupations. André Strohl.

Union de la Radiothérapie et de l'Electrothérapie dans le traitement du Goitre exophtalmique, par Fraikin (de Neuilly). *Société française d'Electrothérapie*, 27 janvier 1925.

Observation d'une malade présentant depuis 9 ou 10 ans des signes de goitre exophtalmique, que la radiothérapie n'a pas amélioré et qui a été complètement guérie par la galvanofaradisation. André Strohl.

L'action de la Galvano-faradisation dans la maladie de Graves jugée par le Métabolisme basal, par Delherm (de Paris). *Société française d'Electrothérapie*, 23 décembre 1924.

Résultats du traitement de 15 malades par la galvano-faradisation : 11 ont eu leur métabolisme très diminué et ont parallèlement été améliorées ou guéries. L'électrothérapie, comme la radiothérapie, constitue un excellent traitement de la maladie de Graves. Il convient d'employer simultanément, par séries alternées, ces deux médications pour agir le plus rapidement possible sur la maladie.

André Strohl.

Tétanie Parathyréoprive et Greffes Parathyroïdiennes, par Charbonnel, *J. de Chirurgie*, t. 25, n° 2, p. 112-132, février 1925.

Exposé de la question des greffes parathyroïdiennes dans la tétanie parathyréoprive à propos d'un cas personnel. De cette étude d'ensemble se dégage la nécessité absolue, sauf en cas de cancer thyroïdien massif, de conserver les parathyroïdes en place dans toute thyroïdectomie. Une fois la tétanie déclarée, on ne peut pas compter sur un résultat thérapeutique quelconque en face d'une tétanie suraiguë; les greffons n'auraient pas le temps de prendre ni d'agir. Dans les cas subaigus ou chroniques où l'on peut espérer la persistance de quelque parathyroïde normale ou accessoire il faut agir pour permettre à la glandule de s'hypertrophier ou à des vicariances de s'établir ; thérapeutique anti-

toxique, calmante et calcique, opothérapie parathyroïdienne si possible sont indiquées ; et surtout on fera la greffe parathyroïdienne, soit homoplastique, soit hétéroplastique renouvelée autant qu'il sera nécessaire. E. F.

Les Glandes endocrines et les troubles mentaux, par W. Sterling, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 11, 1925.

Il existe vraisemblablement un rapport étiologique entre les altérations des fonctions endocrines et les troubles mentaux qui les accompagnent ; la sécrétion interne joue un rôle important dans la détermination du caractère psychique et du tempérament psychopathique de l'individu. E. F.

De la casuistique psychiatrique des troubles de la sécrétion interne, par F. Wichert, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 99, 1925.

MALADIES INFECTIEUSES

Un nouveau cas de coexistence chez le même malade de Manifestations Syphilitiques cutanées et nerveuses, par Clément Simon et Thiollet, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syphiligr.*, n° 3, p. 133, 12 mars 1925.

Coexistence de syphilides tuberculo-squameuses tertiaires et d'un début de paraplégie d'Erb ; ainsi que ses nombreux analogues il va à l'encontre de l'hypothèse d'un double virus syphilitique. E. F.

Les délais de maturation des syndromes chroniques de l'Encéphalite épidémique, par L. Bériel et A. Devic, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 3 mars 1925.

Les auteurs étudient le mode de début des syndromes encéphalitiques chroniques, dans leurs rapports avec les épisodes aigus de la maladie, et ils cherchent à en tirer des conclusions pathogéniques.

Ils divisent les faits en quatre groupes : syndromes parkinsoniens ou états figés développés lentement, mais en liaison immédiate avec une poussée aiguë d'encéphalite épidémique ; syndromes développés avec un intervalle libre, parfois très prolongé (parmi divers exemples, une malade eut trois grossesses entre l'encéphalite aiguë et le début du parkinsonisme) ; syndromes chroniques développés insidieusement sans la moindre atteinte aiguë appréciable ; syndromes développés rapidement en pleine période encéphalitique aiguë.

On peut quelquefois, pendant l'intervalle « libre », déceler de petits troublesprémonitoires, qui sans être pathognomoniques, peuvent mettre sur la voie du diagnostic : de l'asthénie anxieuse avec insomnie rebelle; des troubles vaso-moteurs; des douleurs localisées à un membre et pouvant faire croire à une compression vasculo-nerveuse (deux observations dont l'une fut opérée pour une côte cervicale supplémentaire qui n'existait pas et dont l'autre faillit être également opérée).

Les auteurs remarquent que nous ignorons complètement la façon dont débute en réalité le processus chronique ; ils estiment qu'une lente maturation est nécessaire, et que dans les cas à début apparemment brusque au cours d'une poussée encéphalitique aiguë, l'individu était en période d'incubation silencieuse depuis longtemps.

J. Dechaume.

Syndrome Adiposo-génital lié à une Encéphalite léthargique, par L. Rivet, L. Rouquès et Ch. Jany, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 8, p. 311, 27 févr. 1925.

Au cours d'une encéphalite léthargique à évolution lente, une femme de 31 ans a présenté deux complications, l'une épisodique, une rétention d'urine qui céda à l'injection de pilocarpine, l'autre durable, le syndrome adiposo-génital. Le syndrome est complet : suppression des règles, polyurie, obésité. Sous l'influence d'opothérapies appropriées, la polyurie a disparu la première, les règles sont revenues au bout de sept mois et l'obésité finit par s'atténuer. E. F.

L'Encéphalite spontanée du lapin et le problème étiologique de l'Encéphalite « expérimentale » dite « dérivant de la Paralysie générale », par Francesco Bonfiglio, *Policlinico, sez. prat.*, an 32, n° 11, p. 377-385, 16 mars 1925.

Toute l'œuvre expérimentale accomplie jusqu'à ce jour et qui a permis d'obtenir chez le lapin l'encéphalite par inoculation de virus divers (virus de l'encéphalite épidémique, de l'herpès, de la syphilis, de la paralysie générale) est entachée d'une cause d'erreur fondamentale : l'existence de l'encéphalite spontanée de cet animal. A qui trouverait cette conclusion exagérée, on peut répondre par un fait démontré : l'encéphalite du lapin obtenue par inoculation de fragments de cerveau paralytique n'a aucune relation de dérivation avec le spirochète pâle. F. Deleni.

Tétanos guéri. Chloroformisation et sérothérapie antitétanique, par Henri Dufour et Duhamel, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 12, p. 491, 27 mars 1925.

Une chloroformisation, au cours de la sérothérapie, a eu les effets les plus heureux ; il semble que le chloroforme ait permis au tissu nerveux d'être influencé par les anticorps du sérum de façon inaccoutumée. E. F.

Vaccine et Zona vaccinal dans le territoire cutané correspondant à la Vaccination, par L. Chatellier. *Bull. de Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 97, 12 févr. 1925.

Sérum Zonateux et Varicelle, par Sicard et Paraf. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 8, p. 301, 27 février 1925.

Deux enfants injectés de sérum d'un zonateux guéri ont contracté la varicelle. Ce fait s'ajoute aux objections des dualistes : la varicelle immunise contre la varicelle et non contre le zona ; on peut varicelliser les enfants mais l'inoculation du zona ne donne lieu à aucune réaction ; lymphocytose rachidienne dans le zona, pas dans la varicelle ; kératite du lapin par inoculation varicellique, rien avec le liquide zonateux ; l'injection du sérum de zonateux ne préserve pas de la varicelle. L'unité étiologique du zona et de la varicelle ne saurait être établie que sur de nombreuses preuves cliniques et biologiques ; jusqu'ici la démonstration de l'identité des deux maladies n'est pas faite.

E. F.

Sérum Zonateux et Varicelle, par Arnold Netter, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 321, 6 mars 1925.

DYSTROPHIES

Maladie pseudo-hystique du crâne. (**Maladie osseuse de Recklinghausen localisée au crâne. Hérédo-syphilis**), par André Léri et Mlle Alice Limossier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 12, p. 504, 27 mars 1925.

Crâne et tibias de Paget, induration des corps caverneux, albuminurie, etc., chez une Syphilitique peut-être héréditaire, par Ch. Audry, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 95, 12 févr. 1925.

Ostéomalacie chez une jeune fille de dix-sept ans, par I. Urechia et I. Bodea *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 41, n° 12, p. 511, 27 mars 1925.

Un cas de Pseudo-hermaphrodisme, par Louste et Louet, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 53, 12 févr. 1925.

Sclérodermie et Syphilis (**Un cas de Sclérodermie avec Ostéites syphilitiques multiples et Tabes fruste**), par André Léri, R. Barthélemy et Mlle A. Linossier, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 41, n° 9, p. 324, 6 mars 1925.

Sclérodermie généralisée sans aucun signe d'insuffisance endocrinienne. B. W. négatif dans le sang, mais lymphocytose rachidienne, ostéites craniennes disséminées révélées par la radiographie, abolition du réflexe achilléen gauche et quelques autres troubles de la réflectivité. La syphilis semble jouer un rôle important dans l'étiologie de certaines sclérodermies. E. F.

Syndrome du Recklinghausen et Acromégalie, par Louste, Cailliau et Darquier, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph.*, n° 2, p. 54, 12 févr. 1925.

Nouveau cas de cette coexistence. La maladie de Recklinghausen resta simplement pigmentaire jusque vers l'âge de 20 ans ; alors commencèrent à apparaître les tumeurs cutanées et à se manifester les symptômes de l'acromégalie conditionnée par une tumeur de l'hypophyse. E. F.

Note sur les altérations du Système Nerveux dans deux cas de Myopathie, par Ch. Foix et I. Nicolesco, *Soc. de Biologie*, n° 5, p. 354, 1924.

L'étude de deux cas de myopathie, l'une facio-scapulo-humérale, l'autre généralisée, ont montré des lésions cellulaires, sans atteinte des voies myéliniques, ni des éléments vasculo-mésodermiques, au niveau des localisations suivantes :

1° Noyaux moteurs ponto-bulbo-médullaires correspondant aux groupes musculaires touchés ;

2° Diverses formations du névraxe rattachées aux voies extra-pyramidales et au système nerveux végétatif.

Il s'agit d'un processus d'atrophie lente, réalisant le type des lésions abiotrophiques, et de modifications d'ordre progressif de la névroglie.

A propos des lésions observées au niveau des formations extra-pyramidales et végétatives, les auteurs notent l'analogie qui existe entre la disposition de ces lésions et celle des lésions observées dans la maladie de Thomsen, bien que ces dernières soient plus marquées.

Ils insistent sur l'intérêt de cette analogie et sur l'intérêt qu'il y a à rapprocher de ces lésions les symptômes des myopathies.

GABRIELLE LÉVY.

Type spécial et nouveau de la Myotonie atrophique. Absence des Signes Myopathiques et des Symptômes dystrophiques. Syndrome bulbaire, contractions fibrillaires très étendues, par KAMIL HENNER, *Casopis lekaruv ceskychcis*, 8, roc. 1924.

Un cas de Dystrophie adipeuse juvénile, par LUIS BARRAQUER ROVIRALTA, *Archive de Endocrinologia y Nutricion*, Madrid, juin 1924.

Observation et photographie de lipodystrophie chez une femme de 22 ans ; l'affection a débuté à l'âge de 13 ans ; la dystrophie adipeuse commence au bas du thorax et s'accentue de plus en plus au-dessus, la face étant vraiment squelettique ; les membres inférieurs sont plutôt forts. L'auteur avait déjà présenté ce cas en 1907 ; il en rapproche des cas analogues plus ou moins récemment publiés (Simons, 1911, etc.) et fait une courte revue de la question.

F. DELENI.

Deux cas de Maladie de Recklinghausen, par H. ROGER, P. ANTONIN et A. CRÉMIEUX, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 11 avril 1924.

Présentation de deux malades : l'un du type classique, remarquable par le volume et la multiplicité de ses tumeurs, à distribution surtout tronculaire, avec peu de taches pigmentées et déficience mentale associée ; le deuxième par une tumeur royale du creux poplité, déterminant un syndrome de compression du sciatique ayant récidivé rapidement après extirpation et en voie de dégénérescence maligne.

A.

Deux cas de Maladie de Recklinghausen, par VIGNE, BOUYALA et VILLARET, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, janvier 1924.

MM. Paul Vigne, Bouyala et Villaret présentent deux malades atteintes de cette affection. Le premier cas concerne une femme de 23 ans montrant les 4 symptômes cardinaux de la maladie datant de un an et demi. Le second est une jeune fille de 16 ans qui présente depuis sa naissance des taches pigmentaires, une tumeur royale à type de dermatolysie, mais sans tumeur des nerfs ni troubles psychiques appréciables.

H. R.

Hypocondroplasie héréditaire, par ANDRÉ LÉRI et Mlle LINOSSIER, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 40, nº 39, p. 1780, 26 décembre 1924.

Les deux malades, la mère et la fille, présentent, mais très atténués, les signes de l'achondroplasie ; ce sont des hypocondroplases ; la syphilis héréditaire n'est peut-être pas étrangère à cette hérédo-acondroplasie.

E. F.

Un cas d'Hypertrophie des Apophyses transverses cervicales (Cote cervicale), par LÉON ROMANOF, *Soc. de Méd. et d'Hygiène d'Alep*, 12 avril 1924, in *Marseille méd.*, p. 680-684.

Algie et parésie radiales à début aigu avec R. D. chez un tuberculeux, attribuées par l'auteur à l'hypertrophie des apophyses transverses cervicales. H. R.

NÉVROSES

Deux cas d'Epilepsie chez le Perroquet à la suite d'un choc Psychique, par F. de Allende-Navarro (Chili), *Archiv. Suisses de Neurol. et Psychiatr.*, t. 13, fasc. 1, et Volume jubilaire de C. de Monakow, 1924.

Deux perroquets gris, de 14 à 22 ans, ont été frappés de frayeur, l'un par l'attaque d'un chat, l'autre par une chute dans le lac ; tous deux ont présenté, quelque temps après l'accident, des convulsions généralisées, avec perte de connaissance et troubles du langage, puisque ce mot n'est pas déplacé à propos de perroquets. La mort s'ensuivit d'assez près, dans les deux cas.

Les altérations anatomo-pathologiques révélées par le microscope sont intéressantes et notables. Les régions dite hyper, méso, épi, ecto-striatum présentent des signes de dégénérescence plus ou moins grave, dans l'un et l'autre cas. En outre, l'épendyme a beaucoup souffert : des segments entiers de cette palissade ont disparu ; ailleurs, l'atrophie granulaire est patente : il en est de même des plexus choroïdes. Quelques microphotographies illustrent clairement ce processus destructif.

La clinique confirmerait les expériences physiologiques entreprises par Kalischer sur le perroquet. Il faudrait localiser les fonctions motrices dans le mésostriatum. La fonction du langage y résiderait aussi, « dans la partie la plus latérale du ganglion, au voisinage immédiat de la scissure des Sylvius ».

Mais comment reconstituer la pathogénie si complexe de cette affection, née d'un choc émotionnel et déployée en forme d'encéphalite diffuse et progressive ?

L'examen microscopique décèle des altérations dans la névroglie, les plexus choroïdes, l'épendyme, dans les cellules nerveuses des ganglions méso, épi, hyper et striatum. Il existe, en outre, des altérations vasculaires par épaississement des parois et une dégénérescence partielle du tractus septomésencéphalicus ainsi que de la Commissura palli et du tractus thalamo-spistriaticus, au moins dans l'un des cas.

Voici comment l'auteur reconstitue ce drame ou ce processus : il fait appel pour cela aux idées d'Achucarro et de Monakow, sur le rôle sécrétoire, endocrine du tissu névroglique des plexus choroïdes, et aussi sur la fonction protectrice hautement spécifique de la cellule épendymaire, qui servirait de filtre ou de barrière au-devant de l'encéphale et le préserverait de l'intoxication par des agents chimiques indésirables.

« Sous l'influence d'un trauma psychique assez violent (agression de la part d'un chat, chez l'un des perroquets, chute dans l'eau chez l'autre), des corrélations humorales, probablement neuro-chimiques, ont été déclanchées, provoquant un trouble fonctionnel endocrinien. Des produits toxiques provenant de ce trouble ont été charriés par le sang et mis en contact avec la barrière hémato-encéphalique. Mais celle-ci a été aussi ébranlée par le choc dans tous ses organes, et ne pouvant remplir son rôle de membrane protectrice, elle se laisse franchir par les produits, et par suite ce sera dans un milieu de composition chimique très altérée, impropre à leur bon fonctionnement, que les éléments nerveux seront plongés. »

« La crise épileptique serait donc la réaction ultime des éléments nerveux à une intoxication, soit brusque ou massive, soit lente ou progressive. Au point de vue théologique ce serait une réaction de défense de décharge. »

L'auteur adopte les conclusions de l'école espagnole, touchant la nature glandulaire endocrine du tissu névroglique, et s'arrête à la conception d'une épilepsie fondée sur des perturbations congénitales ou acquises de tout le système endocrinien. Mais il insiste particulièrement sur le rôle indispensable des plexus choroïdes qui, par leur altération, cesseraient d'opposer une résistance à l'intoxication de l'encéphale et, comme une digue

rompue, laisseraient passer le flot destructeur, le liquide céphalo-rachidien chargé de poisons glandulaires. Il a constaté de graves altérations des plexus choroïdes, de la corne d'Ammon : de là, pour lui, la pathogénie des lésions bien connues de ce territoire (thromboses, infiltrations des parois vasculaires, proliférations de la névroglie, etc.).

W. Boven.

Quelques aperçus sur la pathogénie de l'Epilepsie auto-toxique, dite essentielle, par Edwin Milsom, *Thèse de Montpellier*, 1924, n° 51, Imprimerie Firmin et Montane.

Milsom considère l'action de plusieurs facteurs dans la pathogénie de l'épilepsie essentielle :

1° Lésions des centres nerveux (sclérose névroglique) entraînant la production d'une cytotoxine ;

2° Etat d'aptitude convulsive conditionné par un état d'inhibition corticale et une hypervagotonie permanente ;

3° Les crises convulsives, mécanisme de défense antitoxique, se déclanchent à la façon de chocs colloïdoclasiques sous l'influence de l'hémoclasie d'origine digestive.

J. E.

De l'Œdème aigu du Poumon, manifestation viscérale de l'Epilepsie, par L. Langeron, *Presse médicale*, n° 5, p. 65, 17 janv. 1925.

L'œdème aigu du poumon, complication rare et redoutable de la crise d'épilepsie, reconnaît pour mécanisme pathogénique un ébranlement des cellules bulbo-médullaires, racines du sympathique vaso-moteur, par extension de l'excitation corticale cause des manifestations motrices de la crise ; on connaît dans l'épilepsie d'autres phénomènes vaso-moteurs analogues à ceux qui font l'œdème aigu du poumon (migraine, angor, diarrhée, troubles sudoraux et pilo-moteurs) ; on est donc autorisé à parler d'épilepsie sympathique à manifestations viscérales, par extension de l'épilepsie corticale à manifestations motrices. Il est abusif d'admettre exclusivement le facteur mécanique cardiaque dans la pathogénie de l'œdème aigu du poumon ; il ne faut pas négliger le rôle du système nerveux vaso-moteur dont l'excitation, périphérique ou centrale, réalise dans de certaines conditions le syndrome anatomo-clinique de l'œdème aigu du poumon.

E. F.

Contribution clinique à l'étude de l'Epilepsie partielle hémilatérale, par Domenico Sarno, *Neurologica*, an 41, n° 5, p. 243, 250, sept.-oct. 1924 (avec une planche de 25 tracés).

Recherches graphiques dans deux cas d'épilepsie partielle chez des alcooliques. Le premier cas est particulièrement intéressant par la fréquence des crises (1.000 par jour), la conservation de la connaissance pendant les convulsions qui sont d'une grande variabilité, l'absence de morsure de la langue, d'écume à la bouche, d'élévation de température, l'hémiplégie du côté des phénomènes convulsifs (épuisement nerveux). Les deux cas se terminèrent par la guérison complète. Les tracés font ressortir les grandes différences qui peuvent exister suivant les cas dans la vitesse des contractions cloniques et les autres caractères des secousses ; l'inscription graphique est d'une utilité clinique incontestable dans l'épilepsie partielle.

F. Deleni.

Les Equivalents Nystagmoïdes de l'Epilepsie, par Sigismond Messing, *Encéphale*, t. 19, n° 10, p. 649, déc. 1924.

Essais thérapeutiques avec le Luminal dans l'Epilepsie, par Cunha Lopes, *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, t. 6, fasc. 1-2, p. 5, 1924.

Le problème de l'Assistance des Epileptiques, par Cunha Lopes, *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psichiatria*, t. 6, fasc. 1-2, p. 79, 1924.

Des Accès Épileptiques avec conservation de la Conscience, par L. Marchand *Presse méd.*, n° 27, p. 290, 2 avril 1924.

L'accès conscient et mnésique d'épilepsie convulsive est bien une réalité clinique; il existe même des épileptiques qui n'ont que des crises convulsives conscientes et mnésiques.

E. F.

L'Albuminurie postparoxystique dans les formes convulsives de l'Épilepsie, par Aymès et Favarelli, *Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 21 novembre 1924.

MM. Aymès et Favarelli, reprenant les travaux de Ferré, Jules Voisin, ont constaté la présence de traces d'albumine dans 60 % des cas dans l'urine des comitiaux après la crise. Il s'agit vraisemblablement d'une albuminurie par excitation bulbaire à transmission médullo-sympathique. La débilité rénale n'intervient pas dans ce phénomène. Les auteurs insistent sur l'importance diagnostique indéniable de cette recherche.

H. R.

Sur le traitement de l'Epilepsie par l'Inanition et l'effet de l'Inanition sur la Régulation ammoniacale (Behandling af Epilepsi med Inanitionskure og Inanitionens Virkning paa Dysregulatio ammoniaci). par H. Schou (chef de l'hôpital pour les épileptiques en Danemark).

L'auteur a essayé le traitement des épileptiques par inanition selon la méthode de Bigwood. Pendant 8-14 jours, les malades ne prennent que de l'eau bouillie (comme aliment) ; 1 à 2 litres par jour et à une température de 40-50° est la dose ordinaire. On peut ajouter une petite cuillerée d'extrait de thé ou quelques gouttes de jus de citron pour empêcher le sentiment nauséeux qu'on ressent si souvent en prenant de l'eau bouillie. Pendant les traitements les malades doivent garder le lit et être tenus sous des couvertures épaisses, éventuellement avec une boule d'eau chaude pour éviter l'abaissement de la température ; les malades supportent bien la cure.

Dans quatorze cas d'épilepsie légitime le traitement réussit à supprimer complètement les accès convulsifs après une inanition de 2-6 jours et à diminuer considérablement les crises de petit mal. L'état psychique s'améliora et le résultat de la cure se maintint dans quelques cas après la cure.

Essais diététiques avec des aliments pauvres en azote et pauvres en hydrates de carbone après la cure ; chez les six malades, chez qui l'expérience fut tentée aucun effet appréciable n'a été constaté.

G. Schœrder.

Un nouveau traitement de l'Epilepsie. La Phénylméthylmalonylurée (Rutonal), par G. Maillard et G. Renard, *Presse médicale*, n° 20, p. 315, 11 mars 1925.

Aussi efficace que le gardénal, mais n'ayant pas ses inconvénients. Dans beaucoup

de cas, il y aura avantage à renforcer le rutonal par de petites doses de bromure toujours il faudra veiller sur l'hygiène de l'épileptique.

Contribution à l'étude de la Migraine, par D. E. PAULIAN, *Paris médical*, an 15, nº 5, p. 210, 31 janv. 1925.

Cinq cas avec constatations radiologiques ; la migraine est peut-être en rapport avec des lésions de la base du crâne. E. F.

Contribution à l'étude de la Camptocormie, par EZIO COPPA, *Cervello*, t. 3, nº 5, 1924.

Intéressante observation de névrose traumatique (sinistrose) se présentant sous l'aspect clinique de la camptocormie. F. DELENI.

A propos du traitement de la Crampe professionnelle dite « Crampe des Ecrivains », par P. HADENGUE (de Versailles), *Société française d'Electrothérapie*, t. 23, nº 9, p. 230, novembre 1924.

Trois observations de crampes des écrivains guéries, la première par des douches statiques et de la galvanisation à faible intensité, la deuxième par de la galvanisation à faible intensité, la troisième par de la galvanisation et quelques irradiations de rayons X sur les émergences cervico-dorsales du plexus brachial.

ANDRÉ STOHL.

Pseudo-Crampe des Ecrivains par Névralgie du Médian et son traitement, par GOMMÈS, *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, nº 15, p. 518, 14 novembre 1924.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Remarques sur les recherches psychologiques dans la Psychiatrie contemporaine, par S. BOROWIECKI, *Rocznik Psychjatryczny* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 1, 1925.

La classification étiologique des psychoses doit s'appuyer sur l'hérédité familiale ; mais les recherches scientifiques de ce genre ne sont qu'à leur début. Force est de s'en tenir aux examens psychologiques qu'on devra approfondir. Exposé et critique des doctrines de Janet, Freud, Jaspers, etc. E. F.

Valeur de l'expérience de l'Interprétation des Formes pour la Psychanalyse, par H. RORSCHACH, *Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas*, Lima, t. 5, nº 4, p. 293-338, octobre 1924.

Troubles du Caractère et Cardiopathies, par G. Robin et Cénac, *Soc. Méd.-psychol.*, 26 janvier 1925. *Annales Méd.-psychol.*, p. 155, février 1925.

Deux observations de ladite psychose cardiaque ; le premier malade est un mitral déprimé, le second est un aortique en proie à une agitation extrême ; chez tous deux l'état confusionnel tient à l'insuffisance hépatique. L'intéressant est que les deux conditions psychopathiques, fort différentes l'une de l'autre, ont abouti aux mêmes troubles du caractère, dont l'irritabilité morbide est le trait dominant.

E. F.

Imitation ou Echopraxie ? par G. Robin, *Soc. Méd.-psychol.*, 26 janvier 1925. *Annales Méd.-psychol.*, p. 166, février 1925.

Faits et discussion ; il importe de distinguer nettement de l'échopraxie, phénomène morbide et automatique, les imitations subnormales des débiles et par contagion mentale qu'on relève dans certaines conditions psychologiques, sociales ou religieuses.

E. F.

La réaction du système nerveux végétatif des aliénés aux excitants pharmacologiques, par S. Zamecki, *Rocznik Psychjatryczny*. (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 89, 1925.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

La Paralysie Générale progressive dans les Hôpitaux Grecs de Constantinople. Statistique de 15 années (1908-1922), par G. Zilanakis. *Annales Médico-psychologiques*, an 83, nº 2, p. 119-146, février 1925.

Etude très complète mettant nettement en lumière l'augmentation de fréquence de la paralysie générale à mesure que la syphilisation, la cérébralisation et la prédisposition héréditaire s'accentuent. E. F.

Des troubles affectifs dans la forme Parkinsonienne et dans les autres formes de la Paralysie générale, par F. Wickert, *Rozcnik Psychjatryczy* (L'Annuel psychiatrique, Varsovie), t. 2, p. 85, 1925.

Chez les paralytiques ayant des symptômes extra-pyramidaux, l'affectivité est torpide au lieu d'être exagérée comme chez la plupart des autres paralytiques généraux. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

CENTENAIRE DE CHARCOT

ET

XXVe ANNIVERSAIRE
de la Société de Neurologie de Paris

L'année 1925 rappelle une date mémorable dans l'histoire de la Neurologie : c'est le centième anniversaire de la naissance de Charcot.

La Société de Neurologie de Paris *a pris l'initiative de célébrer ce Centenaire et de fêter également le 25e anniversaire de sa fondation.*

Les cérémonies commémoratives ont coïncidé avec la VIe Réunion neurologique internationale dont les travaux ont été consacrés à la mémoire de Charcot.

Le Comité d'organisation était ainsi composé :

Présidents d'honneur : MM. Pierre MARIE, PITRES, Paul RICHER.
Président : M. BABINSKI.
Secrétaire général : M. SOUQUES.
Membres du Comité : MM. BLIN, Jean CHARCOT, H. COLIN, DUTIL, Georges GUINON, HALLION, Paul LONDE, Henry MEIGE, PARMENTIER, anciens élèves de Charcot.
Le Bureau de la Société de Neurologie de Paris : MM. Georges GUILLAIN, André LÉRI, O. CROUZON, BARBÉ, P. BÉHAGUE.
Trésorier : M. Pierre MASSON.

Le Comité avait obtenu le patronage de :

M. LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE FRANÇAISE,
M. LE PRÉSIDENT DU SÉNAT,
M. LE PRÉSIDENT DE LA CHAMBRE DES DÉPUTÉS,
M. LE PRÉSIDENT DU CONSEIL, MINISTRE DES AFFAIRES ÉTRANGÈRES,
M. LE MINISTRE DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE ET DES BEAUX-ARTS,

M. le Ministre du Travail, de l'Hygiène et de la Prévoyance Sociales,
M. le Président de l'Académie des Sciences,
M. le Président de l'Académie de Médecine,
M. le Recteur de l'Université de Paris,
M. le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris,
M. le Préfet de la Seine,
M. le Président du Conseil municipal de Paris,
M. le Président du Conseil général de la Seine,
M. le Directeur de l'Administration Générale de l'Assistance Publique a Paris.

L'ordre des travaux était le suivant :

Lundi 25 mai et mercredi 27 mai : VIe Réunion Neurologique Internationale, tenue à la Salpêtrière à l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières.

Mardi 26 mai : Séance exceptionnelle de la Société de Neurologie à l'occasion de son 25e anniversaire : communications réservées aux invités étrangers.

Le programme des cérémonies s'est déroulé ainsi qu'il suit :

Mardi 26 mai, à 15 heures : séance de l'Académie de Médecine consacrée à la mémoire de Charcot.

Mardi 26 mai, à 21 heures : séance solennelle à la Sorbonne, en présence de M. le Président de la République française, en l'honneur du Centenaire de la naissance de Charcot et du 25e anniversaire de la Société de Neurologie de Paris.

Mercredi 27 mai, à 9 heures à la Salpêtriere : visite de l'ancien service de Charcot.

Mercredi 27 mai, à 20 heures : au Palais d'Orsay, banquet offert aux délégués étrangers.

Jeudi 28 mai, à 17 heures : réception à l'Hôtel de Ville par le Conseil Municipal de Paris et le Conseil Général de la Seine, en l'honneur du Centenaire de Charcot et du Congrès des aliénistes et neurologistes de la langue française.



[illegible]
1888. 76

Tome I. N° 6 Juin 1925

REVUE NEUROLOGIQUE

CENTENAIRE DE LA NAISSANCE DE CHARCOT



Eloge de J.-M. CHARCOT (1)

Par PIERRE-MARIE

Présenter, devant une assemblée telle que celle-ci, l'éloge d'un homme que l'on a beaucoup admiré, à qui l'on doit beaucoup, et que l'on a beaucoup aimé, est à la fois un grand honneur et une tâche redoutable.

Les oraisons funèbres ont une assez mauvaise réputation. Nos Eloges académiques, pour être plus lointains dans le temps, n'en sont que plus proches de la vérité, car c'est en historien qu'il faut s'appliquer à parler ici.

L'histoire qui vous sera présentée aujourd'hui est celle d'une vie à la fois très simple et très glorieuse, elle est fort belle à conter :

Jean-Martin Charcot est né le 29 novembre 1825, à Paris, où son père était à la tête d'une maison de carrosserie de médiocre importance. Sur les quatre fils, l'un, l'aîné, continua la profession paternelle ; un autre choisit la carrière militaire et s'y éleva au grade de commandant ; un troisième fils s'engagea dans un régiment d'Afrique et, désireux de voir du pays, s'expatria : on fut bientôt sans nouvelles de lui ; il disparut sans laisser de traces. Ne trouvons-nous pas ici déjà la marque de cet esprit aventureux qui devait conduire le vaillant explorateur Jean Charcot jusqu'aux ultimes régions des solitudes glacées du monde antarctique ?

Peut-être ces détails sur la famille de Charcot n'étaient-ils pas superflus pour mettre en lumière les qualités qu'il lui fallut déployer afin de s'élever d'un pas sûr et sans hâte jusqu'aux plus hauts sommets.

Il commença ses études médicales en 1844, il avait 19 ans. Quatre ans plus tard il était interne ; sa bonne étoile l'ayant alors conduit à la Sal-

(1) Eloge prononcé à l'Académie de Médecine, le 26 mai 1925.

pêtrière, c'est de cette époque que date le premier contact de Charcot avec la belle et déjà glorieuse Maison dont il devait porter si haut la renommée.

Et tout de suite le charme avait opéré. C'est à la Salpêtrière, c'est dans ces dortoirs qu'il se plaisait à appeler un Pandémonium, que furent rassemblés par lui les éléments de sa thèse de doctorat :

Etude pour servir à l'histoire de l'affection décrite sous les noms de goutte asthénique primitive, nodosités des jointures, rhumatisme articulaire chronique forme primitive.

Chef de clinique en 1853, Charcot fut nommé médecin des hôpitaux en 1856 : il avait 31 ans. La réussite avait jusqu'alors couronné ses efforts ; mais la conquête du titre d'agrégé fut infiniment plus ardue.

Une première fois il échoua, en 1857, avec une thèse d'agrégation intitulée : « De l'expectation en médecine. »

Il se présenta de nouveau en 1860 ; sa thèse était consacrée à la « Pneumonie chronique ». Cette seconde fois, bien peu s'en fallut que le concours se terminât encore par un échec.

On a dit que si celui-ci fut évité, c'est grâce au talent déployé par Charcot lors de l'argumentation de sa thèse. Il faut reconnaître que lui-même, en toute modestie, attribuait la meilleure part de son succès à l'intervention puissante de son maître Rayer qui, ayant apprécié son mérite, fut toujours pour lui un précieux appui. A combien des élèves de Charcot pourrait s'appliquer pareil souvenir ! Car lui aussi fut toujours pour les siens un précieux appui. Combien pourraient pareillement lui rapporter la meilleure part de leur succès !

En 1872, Charcot était nommé, à la Faculté de Médecine, professeur d'Anatomie Pathologique : il succédait dans cette chaire à son ami Vulpian qui, lui, devenait professeur de Médecine Expérimentale.

En quittant la chaire, Vulpian y avait laissé, comme chef de laboratoire, notre très honoré collègue M. Hayem qui, appelé à d'autres fonctions par le développement de sa carrière, ne tarda pas à faire place à Gombault, l'un des plus chers et des plus dévoués élèves du maître.

Cette même année 1872, Charcot fut élu à l'Académie de Médecine ; onze ans plus tard, ce fut à l'Institut. En 1882 était créée pour lui, à la Salpêtrière, la chaire de Clinique des Maladies du Système Nerveux.

Dès 1862, lorsqu'il lui fut donné de choisir un service d'hôpital, Charcot vint s'installer à la Salpêtrière ; c'est là qu'il allait donner sa mesure.

Les premières années furent employées à s'orienter au milieu de toutes les maladies chroniques si largement représentées dans les dortoirs. L'étude du rhumatisme chronique, des affections chroniques du parenchyme pulmonaire et aussi la description des « cristaux de Charcot » l'occupèrent tout d'abord.

Puis, peu à peu, l'appétit neurologique s'empare de lui : c'est la thèse de Bouchard sur les « dégénérations secondaires » ; c'est l'étude, avec Bouchard, des « anévrismes miliaires dans les centres nerveux » ; et bientôt, en 1868, la description de la *sclérose en plaques*.

A partir de ce moment, Charcot avait trouvé sa voie.

Regardons-le procéder :

Certes, les plaques de sclérose, sur la surface des centres nerveux et dans leur intérieur, avaient été constatées et signalées par différents anatomo-pathologistes, notamment par notre grand Cruveilhier, mais elles constituaient une pure curiosité d'autopsie, personne n'avait l'idée qu'on pût, sur le vivant, chez le malade, faire le diagnostic de la lésion caractérisée anatomiquement par ces plaques. C'est là qu'intervient le génie clinique de Charcot : il passe en revue ses malades, eu égard aux principaux symptômes qu'elles présentent ; il constate que, parmi celles dont l'âge est compris entre 20 et 30 ans, certaines sont affectées d'un tremblement particulier à l'occasion des mouvements volontaires, qu'elles ont également une sorte de tremblement de la parole et parfois aussi des globes oculaires et que leur démarche est des plus incertaines ; toutes ces malades ont entre elles comme un air de famille. Une autopsie survient qui permet de spécifier les lésions, et voilà, grâce à la méthode anatomo-clinique, l'entité *sclérose en plaques* établie pour toujours.

Et cette entité, tous les médecins pourront, à l'avenir, la reconnaître, ils en pourront enfin faire le diagnostic.

Le tremblement de la sclérose en plaques fut, pour Charcot, l'occasion d'amorcer l'étude des tremblements, en montrant par quels caractères celui qu'il étudiait dans cette affection se distingue du tremblement sénile, d'une part, du tremblement de la paralysie agitante, d'autre part.

Tout cela doit vous paraître, Messieurs, bien simple, bien élémentaire et peu digne en somme de retenir votre attention ; mais il ne faut pas oublier que nous sommes en 1868, à près de soixante ans en arrière, et qu'à cette époque, faire un diagnostic de maladie de Parkinson était presque une action d'éclat.

Pensez, Messieurs, qu'en 1868 le tabes ou plutôt l'ataxie locomotrice commençait à peine à être distinguée par Duchenne, de Boulogne, et que les diagnostics dont se satisfaisaient les médecins d'alors, en présence d'une maladie du système nerveux, étaient presque uniquement ceux de myélite ou d'encéphalite, d'hémiplégie ou de paraplégie, et même celui plus général encore de paralysie.

En 1870 survient la guerre, de si pénible mémoire, et le siège de Paris avec toutes les inquiétudes et les douloureuses déceptions que vous savez.

Mais du moins, après ces heures sombres, ce fut, dans la France entière, unie pour panser ses plaies, un universel ressaut d'énergie, de bonne volonté, d'ardeur au travail. Aussi, les années qui suivirent peuvent-elles compter parmi les plus brillantes et les plus fécondes qu'ait connues la Médecine française, et, en particulier, la Faculté de Médecine de Paris.

C'est Vulpian, Charcot, Fournier, Guyon, Parrot, pour n'en citer que quelques-uns, qui, suivant la belle devise de notre Faculté, dispensent *urbi et orbi* l'enseignement médical et, par leurs leçons, s'imposent à l'attention et à l'admiration des étudiants et des médecins étrangers accourus pour les entendre.

En 1872, un an après les derniers méfaits de la Commune, Charcot avait été, comme nous l'avons vu, nommé professeur d'anatomie pathologique à la Faculté. Ce n'était pas une petite affaire de mener d'un même pas l'Anatomie Pathologique et la Neurologie ; c'est cependant ce qu'il a su réaliser, et de manière à contenter les plus exigeants.

Dans cette chaire qu'il occupa pendant près de dix années, Charcot a montré toutes les ressources de sa belle intelligence et toutes ses grandes qualités de chercheur et d'enseigneur. On peut, sans crainte d'être contredit, affirmer qu'il fut et demeurera l'un des plus remarquables professeurs d'anatomie pathologique de notre Faculté.

Faut-il rappeler ses leçons sur les Pneumonies chroniques, sur les Scléroses pulmonaires, sur les Pneumokonioses, qui ont éclairé si vivement la question des affections chroniques broncho-pulmonaires ?

Et ses leçons sur les Broncho-pneumonies aiguës, sur les Broncho-pneumonies tuberculeuses !

Et l'étude et la description de ce fameux nodule péribronchique, grâce auquel Charcot contribuait à fournir la preuve de l'unicité tuberculeuse des lésions de la phtisie pulmonaire.

Mais, dans l'œuvre anatomo-pathologique de Charcot, il faut vous parler encore de ses leçons sur les Maladies du Foie et sur les maladies des Reins, car elles sont caractéristiques de sa manière.

Pour le Foie, dès le début, en quelques pages il oriente son public dans l'anatomie fine de la glande, il lui apprend ce qu'est le lobule hépatique. De ces premières connaissances anatomocliniques, comme il les appelle lui-même, il va faire découler toute la description des cirrhoses : cirrhoses d'origine veineuse, cirrhoses d'origine biliaire. Et ce n'est pas là seulement une description anatomo-pathologique, il ne manque jamais de joindre à celle-ci une description des faits cliniques, et combien lumineuse ! Le lecteur voir défiler devant ses yeux, sans crainte de jamais les oublier : la cirrhose de Laënnec, la cirrhose de Hanot et les états d'infection prolongée des voies biliaires, avec cette fièvre si spéciale que Charcot, qui ne connaissait pas alors les microbes, comparait déjà à la fièvre des vieilles nfections urinaires.

De même pour le Rein, c'est après avoir établi la constitution du lobule rénal qu'il entreprend l'étude des lésions dont celui-ci est le siège et qu'il donne son admirable description des tableaux cliniques propres au gros rein blanc et au petit rein contracté.

De même encore pour l'étude des affections pulmonaires, c'est le lobule pulmonaire qu'il prend pour point de départ.

Ainsi, sans jamais perdre de vue le malade et la clinique et en partant toujours des notions d'anatomie normale, soigneusement mises au courant de la science, Charcot a pu appliquer sa méthode anatomo-clinique et sa méthode localisatrice, avec quel succès ! dans toute l'étendue de son œuvre.

Mais il est temps d'abandonner le professeur d'Anatomie Pathologique et son glorieux bagage, et de revenir à Charcot Neurologiste.

Qui pourrait imaginer que, dans une solennité du genre de celle-ci, il y ait lieu de dresser une fois de plus le catalogue des travaux de Charcot ? Les répertoires des bibliothèques y ont amplement pourvu.

Ce que vous désirez, Messieurs, c'est qu'on s'efforce de dégager la philosophie de son œuvre et d'en montrer l'importance et la grandeur.

Ce serait décevoir votre attente que de ne pas chercher à faire apparaître devant vous l'homme, sa méthode de travail, la formation de son école, l'élan qu'il a donné aux études neurologiques, non seulement en France, mais dans l'ensemble du monde civilisé.

Parlons tout d'abord de son rôle dans l'édification de la doctrine des *localisations cérébrales* : Hitzig en Allemagne, David Ferrier en Angleterre, venaient de montrer, par des expériences sur les animaux, que l'écorce cérébrale était loin d'être inexcitable comme on l'avait cru jusqu'alors. Charcot entrevit aussitôt toute l'importance de cette notion nouvelle et l'intérêt qu'il y aurait à établir si les circonvolutions du cerveau humain se comportent, vis-à-vis des lésions pathologiques, de la même façon, qu'au point de vue expérimental, le cerveau des animaux.

Examinant soigneusement un grand nombre de malades, comparant les symptômes observés aux lésions corticales rencontrées à l'autopsie, il eut la satisfaction et la gloire d'établir par la clinique et l'anatomo-clinique, chez l'homme, la doctrine médicale des localisations cérébrales. Il convient de rappeler l'aide que lui apporta dans ses recherches notre collègue, le professeur Pitres, alors son interne.

On pourrait difficilement aujourd'hui se représenter l'enthousiasme, très légitime d'ailleurs, que déchaînèrent les notions nouvelles que Charcot venait d'introduire dans la pathologie et dans la physiologie du cerveau humain. Médecins, chirurgiens, philosophes rivalisèrent à l'envi dans leur désir de tirer de ces notions toutes les conséquences possibles et même... impossibles.

Au cours de ses études sur les localisations, Charcot avait rencontré maints cas d'épilepsie localisée corticale, et su en expliquer la genèse et la nature, mais comme le célèbre neurologiste anglais Hughlings-Jackson avait observé auparavant quelques cas du même genre, Charcot eut la courtoisie de donner à cette épilepsie corticale le nom d'épilepsie jacksonienne.

En outre, Charcot n'avait pas tardé à reconnaître qu'en dehors des cas de tumeur ou de méningite tuberculeuse, l'épilepsie jacksonienne est le plus souvent due à une lésion corticale syphilitique et, comme il excellait à manier le traitement par les frictions mercurielles, il obtint ainsi bien souvent des guérisons qui semblaient défier toute attente. Il faut dire qu'à cette époque, les relations possibles de la syphilis avec les affections du système nerveux étaient à peine soupçonnées. Avec quelle outrance les générations nouvelles ont, à cet égard, rattrapé le temps perdu !

Toujours fidèle à sa méthode anatomo-clinique, Charcot, dans ses leçons sur les maladies du cerveau, avait pris soin, avant toute description

de malades, de donner à ses auditeurs les notions indispensables d'anatomie et de topographie générales, et comme toujours ces notions, si succinctes qu'elles fussent, étaient tellement claires, tellement appropriées à l'étude de la pathologie cérébrale que c'est presque uniquement elles qui pour plusieurs générations d'étudiants et de praticiens formèrent la base de leurs connaissances sur l'anatomie normale du cerveau.

Après avoir tiré, pour ainsi dire du néant, l'étude médicale des circonvolutions, Charcot s'occupa ensuite à mettre particulièrement en vedette la Capsule Interne et les faisceaux de fibres qui la constituent. A cette occasion, il étudia longuement les différents syndromes résultant de la lésion de telle ou telle de ses parties : Hémiplégie, Hémianesthésie, Hémichorée, Contracture, etc. ; les descriptions qu'il donne de ces syndromes sont excellentes.

Nous ne pouvons nous appesantir sur ce qui concerne la pathologie cérébrale ; les volumes qui en traitent sont dans toutes les mains ; mais il faut, en passant, rendre grâces à ceux qui ont recueilli ces leçons et nous les ont conservées : Bourneville, tout d'abord, qui édita toute l'œuvre de Charcot, et puis Georges Guinon, l'un des derniers internes et chefs de clinique de Charcot qui lui fut tout dévoué.

Un autre chapitre de la pathologie nerveuse nous appelle : c'est celui des Atrophies Musculaires.

Ici encore, l'œuvre de Charcot est considérable. Pour la bien apprécier, il faut, ainsi que nous l'avons fait pour la sclérose en plaques, se reporter à l'époque, c'est-à-dire aux environs de 1872.

Duchenne de Boulogne avait déjà publié ses deux impérissables chefs-d'œuvre : « l'Electrisation localisée » et la « Physiologie des mouvements ». Mais ce serait une grave erreur de croire qu'il avait épuisé le sujet des Atrophies musculaires.

Quelles qu'eussent été les géniales découvertes de Duchenne, il restait donc, dans cette question des amyotrophies, beaucoup à glaner derrière lui.

Il serait injuste, et peu conforme à la vérité, de vouloir comparer ou subordonner l'une à l'autre, dans ce domaine, l'œuvre de Duchenne et celle de Charcot. Eux-mêmes d'ailleurs se seraient opposés à une tentative de ce genre. Charcot, de 20 ans plus jeune que Duchenne, se plaisait à rendre hommage à celui-ci et à mettre en valeur ses découvertes ; il le citait volontiers comme un Maître ; on était alors, Messieurs, un peu moins prodigue qu'aujourd'hui de ce beau nom de Maître ! Quant à Duchenne, pour vous peindre ses sentiments vis-à-vis de Charcot, il suffira de rapporter un détail de sa vie intime qui fait l'éloge des deux hommes et montre bien quelle confiance et quelle estime ils avaient l'un pour l'autre.

En 1870, au moment des premiers revers, alors que tout faisait redouter l'investissement de Paris, Duchenne de Boulogne, qui avait épousé une Anglaise, sollicité par sa femme, se résolut à passer en Angleterre et, craignant les dangers d'un voyage impromptu, soucieux de mettre sa fortune à l'abri, c'est à Charcot qu'il vint confier les quelques centaines de mille francs qui la constituaient.

Duchenne de Boulogne nous a, chemin faisant, retenus un peu longtemps peut-être, — il en vaut bien la peine.

Mais comment quitter cette question des atrophies musculaires sans rappeler que l'une des principales, parmi les Amyotrophies progressives la Sclérose Latérale Amyotrophique, a été découverte par Charcot et merveilleusement décrite par lui, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Aussi, un de ses élèves a-t-il pu, en parlant de cette affection, dire : « Comme certaine déesse de l'Antiquité, elle est sortie tout armée du cerveau de son créateur et l'historique de cette maladie se résumerait aisément en trois mots : Maladie de Charcot. »

Messieurs, il est une autre « Maladie de Charcot » pour adopter l'appellation qu'ont bien voulu, d'enthousiasme, donner aux Arthropathies tabétiques nos distingués confrères anglais. C'est en 1868 que Charcot décrivit ces arthropathies pour la première fois, et nulle part le succès de sa description ne fut plus grand qu'en Angleterre. Il fut invité à aller à Londres faire des démonstrations sur cette affection et, à cette occasion, il fit hommage d'un certain nombre de pièces anatomiques d'arthropathies et de fractures spontanées tabétiques au riche musée du Collège des chirurgiens de Londres, ainsi qu'au musée de l'Hôpital Saint-Thomas ; ces pièces s'y trouvaient encore les années dernières.

A partir de cette époque, il fut si bien adopté et fêté par ses collègues anglais que peu de médecins français ont été aussi populaires en Angleterre.

Il faut reconnaître d'ailleurs que ces manifestations de sympathie furent payées par lui d'un juste retour, car c'est Charcot qui fit mieux connaître en France : Todd, Brodie, Hughlings-Jackson, sans excepter Sydenham, dont un remarquable éloge prononcé dans cette enceinte par notre collègue, le professeur Chauffard, a fait naguère revivre devant vous la grande figure.

Cette énumération de l'œuvre de Charcot pourrait être étendue indéfiniment, mais à quoi bon, Messieurs ? Ce qui vient d'être dit suffit amplement à en démontrer et à en proclamer l'importance.

Il sera plus intéressant, sans doute, de parler maintenant de sa méthode de travail.

Est-ce bien là l'appellation qui convient dans son cas particulier ? Le mot « Méthode » ne devrait-il pas être plutôt remplacé par celui de « Manière », dont on se sert si justement pour caractériser les procédés de travail des plus grands artistes. Et Charcot fut un grand artiste en médecine !

Reportons-nous de nouveau, Messieurs, à l'état des connaissances neurologiques au début de sa carrière ; celles-ci étaient, comme vous le savez, presque inexistantes : la recherche des différents réflexes et leur interprétation, qui nous fournissent de si précieux renseignements, étaient alors inconnus ; la science ophtalmologique venait à peine de naître et était dans l'enfance ; l'électrodiagnostic se bornait aux seules recherches de Duchenne avec le courant faradique ; aucune des méthodes d'investigation

neurologique par les agents physiques ou chimiques n'existait encore. C'était donc uniquement par l'aspect du malade, par son attitude, par l'étude de la morphologie de ses membres, de son corps, ou de sa face, qu'on arrivait à un diagnostic.

Pour cela, il fallait au médecin des dons naturels, un coup d'œil particulier, qui, mieux que tout raisonnement, lui fît *sentir* le diagnostic. Cette rapidité et cette précision du coup d'œil, Charcot les possédait à un haut degré, et plus d'une fois, ses élèves les plus proches l'ont entendu à leurs « Pourquoi ? », à leurs « Comment ? », répondre, non sans quelque impatience de ne pouvoir mieux les satisfaire : « Eh, pourquoi ? Je ne peux pas vous le dire, mais c'est telle maladie, cela se sent. »

C'est grâce à ces dons particuliers, apanage des grands cliniciens, que Charcot a pu dépister tant d'états pathologiques inconnus jusqu'à lui, les étudier, les synthétiser, les rendre reconnaissables pour tous, et de ses découvertes constituer un corps de doctrine qu'on peut considérer comme la base de cette branche de la médecine qu'est devenue la Neurologie. Cette Neurologie qui n'existait pas avant lui et dont il aura été le fondateur.

Mais si l'intuition jouait souvent chez Charcot un rôle de premier ordre, il n'en faudrait pas conclure qu'il s'abandonnât exclusivement à elle et qu'il se contentât d'obéir à ses seules impressions. Bien loin de là !

Une fois que, mis en éveil par un fait, son esprit en avait reconnu l'importance, Charcot n'avait de cesse qu'il n'eût vérifié, à de nombreuses reprises, la réalité de ce fait, qu'il ne l'eût comparé à la série des faits analogues, qu'il ne l'eût soumis à la critique la plus serrée et la plus clairvoyante. S'il s'agissait d'un malade, il se le faisait amener presque chaque jour pendant une et parfois plusieurs semaines, afin d'étudier sous tous ses aspects, chez celui-ci, le phénomène qui avait appelé son attention.

Le plus souvent alors, il engageait spécialement un de ses élèves à poursuivre cette étude, à faire, s'il y avait lieu, des recherches bibliographiques sur ce sujet, il s'intéressait aux progrès de ce travail et ne ménageait pas les conseils à celui de ses élèves qu'il en avait chargé. C'était non seulement un honneur très apprécié, mais en outre une admirable leçon de choses que cette sorte de collaboration avec le maître. Avec quelle perspicacité il savait vous diriger et vous faire éviter les impasses au bout desquelles, après maints efforts, en pure perte, les chercheurs viennent trop souvent se heurter à un mur infranchissable ?

C'est par ces qualités, et par d'autres encore, que Charcot s'imposait comme chef d'école ; aussi, peu de maîtres ont-ils su grouper autour d'eux une pareille pléiade d'élèves.

Qu'il soit permis de citer ici quelques noms, tout au moins parmi les disparus, de ceux qui ont été, auprès de Charcot, les travailleurs de la première heure, ses anciens internes :

Bouchard, Cornil, Benjamin Ball, Debove, Raymond, Lépine, Hanot, Joffroy qui eut toute sa confiance et la justifia par sa fidélité inaltérable au Maître disparu, Gombault dont la collaboration lui fut si pré-

cieuse, Cotard (de Genève), Magnan l'un de nos plus grands aliénistes ; — puis, plus près de nous, ce furent Pierret, Féré, Ballet, Gilles de la Tourette et notre cher Brissaud, qui a laissé un si grand vide parmi nous. Tous ils ont bien mérité de la médecine française.

Ils n'en ont pas moins bien mérité, d'ailleurs, ceux qui demeurent vivants et vaillants au milieu de nous, nos chers collègues Pitres, Paul Richer, Babinski, Hallion, Souques, notre distingué secrétaire annuel.

Tous ont conservé précieusement le souvenir du Maître dont nous célébrons aujourd'hui la mémoire.

Quel curieux phénomène que cette sorte de chimiotaxisme psychique par lequel se trouve presque fatalement attiré, vers un Maître de génie, une élite de jeunes hommes avides d'apprendre, avides de produire à leur tour.

Certes, il n'appartient à personne aujourd'hui de dire ce que furent les « Elèves de Charcot » ; on peut en tout cas leur rendre dès maintenant cette justice de reconnaître qu'ils ont fait tous leurs efforts pour continuer et perpétuer l'œuvre de leur Maître, et pour contribuer à maintenir la Neurologie française dans la haute situation que Charcot lui avait conquise.

Nous venons d'assister à l'admirable développement de l'œuvre scientifique de Charcot. Nous l'avons vu, d'une main sûre et avec une méthode impeccable, jeter les fondements anatomo-cliniques de la Science Neurologique ; — nous allons maintenant passer en revue son rôle dans l'étude des maladies nerveuses sans substratum anatomique actuellement décelable, c'est-à-dire son rôle dans l'étude de l'Hystérie et de l'Hypnotisme.

L'hystérie ! Avant Charcot, c'est encore « Vénus tout entière à sa proie attachée », c'est la boutade de Sydenham « nubat et malum effugiet » : « Mariez-la et tout ira bien. »

L'hystérie avant Charcot, ce sont les Possédées de Loudun, les Convulsionnaires de Saint-Médard ; un peu plus tard, à la fin du XVIIIe siècle, ce sont les « vapeurs », c'est le baquet de Mesmer.

Mais de description méthodique des attaques, de description des nombreuses et si variées manifestations de la grande névrose, il n'en existe pas encore.

Charcot ne pouvait manquer d'être attiré par le désir de mettre de l'ordre dans ce chaos, de clarifier un sujet entouré d'une brume aussi épaisse — et puis, il faut bien le dire, comme nous tous ici-bas, sa destiné le menait... Car ce n'est pas de propos délibéré qu'il se livra à l'étude d'un ordre de faits ressortissant si peu à cette fameuse méthode anatomo-clinique à laquelle il devait toutes ses découvertes, tout le succès scientifique de sa carrière.

Le Hasard fit, qu'à la Salpêtrière, le bâtiment Sainte-Laure se trouva dans un tel état de vétusté que l'Administration hospitalière dut le faire évacuer. Ce bâtiment appartenait au service de psychiatrie du Dr Delasiauve. C'est là que se trouvaient hospitalisées, pêle-mêle avec les Aliénées, les Epileptiques et les Hystériques.

L'administration profita de l'évacuation de ce bâtiment pour séparer enfin, d'avec les aliénées, les Epileptiques non aliénées et les Hystériques,

et comme ces deux catégories de malades présentaient des crises convulsives, elle trouva logique de les réunir et de créer pour elles un quartier spécial sous le nom de « quartier des Epileptiques simples ».

Charcot étant alors le plus ancien des deux médecins de la Salpêtrière, ce nouveau service lui fut automatiquement confié.

C'est ainsi qu'involontairement, par la force des choses, Charcot se trouva plongé en pleine hystérie.

Et quelle hystérie ! Imaginez, Messieurs, la promiscuité qui régnait alors dans les salles du bâtiment Pariset, parmi les malades :

Un grand nombre de femmes épileptiques, entrées à la Salpêtrière depuis de longues années, s'y trouvaient hospitalisées ; elles présentaient de fréquentes attaques, car elles éprouvaient une telle horreur des bromures que pesque toutes préféraient subir les atteintes de leur mal plutôt que de se soumettre à une médication quelconque.

A côté d'elles, intimement mêlées à elles, dans les mêmes dortoirs, dans les mêmes réfectoires, dans les mêmes cours, se trouvaient un certain nombre de jeunes filles hystériques dont les familles, lassées de leurs crises et souvent aussi de leur humeur fantasque, s'étaient empressées de se débarrasser en les internant à la Salpêtrière.

Les résultats d'une pareille promiscuité ne pouvaient manquer de se faire sentir. Certes, les attaques des malheureuses Epileptiques ne s'en trouvèrent nullement modifiées, mais il en fut tout autrement pour les crises des Hystériques. A vivre ainsi parmi les Epileptiques, à les retenir quand elles tombaient, à les soigner quand leur mal les avait projetées à terre, les jeunes Hystériques avaient ressenti des impressions telles que, étant donné les tendances mimétiques de leur névrose, elles reproduisaient dans leurs crises tout l'aspect de l'attaque d'épilepsie pure : la *phase tonique*, la *phase clonique* et puis une *phase d'hallucinations* parfois terrifiantes, le plus souvent agréables et plaisantes, auxquelles venaient s'ajouter ces *attitudes passionnelles* si admirablement rendues par l'habile crayon de notre collègue Paul Richer.

C'était là la Grande Hystérie, l'Hystérie de la Salpêtrière, comme affectaient de l'appeler les contradicteurs de Charcot.

Il faut bien reconnaître que, pour les raisons qui viennent d'être données à l'instant, ce type spécial de Grande hystérie était passablement artificiel.

Charcot, avec son grand sens clinique, avait bien aperçu tout ce que cette fameuse Hystéro-Epilepsie empruntait au voisinage trop immédiat des épileptiques ; mais il se laissa emporter par sa tendance à classifier les maladies et les syndromes et, en face de symptômes aussi peu consistants, aussi fuyants, il commit l'erreur de vouloir les enfermer dans un cadre nosologique stable et rigide. Comme si l'on pouvait décrire les crises d'Hystérie avec des traits aussi fermes que ceux qui conviennent pour une attaque d'Epilepsie ou pour une crise de Vertige de Ménière !

En relation intime avec ses études sur la grande attaque hystéro-épileptique, Charcot poursuivait, à la même époque, ses recherches sur les

transferts de la sensibilité au moyen des métaux et des aimants, ainsi que ses expériences sur l'hypnotisme.

Ici encore, il semble bien qu'il ait parfois négligé de rapporter à la suggestion, à l'éducation involontaire des malades, toute la part qui revenait à ces facteurs dans les phénomènes observés. Mais aussi, dans quelles conditions désavantageuses se poursuivaient ses études ! C'est là ce qu'il faut dire.

Il ne s'est pas trompé lui-même, il a été trompé par une série de regrettables circonstances qui doivent être rappelées.

Presque jamais Charcot n'endormait lui-même une malade ; son chef de clinique, ses internes, se chargeaient de ce soin. Les malades passaient ainsi de main en main pendant la matinée ; l'après-midi, les internes et souvent aussi les externes, sollicités par des collègues d'autres hôpitaux ou par des amis, répétaient une ou plusieurs fois les expériences de la matinée, sans songer à mal. Le résultat de toutes ces pratiques est facile à imaginer : à l'insu de Charcot, se produisaient sur ces malades une série de suggestions inconscientes aboutissant à un véritable dressage dont il n'avait aucune connaissance. Et par cela même toutes ses recherches sur l'hypnotisme se sont trouvées viciées par la base.

Telles sont les considérations que l'impartialité scientifique oblige à vous présenter, Messieurs. Mais ne croyez pas que l'œuvre de Charcot sur l'Hystérie se borne à quelques interprétations discutables sur les caractères des attaques convulsives ou sur les phénomènes de l'Hypnotisme. Ne voyez ici qu'un très petit côté de la question et une légère défaillance. Là où Charcot redevient lui-même et retrouve toute la supériorité de son génie clinique, c'est dans l'étude vraiment médicale et méthodique de l'Hystérie considérée en tant que maladie.

Ses recherches sur le champ visuel et la vision des couleurs chez les hystériques, entreprises et poursuivies avec le regretté Parinaud, ont été l'origine de très intéressantes investigations sur certains points de la physiologie des fonctions sensorielles de l'encéphale.

La description de la Chorée rythmée est devenue classique, ainsi que celle du Mutisme et celle de l'Anorexie hystériques.

Mais ce qui domine l'œuvre de Charcot sur l'hystérie, ce qui ne périra pas et continuera à servir de guide aux générations médicales, c'est sa démonstration de l'existence d'une *hystérie masculine*, c'est son admirable étude de l'*hystérie traumatique*, avec ses paralysies spéciales, avec ses contractures et parfois avec ses phénomères douloureux : hystéro-traumatisme, névrose traumatique ! De quel prix ont été les enseignements de Charcot pour tous ceux qui, vingt ans après lui, médecins et chirurgiens, ont eu, pendant et après la grande guerre, à donner leur avis sur de trop nombreux cas, d'autant plus troublants pour l'expert que celui-ci se devait à soi-même et au pays de tenir la balance égale entre l'Etat et ceux qui avaient combattu pour lui.

Sans insister plus longuement sur l'œuvre écrite de Charcot, il faut

maintenant vous parler, Messieurs, de son Enseignement, il faut vous parler aussi un peu de lui-même.

Charcot se faisait de l'enseignement médical la plus haute idée, il pensait qu'un professeur de la Faculté de Médecine de Paris n'est pas un enseigneur primaire, qu'il lui faut avoir surtout en vue la formation et l'instruction des élites, qu'il se doit et doit à ses auditeurs non pas de ressasser indéfiniment le bilan des connaissances soi-disant acquises dans telle ou telle branche de la médecine, mais de contribuer activement à augmenter ces connaissances par des recherches originales ou par des vues nouvelles sur les différents points de son enseignement. Aussi peut-on affirmer qu'il n'y a pour ainsi dire pas une leçon de Charcot qui ne contienne quelques faits ou quelques aperçus nouveaux.

La banalité lui était insupportable, qu'elle fût ou non accompagnée de cette circonstance aggravante qu'on appelle assez improprement l'érudition, car sans originalité et sans esprit critique, il n'y a pas de véritable érudition.

L'Enseignement de Charcot était pour ainsi dire bipartite : l'Enseignement officiel avec la leçon du vendredi et puis l'Enseignement quotidien pour les élèves du service. Ce dernier enseignement avait lieu presque à la muette, car Charcot parlait peu et très brièvement, mais il savait regarder et faire voir aux autres ce qu'il voyait lui-même !

C'étaïent là les meilleurs moments pour son entourage immédiat, c'était au cours de ces petites séances du matin que se formaient ses élèves.

Le minuscule cabinet où se tenait Charcot a été conservé par la piété de ses successeurs. Là, assis au coin de sa table, il observait la malade qu'il avait fait venir des Divisions : ses internes l'examinaient devant lui suivant les indications qu'il leur donnait et... *il regardait* ! — Parfois, lorsque, dans les salles, il s'agissait d'un malade qu'on ne pouvait transporter, ou d'un cas urgent, il s'y rendait lui-même, mais sa façon de marcher à pas courts et pressés, la tête et le haut du corps inclinés en avant, lui rendaient assez désagréables les déplacements à travers les vastes espaces de la Salpêtrière ; aussi restait-il plus volontiers dans son cabinet où il se faisait amener les malades.

Quant à son Enseignement officiel, que dire des admirables leçons du mardi ? Elles avaient lieu dans les locaux mêmes de la consultation externe. Devant lui passaient, l'un après l'autre, un certain nombre de malades venus à cette consultation. Charcot les interrogeait lui-même ; ces interrogatoires ont été conservés et publiés par ses élèves Blin, Henri Colin, Jean Charcot. Leur précision n'exclut pas une charmante bonhomie, et de demandes en réponses, comme par une sorte de méthode socratique, on y voit peu à peu se dégager le diagnostic, accompagné des remarques que dictait à Charcot sa longue expérience clinique. Ces leçons du mardi étaient pour les amis de la neurologie un véritable régal. Aussi combien de ses élèves se faisaient un plaisir d'y assister, tels nos collègues Balzer et Maurice de Fleury, Paul Londe, Henry Meige, le distingué successeur de Paul Richer dans sa chaire d'anatomie artistique..., et tant d'autres !

Quant aux leçons du vendredi, celles-là étaient des leçons de grand style, et rarement leçons furent mieux et plus longuement préparées.

Pour Charcot, comme pour Fournier, comme plus tard, pour Dieulafoy, la leçon magistrale hebdomadaire dans l'amphithéâtre était la grande affaire de la vie, celle qui passait avant tout, dont on s'occupait pendant toute la semaine, qu'on préparait le matin à l'hôpital, dont on s'entretenait ensuite dans la soirée.

Et même, lorsqu'il s'agissait d'un sujet d'une certaine envergure devant être traité en une série de leçons, Charcot passait une partie de ses vacances à en préparer le substratum. C'est ce qui eut lieu, par exemple, pour ses fameuses leçons sur l'Aphasie, dans lesquelles il devait, non seulement exposer les théories nouvelles sur les aphasies sensorielles, mais surtout rendre ces théories assimilables au public médical, pour qui la distinction des individus en visuels, auditifs, moteurs, fut une véritable révélation dont le succès devait être considérable.

Le sujet de l'Aphasie s'était si fortement emparé de l'esprit de Charcot que, pendant plus de trois semaines de ses vacances, il s'enferma seul, dans une chambre de sa petite et charmante villa de Neuilly, avec des livres et des cahiers de papier blanc, n'en sortant tout au plus qu'au moment des repas et se refusant à toute distraction et même à tout entretien.

Dans ses leçons du Vendredi étaient mis à contribution tous les procédés les plus scientifiques et les plus récents de démonstration, et cela surtout sous l'impulsion de notre collègue Paul Regnard, qui cumulait les fonctions d'interne à la Salpêtrière et celles d'assistant de Paul Bert à la Sorbonne.

Les vendredis, l'amphithéâtre de la Salpêtrière était comble. Sur la grande estrade qui, aujourd'hui encore, occupe une de ses extrémités, se trouvaient placés les malades qui devaient faire le sujet de la leçon ; pour parer à toute éventualité, on avait soin qu'ils fussent assez nombreux ; Charcot entrait, et derrière lui l'escadron volant des élèves, des amis, des admirateurs ; ceux-ci, comme le montre le tableau de Brouillet, remplissaient le fond et les parties latérales de l'estrade.

La leçon commençait et se poursuivait au milieu de l'attention générale. — Charcot, a-t-on dit et répété, n'était pas un orateur. Certes non, si par ce mot on entend la richesse des images et la redondance du verbe ; mais son élocution était parfaitement nette, sans aucune hésitation ; ses phrases courtes, d'une lumineuse clarté, disaient ce qu'il fallait dire sans se surcharger d'une inutile parure.

Ce qui ajoutait encore à la perfection des démonstrations, c'était l' « action » du maître allant d'un malade à l'autre, faisant remarquer aux auditeurs la forme d'un membre ou d'une extrémité, une attitude, une démarche particulière et parfois même, dans le feu de la leçon, se laissant entraîner à mimer ce qu'il voulait que l'on vît et que l'on comprît.

La renommée mondiale de Charcot avait attiré à la Salpêtrière un nombre considérable de médecins étrangers, et c'était presque une règle

alors que tout Neurologiste digne de ce nom devait avoir passé par la Salpêtrière, « cette Mecque de la Neurologie », comme nos confrères étrangers se plaisaient à la nommer. Évoquer leurs noms serait à peu près impossible... ils sont trop. Notre cher collègue, le professeur Marinesco, qui, pendant de nombreuses années, a partagé avec nous tous l'enseignement du maître, est, de toutes façons, le savant le plus qualifié pour parler en leur nom.

Obéissant à une attirance analogue, les malades étrangers affluaient aussi à la Salpêtrière : la Russie, la Pologne, les diverses nationalités de l'Europe centrale, comptaient dans cette population bigarrée de nombreux représentants.

Et l'on peut imaginer l'état d'esprit de ces gens qui, sur la foi de récits souvent fantastiques, parvenus jusqu'à eux, avaient pris le bâton de pèlerin et s'étaient mis en route, non pas certes comme des rois Mages, mais comme les pauvres bergers, attirés et guidés... par l'étoile.

Il va de soi que la plupart de ces malades étaient des névropathes, propres à réagir à toutes les suggestions ; aussi les « guérisons miraculeuses » étaient-elles assez fréquentes parmi eux, et alors au milieu de quel concert de louanges pour le Maître.

Mais laissons de côté l'encens un peu grossier des enthousiasmes populaires, quoique ce soient eux, bien souvent, les vrais fourriers de la gloire.

La renommée de Charcot était heureusement fondée sur des bases plus solides.

Par ces exemples on peut imaginer l'atmosphère d'admiration, et il faut bien le dire aussi, de curiosité intense, qui s'était formée autour de lui.

Son service de la Salpêtrière était largement ouvert à tous ceux qui voulaient voir et apprendre.

Sa maison l'était également, dans la plus large des hospitalités. Nul de ceux qui y ont été reçus n'a oublié cet admirable Hôtel du temps de la Régence, à peine effleuré par la percée du boulevard Saint-Germain, tout garni de tableaux, de tapisseries anciennes et d'objets d'art, dont l'ensemble formait à Charcot un cadre dans lequel se détachait, en pleine valeur, sa belle tête sculpturale, son masque imposant et volontaire de sénateur romain.

C'est là que le soir, chaque mardi, on voyait autour de lui tout ce qui portait alors un nom dans les Sciences, dans la Médecine, dans la Littérature, dans les Arts, et même dans la Politique.

A cet intérieur si brillant, si séduisant, si digne du Maître, présidait, comme on peut le penser, une divinité tutélaire.

Mme Charcot était accueillante et bonne, elle et ses filles furent le charme et la parure de cette maison. Tous ceux qui y ont été accueillis ont conservé de cette aimable femme le plus gracieux et le plus reconnaissant souvenir.

Elle adorait son mari. Jean était l'alpha et l'oméga de son existence ; elle eut une fille, ce fut Jeanne ; un fils, ce fut encore Jean. Ce nom aura dominé sa vie de la façon la plus touchante.

Mais au-dessus de cet horizon si paisible, depuis quelques semaines les nuages s'amoncelaient. L'orage éclata le 16 août 1893. Charcot fut enlevé en quelques instants par une crise aiguë d'œdème pulmonaire.

Par une cruelle fatalité, cet homme si étroitement entouré par la tendresse des siens, par l'affection de ses élèves, mourut dans un coin perdu du Morvan, hors de tout secours, presque seul, loin de ceux qui l'avaient aimé.

Charcot fut un Médecin génial, un Maître admirable et un grand Français.

ELOGE DE J.-M. CHARCOT (1).

Par J. BABINSKI

Monsieur le Président de la République,
Monsieur le Ministre,
Mesdames, Messieurs,

Au mois d'août 1893, le lendemain de la mort de l'illustre médecin dont nous célébrons le centenaire de la naissance, je rédigeais pour le Journal polonais *Nowiny Lekarskie* et le Journal espagnol *Revisla de Medicina y Cirurgia Practicas*, une notice nécrologique qui commençait ainsi : « La profonde douleur que me fait éprouver la mort du Maître aimé et vénéré me rend difficile l'effort nécessaire pour analyser son œuvre. Je suis aujourd'hui plus enclin à pleurer la disparition de l'homme dont j'ai pu apprécier l'inépuisable bonté qu'à admirer le grand savant. Mais si, par ses qualités morales, Charcot a su gagner l'attachement de ceux qui, comme moi, ont vécu dans son intimité, c'est seulement son génie qui lui a valu la haute estime de tous. Pareil à l'astre déjà éteint dont les rayons n'ont pas cessé d'éclairer l'espace, ce grand esprit continuera à répandre la lumière qu'il prodiguait de son vivant. N'est-ce pas une pensée consolante pour ceux qui aimaient Charcot ? »

Mon admiration était-elle excessive et n'avait-elle pas en partie pour source l'affection quasi filiale et la reconnaissance d'un élève pour son Maître ? Non, elle n'avait rien d'outré ; elle ne dépassait pas celle que les journaux médicaux de tous les pays ont manifestée dans les écrits consacrés alors à la mémoire de Charcot. — Il me suffira de rapporter les lignes suivantes d'un article publié à cette époque par la Revue allemande *Neurologisches Centralblatt* : « Nos lecteurs n'ont pas besoin que nous leur exposions les travaux de Charcot. Pour une part importante, ils ont ouvert la voie à nos recherches scientifiques. Pour une autre part, ils ont apporté à des questions diverses des solutions qui semblent définitives. Il n'y a guère d'affection importante du système nerveux dont notre connaissance ne se soit accrue grâce aux investigations de Charcot, à son remarquable don d'observation, à son coup d'œil génial. La grande majorité des neurologistes connaissent et vénèrent Charcot, non seulement à cause de son œuvre ; ils ont vu au travail ce grand savant ; ils ont entendu ses leçons,

(1) Discours prononcé à la Sorbonne le 26 mai 1925.

assisté à ses démonstrations cliniques qui les ont instruits et puissamment stimulés. Nous déplorons la perte de ce grand chercheur. Sa mémoire sera dans tous les temps hautement estimée. »

Il serait difficile de faire en quelques phrases un éloge plus enthousiaste.

Il faut cependant y ajouter que, si Charcot doit surtout sa renommée à ses études de Neurologie, il a aussi déployé son activité créatrice dans la plupart des domaines de la Pathologie au développement desquels il a contribué.

Cette cérémonie ayant pour but d'évoquer le souvenir d'un Français dont l'œuvre a répandu un grand éclat sur notre pays, les paroles ici prononcées ne seront peut-être pas perçues seulement par l'assistance d'élite qui nous fait l'honneur de nous écouter, mais parviendront aussi au grand public qui n'apprécie guère un effort scientifique que lorsqu'il en découle pour l'humanité un profit matériel immédiat. Je crois devoir, pour ce motif, faire quelques remarques préalables sans lesquelles notre culte pour Charcot serait imparfaitement compris. Ceux qui ne sont pas initiés se font surtout de lui l'idée d'un médecin impeccable dans ses diagnostics, renommé par ses cures nombreuses, d'une célébrité mondiale, comme jadis Boerhaave, tellement connu qu'une lettre adressée d'un point quelconque du globe lui parvenait sûrement, paraît-il, pouvu qu'à son nom fussent joints sur l'enveloppe ces mots : « Médecin en Europe. »

Certes, c'est une qualité que de savoir reconnaître la nature d'un mal et d'y opposer un traitement efficace, mais celui qui arrive à ce résultat en utilisant seulement des moyens que d'autres ont trouvés n'a pas de titre à la reconnaissance de la postérité. Pour la mériter, il faut être soit, ce qui est évident, l'inventeur de la méthode curative, soit, ce qu'on perd trop souvent de vue, l'auteur de travaux qui, bien que dépourvus d'intérêt pratique au début, ont été en quelque sorte des étapes à franchir avant d'atteindre le but. Une trouvaille thérapeutique est en général l'aboutissant d'une série de recherches dont les premières sont de grande importance.

En voici un exemple : Il nous est possible actuellement de reconnaître l'existence d'une tumeur qui, en comprimant la moelle, détermine des troubles sensitifs et moteurs, irrémédiables autrefois et qui entraînaient infailliblement la mort après des années de souffrances ; nous sommes en mesure de préciser le niveau où elle siège et de donner ainsi au chirurgien la possibilité d'en pratiquer l'extirpation souvent suivie d'une guérison complète et définitive. C'est le triomphe de la collaboration médico-chirurgicale. Mais si les malades ainsi traités doivent de la reconnaissance aux praticiens qui les ont soignés, n'en doivent-ils pas encore davantage aux chercheurs qui sont parvenus à distinguer les caractères permettant d'établir ce diagnostic, entre autres à Charcot dont les études sur la compression lente de la moelle, les douleurs radiculaires dites pseudo-névralgiques ont été précieuses, et aussi aux anatomo-pathologistes qui ont découvert l'existence de ces tumeurs ? Ces premières observations semblaient d'abord de simples curiosités ; cependant sans elles les malades en question continue-

raient à être classés dans le groupe des paraplégiques considérés comme incurables et abandonnés à leur triste sort.

Autre exemple : La syphilis est devenue bien moins redoutable depuis qu'on a mis en œuvre pour la combattre, en plus des médicaments anciens, de nouveaux remèdes puissants et qu'on a apporté plus de persévérance dans la lutte contre la maladie. On peut espérer qu'on finira par en avoir raison avec les méthodes prophylactiques et curatives auxquelles on a recours. Certes, il faut rendre grâce à Ehrlich qui a fait à la thérapeutique ce magnifique présent, le salvarsan. Mais il y a tout lieu d'admettre que l'idée de chercher empiriquement de nouveaux composés arsenicaux pour combattre la syphilis lui a été suggérée par les résultats obtenus avec l'Atoxyl par Salmon (de Paris) qui lui-même a été conduit à essayer ce produit, déjà employé contre le tréponème de la maladie du sommeil, à la suite de la découverte par Schauddin du treponema pallidum de la syphilis. Et pourquoi s'est-on tellement préoccupé de trouver de nouvelles armes contre cette maladie dont les manifestations autrefois connues sont relativement bénignes et combattues efficacement par les moyens depuis longtemps en usage ? C'est parce que Fournier, autre gloire de la Médecine française, avait montré dans une série de travaux remarquables que cette infection était la source d'affections du système nerveux particulièrement redoutables : paralysie générale, ataxie locomotrice, et de diverses affections viscérales. Ce sont ces accidents, généralement tardifs, pouvant apparaître 20 ans et au delà après la contamination qui, par leur gravité et le nombre de leurs victimes, ont fait de la syphilis imparfaitement traitée un fléau. Il est bien clair enfin que Fournier n'aurait pas accompli son œuvre magistrale si des précurseurs n'avaient établi l'histoire anatomo-clinique de la paralysie générale que Bayle a su distinguer des autres maladies mentales, l'histoire anatomo-clinique de l'ataxie locomotrice, du tabes dont on doit la découverte à Duchenne de Boulogne, à Romberg et dont Charcot a contribué, pour une grande part, à faire connaître les manifestations par ses études sur les formes frustes du tabes et ses mémorables travaux sur les arthropathies tabétiques. Il n'est donc pas paradoxal de soutenir que, quoique Charcot ait considéré la syphilis comme une cause simplement prédisposante du tabes, de la paralysie générale, il a joué un rôle dans l'évolution des idées qui a conduit à la Thérapeutique actuelle de la syphilis.

Il y a là une chaîne de découvertes et d'inventions dont ceux qui ont forgé les premiers anneaux ne sont pas les moins dignes d'estime et de gratitude.

Le prix d'un travail scientifique ne se mesure pas aux avantages immédiats qui en dérivent. Il est proportionné à sa nouveauté, aux changements heureux qui peuvent en résulter dans l'orientation de la pensée.

L'apport de Charcot est très riche en travaux de ce genre. Comment est-il arrivé à le constituer ? Sans doute, il y avait chez lui une faculté propre aux grands observateurs de discerner les faits importants et jusqu'alors inaperçus ou envisagés seulement sur l'une de leurs faces, d'y fixer

son attention, de les considérer sous un autre angle ; faculté en quelque sorte innée ; c'est pourquoi certains esprits, d'ailleurs appliqués, très distingués, capables de s'assimiler aisément les idées d'autrui sont peu féconds. Toutefois, à ce don, pour qu'il soit productif, doivent se joindre d'autres qualités essentielles, le labeur, l'aptitude à la patience, dont Buffon faisait si grand cas, et qui, si elle n'est pas le génie, est une condition sans laquelle le génie a rarement la possibilité de se manifester, surtout en médecine humaine où la vérification des idées que font naître des observations nouvelles exige parfois une très longue attente.

Charcot possédait ces qualités au suprême degré. Bien que s'intéressant à tous les modes de l'activité intellectuelle, aux arts, à la littérature, il ne perdait jamais de vue ses études spéciales ; il y pensait toujours, sans cesse en quête de faits susceptibles de l'éclairer, mais il savait patienter et ne se hâtait pas de conclure. Il fallait l'entendre et le voir dans son cabinet de consultation à la Salpêtrière interrogeant et examinant avec perspicacité les malades qui se présentaient à lui, cherchant avant tout à leur être utile, car il était la conscience même, mais constamment à l'affût du nouveau ou de faits qui, rapprochés d'observations antérieures gravées dans sa mémoire et objets de ses méditations, lui permettraient de résoudre des problèmes qu'il s'était posés.

L'anatomie pathologique le passionnait comme la clinique, et c'est grâce à ces deux ordres d'études qu'il a pu donner la description d'espèces nosologiques ou de syndromes inconnus jusqu'à lui.

Toutes les sciences biologiques le captivaient ; on verra le parti qu'il sut tirer de ses connaissances en médecine vétérinaire. Ses travaux sur les localisations cérébrales l'auraient entraîné à l'expérimentation sur les animaux, si sa sensibilité pour leurs souffrances ne l'avait toujours détourné de ce genre de recherches dont il reconnaissait d'ailleurs la légitimité et la nécessité.

Il ne s'est pas occupé de bactériologie, mais n'en a pas méconnu l'importance fondamentale, comme certains de ses contemporains et, dans les conflits académiques qu'avaient fait surgir les communications de Pasteur, il s'est toujours trouvé, avec Vulpian, du bon côté.

Le nom de Charcot est lié à celui de la Salpêtrière, où il a été interne en 1852, dont il a été nommé Médecin en 1862 et qu'il n'a pas quittée jusqu'à sa mort, se rendant compte du merveilleux champ d'études offert par cet hospice qu'il appelait avec compassion : « Emporium des misères humaines. » Il faudrait des heures pour donner une idée complète de la richissime moisson qu'il y a faite. Or, je suis obligé d'être bref, étant donné le nombre des orateurs qui ont exprimé le désir de prendre la parole dans cette solennité. Je dois donc me borner à un exposé très concis de quelques-uns de ses travaux.

Sa thèse de Doctorat, en 1853, sur le rhumatisme articulaire chronique, complétée par des travaux ultérieurs sur le même sujet, fait époque. Charcot montre que la présence d'un excès d'acide urique dans le sang sépare nettement la goutte des diverses formes du rhumatisme articulaire.

Il établit un rapprochement entre l'affection connue sous le nom d'arthrite sèche, d'arthrite déformante, de morbus coxae senilis et le rhumatisme noueux. Ce ne sont pas là deux maladies distinctes, mais deux formes d'une même maladie. Ernest Besnier, dans son article sur le rhumatisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, faisant l'historique du rhumatisme chronique progressif, écrit que « la laborieuse construction de cet édifice nosologique a eu pour couronnement l'œuvre de Charcot ».

Ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards sont pleines d'observations judicieuses sur la physiologie de la vieillesse, sa pathologie, le cachet particulier que la sénilité imprime à la plupart des maladies.

Il rapporte le premier, en collaboration avec Vulpian, un fait anatomo-clinique d'affection ulcéreuse de la valvule tricuspide avec état typhoïde. Cette étude a été le point de départ de publications nombreuses qui ont vulgarisé la notion d'endocardite ulcéreuse.

Sa méthode l'a conduit, après qu'il eut observé pour la première fois en 1859 un malade atteint de l'affection à laquelle on donne le nom de claudication intermittente par oblitération artérielle, à rapprocher ce cas de faits analogues décrits huit ans auparavant en pathologie hippique par Boulay et Goubaux. Même symptomatologie et même pathogénie. Tant que le cheval est au pas, sa démarche est normale, mais à piene a-t-il trotté pendant quelques minutes que la boiterie apparaît. Chez l'homme, la marche est au début normale et ne provoque aucune sensation pénible, mais après un laps de temps plus ou moins long, parfois très court, une douleur se fait sentir ; elle augmente si la marche n'est pas interrompue, et s'accompagne de claudication. Ces troubles disparaissent avec le repos pour se reproduire après un nouveau déplacement. Charcot a montré que ces phénomènes doivent être rapportés à l'ischémie. La quantité de sang qui parvient aux muscles, suffisant tout au plus pour y entretenir la vie lorsqu'ils sont au repos, ne suffit plus lorsqu'il s'agit de contractions énergiques et prolongées comme le sont celles que nécessite la marche ou la course. Ce sont là des notions qui ont une grande portée pratique. Un traitement institué en temps opportun, la réduction des exercices, le repos peuvent mettre le malade à l'abri d'accidents graves, de la gangrène qu'entraîne souvent cette affection quand sa nature est méconnue. Tout cela est banal aujourd'hui. Mais en médecine humaine, avant Charcot, on ne se doutait guère de l'existence de cette affection, et sans doute, jusqu'à l'apparition de la gangrène, traitait-on de rhumatisants ou de malades imaginaires les sujets de ce genre.

Dans ses « Leçons du mardi » organisées de façon à donner l'image de la clinique journalière, leçons recueillies par Blin, Collin, aujourd'hui tous deux très distingués psychiatres, et par son fils Jean, que ses voyages d'exploration ont rendu à son tour célèbre, Charcot, à propos d'une malade atteinte de goitre exophtalmique, indique avec sa modestie habituelle la part qui lui revient dans la connaissance de cette affection.

« Le goitre exophtalmique, dit-il, n'est pas une affection très anciennement connue. J'ai été le premier à la faire connaître en France. C'est en

1856 que je montrai pour la première fois au professeur Piorry un cas de ce genre. Je lui dis : voici une maladie que nous ne connaissons pas, c'est la maladie décrite par Basedow en Allemagne et par Graves en Angleterre. C'est une maladie caractérisée par des palpitations de cœur, une accélération du pouls et la proéminence des yeux. Ce à quoi il me répondit que j'étais un ontologiste et qu'il pouvait se faire qu'une femme ait un goitre et des palpitations de cœur sans qu'on fît de cela une maladie spéciale. »

Les objections qui furent faites à Charcot, et cela par des hommes éminents qui se refusaient à voir les liens unissant les divers symptômes par lesquels se manifeste le goitre exophtalmique, soulignent le mérite qu'il a eu à reconnaître l'existence de cette espèce nosologique contre laquelle la thérapeutique est si bien armée aujourd'hui.

Charcot a complété la description du « vertigo ab aure laesa » donnée par Ménière. De plus, il a eu l'idée de traiter cette affection souvent très tenace par le sulfate de quinine, et il a obtenu des résultats satisfaisants. Divers faits relatés dans des travaux français ou étrangers, notamment ceux de Weir-Mitchell de Philadelphie, ont confirmé les assertions de Charcot.

Les leçons que fit Charcot, après avoir été nommé Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine, sur les affections des organes de la respiration, les maladies du foie, des voies biliaires et des reins, eurent le plus grand succès. J'ai demandé à mon ami Letulle, un des successeurs de Charcot dans cette chaire, particulièrement qualifié pour apprécier avec du recul la valeur de ces Conférences qu'il a suivies lui-même, de me faire connaître son opinion à cet égard. De la note qu'il a bien voulu me remettre, je détache les lignes suivantes : « Ses auditeurs conservent encore aujourd'hui, après cinquante ans écoulés, le souvenir impressionnant de ces leçons d'une telle clarté, faites avec une autorité si suggestive, que les idées du Maître se gravaient impérieusement et pour toujours dans la mémoire... Il a été servi par une méthode anatomo-clinique impeccable. L'impulsion donnée par Charcot à la science anatomo-pathologique à la fin du XIXe siècle a été féconde. Il restera dans la phalange des Maîtres de la Médecine française et le sillon tracé par lui demeurera ineffaçable. »

Si telle est l'idée qu'il est permis de se faire du rôle de Charcot s'attaquant à des problèmes étrangers à la Neurologie, quel jugement porter sur ses travaux concernant les maladies du système nerveux, dont je vais chercher maintenant à donner un aperçu !

Je mentionnerai d'abord ses études sur le ramollissement du cerveau, l'encéphalite, l'hémorragie cérébrale. Il signale, avec Bouchard, une altération des petites artères de l'encéphale, sorte d'anévrismes qui sont la cause la plus fréquente des hémorragies cérébrales.

Il attire l'attention sur les renseignements que donne, pour le pronostic, l'état de la température centrale dans l'apoplexie liée à l'hémorragie cérébrale et au ramollissement du cerveau.

Son ouvrage sur « Les localisations dans les maladies du cerveau », paru en 1876, peut être considéré comme un chapitre d'introduction à l'histoire clinique des localisations cérébrales chez l'homme. « Le principe de ces loca-

lisations, écrit-il, est fondé sur la proposition suivante : le cerveau ne représente pas un organe homogène, unitaire, mais une fédération constituée par un certain nombre d'organes divers. A chacun de ces organes se rattacheraient physiologiquement des propriétés, des fonctions, des facultés distinctes..... Sans méconnaître l'importance que présentent nécessairement dans les études de ce genre les documents relevant de l'expérimentation sur les animaux (travaux de MM. Bouillaud, Hitzig et Ferrier, Carville et Duret, Pitres et Franck, etc.) on s'est surtout attaché dans ces leçons aux données fournies par l'observation clinique appuyées sur l'examen méthodique et minutieux des lésions. »

Ses travaux, en collaboration avec Pitres, relatifs à la topographie de celles des régions corticales dont la lésion détermine des troubles moteurs (paralysies, épilepsie partielle) et la dégénérescence descendante sont fondés pour la majeure partie sur des observations recueillies à la Salpêtrière.

Dans la question de l'aphasie, qui est encore maintenant l'objet de controverses, il a apporté, outre des idées générales directrices, des faits observés d'une manière rigoureuse. Je rappellerai en particulier ses études cliniques sur la cécité verbale pure, reliquat habituel d'un syndrome aphasique plus complexe.

Les travaux de Charcot en collaboration avec Vulpian sur la trépidation épileptoïde du pied, une des formes de la surréflectivité tendineuse, qui en sémiologie a une si grande importance, méritent d'être mis en lumière. S'il est vrai que les études systématiques sur les réflexes tendineux datent de 1875 et sont dues à Erb et à Westphal, il n'en est pas moins certain que Charcot et Vulpian ont été sur ce point des précurseurs. Dès 1862, ils décrivent le clonus du pied, ils soumettent ce signe à une étude méthodique, montrent d'une façon précise la manière de le provoquer et entrevoient sa valeur clinique.

Ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire, Charcot s'est attaché à relever les signes qui permettent de reconnaître l'ataxie locomotrice dans ses formes irrégulières, anormales, frustes, et dans les cas où certains phénomènes venant à prédominer peuvent donner le change et conduire à des erreurs de diagnostic. Il a insisté sur la fréquence chez les ataxiques des crises laryngées et des crises gastriques signalées avant lui, il est vrai, mais dont il a le premier donné une description complète.

C'est à lui qu'on doit la connaissance des arthropathies tabétiques qui semblent avoir été considérées avant ses travaux comme de nature rhumatismale, arthritique. Ce sont peut-être ses études approfondies du rhumatisme chronique, dont il avait fait le sujet de sa Thèse inaugurale, qui l'ont amené à discerner les caractères distinctifs qui donnent un cachet spécial aux arthropathies du tabes.

Voici un extrait du *Report on the Congress Museum London*, 1882, qui montre l'importance que les médecins anglais ont attachée à la découverte de Charcot :

« Il est intéressant, est-il écrit dans ce Rapport, aussi bien au point de vue historique qu'au point de vue pathologique, que dans les grands Musées

de France ou d'Angleterre, il n'existait pas de spécimens relatifs à ce genre avant que M. Charcot l'eût décrite. Ainsi à Paris, au Musée Dupuytren, qui est célèbre entre tous pour sa collection d'os, les premières pièces concernant les lésions osseuses des ataxiques ont été déposées par M. Charcot. L'altération des os dont il s'agit constitue une forme pathologique bien distincte. Elle mérite de porter le nom de *Charcot's disease* sous lequel elle est connue en Angleterre. »

Mais si l'expression de *Charcot's disease* convient aux arthropathies tabétiques à cause de l'importance de ces lésions et du mérite de celui qui les a découvertes, cette dénomination de Maladie de Charcot s'applique encore plus à la sclérose latérale amyotrophique, dont les attributs cliniques et anatomiques ont été révélés par ses lumineux travaux. Troubles paralytiques avec contracture fréquente, évoluant progressivement et rapidement, atteignant les membres, le tronc et l'extrémité céphalique (paralysie labio-glosso-laryngée) ; exagération des réflexes tendineux ; atrophie musculaire prédominant aux membres supérieurs avec secousses fibrillaires. Tels sont les traits qui appartiennent à cette affection dans sa forme type et permettent de la reconnaître.

Les lésions des cordons latéraux, celles des cornes antérieures prédominant d'habitude à la région cervicale, les altérations bulbaires rendent très bien compte de la symptomatologie.

Les travaux de Charcot sur la sclérose latérale amyotrophique, modèle d'observation clinique et anatomique, et dont la parfaite exactitude a été confirmée par les neurologistes de tous pays, outre qu'ils ont eu pour résultat de faire connaître une espèce nosologique jusque-là ignorée, ont marqué le début du démembrement de l'atrophie musculaire progressive d'origine spinale. Duchenne de Boulogne, cet autre grand neurologiste dont notre pays peut s'enorgueillir, avait séparé d'avec la paralysie motrice la forme d'atrophie musculaire qui, loin d'être la conséquence de l'impotence, en est la cause. Cette conception, pleinement justifiée, a introduit en Neurologie une notion importante ; mais, contrairement à ce qu'on avait cru d'abord, les amyotrophies progressives ne forment pas un bloc ; elles dépendent d'affections diverses parmi lesquelles la maladie de Charcot, association de paralysie spasmodique et d'atrophie musculaire.

Dans le manuscrit d'une leçon inédite, que Jean Charcot conserve précieusement, leçon faite le 16 juillet 1870, à un moment où la sclérose latérale amyotrophique était encore à l'étude, se trouvent quelques lignes qui m'ont ému. Les voici : « Je me vois contraint, Messieurs, à mon grand regret, de laisser aujourd'hui inachevée et à l'état d'ébauche bien imparfaite cette étude à laquelle j'espérais pouvoir consacrer de plus longs développements. Mais vous penserez sans doute, comme moi, que les circonstances graves qui se sont produites depuis notre dernière entrevue sont peu favorables à la méditation scientifique et que nos regards doivent être tournés d'un autre côté. » Evénements de 1870 ! Ce sont pour moi des souvenirs d'enfance, mais qui sont profondément gravés dans mon esprit. Je me rappelle le départ des troupes à la Gare de l'Est, comme en

1914, la confiance du début ; puis le siège de Paris et les revers. Il me semble que Charcot, dans sa clairvoyance, devait être soucieux de l'avenir et qu'il a traduit ces sentiments dans le passage que je vous ai lu (1).

Mais revenons à notre exposé. La découverte de la sclérose latérale amyotrophique, qui suffirait à illustrer un neurologiste, n'est pas sa seule contribution à l'étude des amyotrophies. Il est de ceux qui ont montré que la paralysie infantile est liée à une altération des cellules des cornes antérieures de la moelle. Ses recherches anatomo-cliniques sur la paralysie pseudo-hypertrophique comptent parmi les premières qui ont conduit à distinguer, dans le groupe des atrophies musculaires progressives, celles qui sont d'origine spinale d'avec les myopathies primitives.

Il ne faut pas oublier non plus ses études sur l'amyotrophie réflexe d'origine articulaire et son important travail, en collaboration avec Pierre Marie, sur une forme d'atrophie musculaire progressive qui est familiale et à laquelle on donne la dénomination d'amyotrophie forme Charcot-Marie.

C'est principalement à Charcot et à son éminent collègue Vulpian, à la fois grand physiologiste et grand pathologiste, que revient l'honneur d'avoir dégagé, individualisé la sclérose en plaques et fait connaître l'ensemble des caractères anatomo-cliniques appartenant à cette affection. Dans sa forme type, cérébro-spinale, elle se manifeste par de l'affaiblissement plus ou moins marqué de la motilité, surtout aux membres inférieurs, une démarche cérébello-spasmodique, de l'exagération des réflexes tendineux et de la trépidation du pied, par un tremblement intentionnel notamment aux membres supérieurs, des troubles de l'écriture, du nystagmus, une parole scandée, des troubles de la vision et parfois un certain amoindrissement des facultés intellectuelles.

(1) Fac-similé du passage cité de la leçon manuscrite de Charcot.

Je me vois contraint, Messieurs, à mon grand regret ~~[illegible]~~ de ta laisser aujourd'hui inachevé et à l'état d'ébauche bien imparfaite cette étude à laquelle j'espérais pouvoir consacrer de plus longs développements. Mais vous pensez sans doute comme moi, que les circonstances graves qui se sont produites depuis notre dernier entretien, sont peu favorables à la méditation scientifique et que nos regards doivent être tournés d'un autre côté.

Cette symptomatologie complexe s'explique fort bien quand on sait qu'elle a pour substratum anatomique des plaques de sclérose disséminées pouvant atteindre les diverses parties du névraxe : la moelle, l'isthme de l'encéphale, le cervelet, le cerveau, les nerfs optiques.

Un autre caractère anatomique du plus grand intérêt sur lequel a insisté Charcot consiste en ce que les cylindres-axes, parties essentielles des fibres nerveuses, s'ils subissent des altérations dans les plaques de sclérose, ne présentent pas ordinairement de solution de continuité. Cela rend compte, d'une part, de l'absence habituelle de dégénérations secondaires descendantes et ascendantes des tubes nerveux et, d'autre part, des fluctuations qu'on peut observer dans la marche de la maladie, des améliorations parfois rapides et notables qui trop souvent, il est vrai, ne sont que des rémissions d'une durée plus ou moins longue.

Etudiant comparativement la sclérose en plaques et la maladie de Parkinson que jusqu'alors on n'avait pas su distinguer l'une de l'autre, Charcot indique les caractères qui permettent de les différencier.

Aujourd'hui, un étudiant qui fréquente un service de neurologie fait aisément ce diagnostic qui lui semble fort simple. Il n'y a qu'à regarder, dira-t-on. Il n'en est pas moins vrai qu'autrefois, on regardait et on ne voyait pas. Il ne suffit pas d'avoir des yeux pour voir et des oreilles pour entendre, car « c'est l'entendement qui voit et qui oit », comme l'a dit Montaigne et comme Charcot le répétait volontiers.

Après s'être adonné surtout, pendant la plus grande partie de sa carrière, à des recherches anatomo-cliniques dont nous venons d'analyser sommairement les plus importantes, Charcot, dans les dernières années de sa vie, s'est particulièrement occupé des affections dites fonctionnelles, des névroses, des phénomènes névropathiques et psychopathiques. Il donne une description remarquable de la maladie des tics convulsifs et indique les caractères qui la distinguent de la chorée de Sydenham avec laquelle elle était généralement confondue et de la chorée d'Huntington. Il montre que la maladie des tics convulsifs s'accompagne fréquemment de modifications psychiques telles qu'impulsions, obsessions, idées fixes, scrupules, terreurs morbides.

Ses leçons sur l'hystérie ont eu un très grand retentissement ; les étudiants, les médecins français et étrangers, les hommes de lettres, les philosophes, tous les penseurs qui sont naturellement attirés par les problèmes psychologiques se pressaient à l'amphithéâtre pour l'entendre.

Si depuis lors, sur certains points importants relatifs à l'hystérie, les idées de la plupart des neurologistes ont changé, il n'en est pas moins vrai que les investigations de Charcot dans ce domaine ont été productives.

Il a contribué à établir la notion de l'hystérie masculine. Il a tracé une description remarquable des paralysies qu'il a appelées hystéro-traumatiques (hystérie locale de Brodie), notamment de la monoplégie brachiale. Il a indiqué comment on pouvait les distinguer des paralysies liées à une altération des nerfs périphériques déterminées par un traumatisme. Il a

montré qu'il était possible de reproduire par suggestion des paralysies ayant exactement les mêmes caractères. Ses études sur la coxalgie hystéro-traumatique sont le pendant des précédentes. Il a fait ressortir les caractères qui permettent de discerner cette affection de la coxalgie organique. En outre, une analyse très fine de certains faits l'a conduit à cette notion que ces deux espèces de coxalgie peuvent s'associer l'une à l'autre.

A l'époque où Charcot poursuivait ces recherches cliniques, c'est-à-dire il y a une quarantaine d'années, fut soulevé un problème relatif à ce qu'on appelait « l'Hypnotisme » au pouvoir que la suggestion conférait à l'hypnotiseur sur le sujet hypnotisé, problème qui passionna les esprits en raison de son importance psychologique et des conséquences sociales qu'il comportait. Nombreux étaient ceux qui soutenaient que la passivité du sujet, sa soumission à la volonté de celui qui l'avait « endormi », pouvaient aller jusqu'au point de le contraindre à accomplir un délit et même un crime, d'une manière irrésistible, sans en avoir conscience, sans en porter la responsabilité. Par une série d'expériences habilement conduites, Charcot établit d'une manière péremptoire que le pouvoir de la suggestion avait des limites et que les sujets les plus suggestionnables conservaient dans l'état d'hypnotisme un degré de conscience suffisant pour résister, comme à l'état de veille, à des suggestions contraires à leurs principes. Il n'est pas besoin d'insister sur le service qu'il a rendu en rectifiant une erreur qui, si elle s'était répandue, aurait pu être exploitée au détriment de l'ordre social.

Pour apprécier la valeur d'un savant, le rôle qu'il a joué, il est bon de supprimer son œuvre par la pensée et de chercher à évaluer le déficit qui en serait la conséquence. Amputer la Neurologie de toutes les acquisitions dues à Charcot serait la rendre méconnaissable. En vérité, dans un service de Neurologie, il ne se passe pas de jour sans qu'on fasse appel aux notions qu'il a introduites ; sa pensée est là toujours présente. Il faut tenir compte aussi de l'influence qu'il a exercée sur toute une génération. Comme le disait l'auteur de l'article nécrologique du *Neurologisches Centralblatt*, Charcot était un animateur, et si cela était vrai pour les étrangers qui venaient temporairement assister à ses leçons, que dire de son action sur la jeunesse française ! A son contact, l'élève nonchalant acquérait le goût du travail, le laborieux devenait ardent à l'étude et rêvait suivre les traces de celui que son entourage appelait familièrement et affectueusement « le Patron ». Si l'école neurologique française continue à occuper un des premiers rangs, c'est encore pour une bonne part à l'impulsion de Charcot qu'elle le doit.

Par son génie et son labeur, il a bien servi, non seulement sa patrie, mais l'Humanité entière ; c'est pour cela que les médecins de tous pays sont venus se joindre à nous afin de glorifier, dans une communion d'idées et de sentiments, la mémoire du Maître universellement admiré.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

VIe RÉUNION NEUROLOGIQUE
INTERNATIONALE ANNUELLE

25 et 27 Mai 1925

RAPPORTS ET COMMUNICATIONS

SUR

LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

SOMMAIRE

Lundi 25 mai 1925.

(Séance du matin).

Allocution de M. le Professeur Georges GUILLAIN,

Président de la Société de Neurologie de Paris.

Très nombreux sont les savants étrangers qui, de toutes les parties de l'Ancien ou du Nouveau Monde, sont venus assister à notre VI[e] Réunion Neurologique internationale ; je suis heureux, au nom de la Société de Neurologie de Paris, de leur souhaiter la bienvenue. Je salue aussi tous nos correspondants nationaux, tous les neurologistes et psychiatres, qui, de toutes les régions de la France, nous apportent leur si précieuse collaboration.

Vous êtes venus, Messieurs, pour commémorer le centenaire de la naissance de Charcot, le grand neurologiste français dont demain M. Pierre Marie à l'Académie de Médecine, M. Babinski à la Sorbonne, les deux éminents disciples du Maître, vous diront avec éloquence l'influence qu'il a exercée sur le développement de notre Science ; vous êtes venus aussi pour commémorer le XXV[e] anniversaire de la fondation de la Société de Neurologie de Paris qui s'efforce de continuer l'œuvre de Charcot. Permettez-moi de vous remercier de la sympathie que vous nous témoignez, de l'aide que vous nous apportez.

Notre VI[e] Réunion neurologique s'annonce comme devant être particulièrement brillante au point de vue scientifique et je remercie nos éminents rapporteurs, M. le Professeur Neri, MM. Ivan Bertrand et Van Bogaert, M. le Professeur Viggo Christiansen, M. Pasteur Vallery Radot qui nous ont donné de si remarquables exposés sur la question de la sclérose latérale amyotrophique et sur celle de la migraine.

Que M. le Directeur général de l'Assistance publique, M. Louis Mourier, qui s'intéresse toujours à nos travaux, veuille bien accepter l'expression de notre reconnaissance pour la gracieuse hospitalité qu'il nous offre à l'Amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières de la Salpêtrière.

Messieurs les Délégués étrangers, permettez-moi une fois encore de vous remercier de votre venue à nos fêtes commémoratives et à nos séances neurologiques. Nous vivons une époque où la solidarité scientifique internationale doit être au premier plan de nos préoccupations ; aucun savant ne peut ignorer ce qui se fait ou s'écrit au delà des frontières de son pays ; Charcot disait déjà avec justesse : « Il n'est permis à personne d'oublier que la science n'est d'aucun pays et n'appartient en propre à aucune race ». Devant l'incertitude des évolutions sociales et le déséquilibre apparent des nations, la science doit rester le terrain où s'affirmera la communion des chercheurs pour le progrès de la connaissance et le soulagement des misères humaines.

RAPPORT CLINIQUE

SUR

LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

PAR

M. le Professeur Vincenzo NERI

Quand l'année dernière, la Société de Neurologie de Paris m'a fait le grand honneur de me nommer rapporteur de « la maladie de Charcot », deux sentiments opposés vinrent troubler mon âme : la crainte et le désir ; la crainte de n'être pas à la hauteur de ma tâche, le désir de pouvoir redire en une telle occasion toute la reconnaissance que les neurologistes ont vouée à l'immortel fondateur de leur discipline et à ses grands Collaborateurs.

Il en est vraiment ainsi : j'ai l'impression d'être ici le porte-drapeau, en même temps, ému et fier d'agiter le glorieux étendard d'une école qui eut pour maître Charcot, pour disciples autant de Maîtres, pour élèves les neurologistes du monde entier.

Nous qui, dans nos jeunes années, avons eu le bonheur de franchir le seuil de cette magique Salpêtrière, entraînés par le désir d'apprendre, nous vivons aujourd'hui une heure de grande émotion.

Nous nous retrouvons ici, où des Maîtres, avec cette amabilité et cette bienveillance qui sont traditionnelles dans la maison de Charcot, nous accueillirent et nous soutinrent dans nos premiers pas ; ici, où, comme par un phénomène de résonance, nous sentîmes vibrer bien fort l'esprit de Charcot ; ici, où s'alluma en nous l'étincelle de ce feu sacré de la recherche qui forme la joie la plus pure de notre existence.

*
* *

Messieurs, le rapport le plus brillant sur la sclérose latérale amyotrophique restera à jamais celui que Charcot nous a gravé dans ses mémorables leçons, et ma tâche de rapporteur pourrait avantageusement se changer en celle de simple lecteur et faire ainsi revivre avec vous, dans un pieux recueillement, ce tableau nosologique qui a pris naissance parmi ces vieilles murailles. Chacun de nous comprendrait alors clairement

comme le génie procède et parvient à la découverte d'une vérité quand, soutenu par l'ardeur de l'enthousiasme et exempt d'idées préconçues, il concentre la flamme de son regard sur un fait nouveau au point d'en refléter dans son esprit l'essence intime.

La découverte de la S. L. A. tire son origine d'une observation visuelle. En réalité, toute l'œuvre de Charcot est par excellence visuelle On pourrait dire du génie de Charcot ce que Léonard de Vinci dit du talent du vrai peintre : « qu'il doit ressembler à un miroir, lequel prend toujours la couleur de l'objet et s'emplit d'autant d'images qu'il y a de choses qui lui sont opposées. »

En 1865, à l'autopsie de quelques malades que l'on jugeait atteints d'amyotrophie progressive, Charcot voit un fait nouveau : l'existence d'une sclérose des faisceaux latéraux. et il en reste étonné. Il recherche alors de façon systématique chez les malades présentant de l'amyotrophie, l'existence de la contracture (c'était alors le seul signe connu de lésion du faisceau pyramidal) et il la trouve. « Aussi, à un moment donné, devint-il possible, nous dit Charcot, de saisir un certain nombre de faits fondamentaux qui nous ont permis plus tard de reconnaître l'affection pendant la vie. »

C'est donc en partant d'une observation d'anatomie pathologique qu'il remonte à la symptomatologie de l'affection.

Avec Joffroy d'abord en 1869, avec Gombault en 1871, et enfin dans ses magistrales leçons de 1872-1874, Charcot établit le type de cette affection et la sépare nettement de l'atrophie musculaire progressive. Comme toute découverte, la S. L. A. eut, elle aussi, son baptême d'incrédulité. Leyden s'opposa à la conception de Charcot ; pour lui, tous les cas publiés devaient rentrer dans l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne, ou dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Les faits n'ont pas seulement confirmé la manière de voir de Charcot, mais ils ont fait rentrer au moins la plus grande partie de cas de paralysie labio-glosso-laryngée dans le domaine de la S. L. A. (J. Dejerine, 1883.)

La vérité apparut si clairement à l'esprit de Charcot dès l'observation des premiers cas, qu'il crut presque de son devoir d'avouer le petit nombre d'observations qui lui servirent de base pour sa conception. « Mais il y a lieu de remarquer, ajoute-t-il, que le même fait s'est présenté autrefois au sujet de l'ataxie locomotrice progressive, et pourtant le tableau clinique tracé par Duchenne d'après un nombre restreint de faits, il y a bientôt vingt ans, n'a pas vieilli. Il subsiste sous la même forme encore aujourd'hui dans ses traits essentiels, sans avoir subi de modifications profondes. Puisse la description que je vais donner de la S. L. A. avoir la même fortune. »

En réalité, on peut dire de la S. L. A., avec Pierre Marie, que pareille à une certaine déesse de l'antiquité, elle est sortie tout armée du cerveau de son créateur.

Et quand on a patiemment parcouru toute la bibliographie de cette affection, on arrive à la conclusion que, à l'exception des formes frustes

des diverses modalités de réunion et d'évolution de symptômes, le Tableau Clinique de la S. L. A. subsiste tel que nous l'a appris Charcot, il y a plus de 50 ans, avec une rigoureuse exactitude.

Le dernier travail de Charcot se terminait par cette phrase : « La S. L. A. a franchi une nouvelle étape. D'abord méconnue dans ses formes les plus accentuées, elle a vu, à mesure qu'elle occupait plus solidement sa place dans la nosographie, son domaine s'agrandir et les formes atténuées devenir de plus en plus nettes ; aujourd'hui, l'étude des formes frustes est devenue légitime. »

Alors que la thèse de Gombault (1877) s'occupe des cas classiques de la maladie, la thèse de Florand (1887), inspirée indirectement par Charcot lui-même, s'adresse à l'étude des formes frustes.

En 1892, Pierre Marie, qui avait précisé avec son Maître l'anatomie pathologique de la maladie, nous a donné deux leçons admirables sur la S. L. A., et, sous son inspiration, un de ses élèves, Patrikios, a écrit, en 1918, une thèse dans laquelle est très bien étudiée la période initiale de la maladie.

On peut donc bien dire que la S. L. A. n'a pas seulement trouvé ici, dans la Salpêtrière, sa naissance, mais sa complète maturité ; tout à l'heure encore deux élèves de la Salpêtrière vous présenteront le tableau le plus complet de la maladie au point de vue anatomo-pathologique.

Je ne m'attarderai pas à vous exposer la symptomatologie de la S. L. A., symptomatologie que vous connaissez fort bien, et qui se laisse voir, comme par transparence, dans ses traits fondamentaux, à travers le nom même que Charcot lui a donné. Je me limiterai seulement à quelques points sémiologiques et à l'exposé de quelques rares symptômes que seul le temps pouvait mettre en évidence, pour m'arrêter quelques instants sur le problème encore bien obscur de l'étiologie de l'affection.

La forme classique : atrophie à début distal des membres supérieurs, associée à des phénomènes spasmodiques, paraplégie spasmodique, paralysie bulbaire, est toujours la plus fréquente. Cependant l'ordre chronologique, suivant lequel les territoires musculaires sont frappés ou bien la limitation des symptômes d'un seul côté sont tels que le début de la maladie peut se présenter sous les aspects les plus divers. On parle ainsi d'une forme à début paraplégique, à début bulbaire, à début scapulo-huméral (Blocq, Dejerine et Thomas, Scarpini), à début pseudo-polynévritique (Pierre Marie, Patrikios), d'une forme monoplégique (Guillain et Alajouanine), d'une forme hémibulbaire (Cassirer), etc. En réalité, chaque cas de S. L. A., tout en présentant des caractères fondamentaux essentiels, présente une physionomie spéciale.

Vis-à-vis de ce polymorphisme initial, le diagnostic de la S. L. A. se base toujours sur l'association des symptômes de perturbation des premier et second neurones moteurs.

Symptômes objectifs.

Les secousses fibrillaires constituent le signe objectif le plus précoce de

l'atteinte du neurone moteur périphérique. S'il est facile de les constater sur les lèvres, dans les muscles du menton, et surtout dans la langue, où les fibres musculaires se présentent presque à l'état de nudité, il est quelquefois plus difficile de les constater sur les membres. Parfois, c'est un degré plus ou moins développé de lipomatose qui nous empêche de les voir ; parfois elles ne se présentent que de façon intermittente et, de façon tout à fait exceptionnelle, elles peuvent faire défaut. Dans ce cas, pour nous rendre compte de l'état de la corne antérieure, il faut provoquer artificiellement ces secousses fibrillaires. Charcot avait déjà constaté qu'elles augmentaient sous l'influence des moindres attouchements ; les contractions musculaires réitérées, de même que la compression des muscles et des troncs nerveux ainsi que leur élongation, peuvent également les mettre en évidence.

Mais c'est surtout l'excitation électrique des troncs nerveux qui nous permet de provoquer le phénomène dans toute son intensité. Pendant le passage d'un courant faradique à travers les nerfs, au seuil de l'excitation, on observe dans les muscles une série de contractions fasciculaires qui se *poursuivent de façon à donner l'impression qu'une ondulation parcourt* tous les muscles. Quelquefois cette ondulation cesse quelques instants, pour reprendre à nouveau ; quelquefois la contraction fibrillaire se transforme en contraction fasciculaire, et quelquefois en contraction massive d'une durée de quelques instants, pour reprendre ensuite la forme de contraction fasciculaire. Enfin, mais rarement, la contraction fasciculaire se transforme en une contraction tétaniforme, un vrai spasme tonique, une crampe qui persiste au delà de l'excitation.

Les muscles en voie d'atrophie présentent des particularités intéressantes au point de vue de l'examen électrique. Charcot avait déjà signalé la conservation de la contractilité faradique dans les muscles frappés d'atrophie, jusqu'à sa phase la plus avancée. Cette persistance de contractions s'explique par le fait que les cellules de la corne antérieure ne dégénèrent pas de façon massive, mais isolée, de telle sorte que l'on peut trouver dans les muscles en voie d'atrophie, des fibres encore plus ou moins saines qui répondent à l'excitation faradique. L'excitation galvanique met souvent en évidence une réaction de dégénérescence partielle, et plus rarement une réaction de dégénérescence totale. Il arrive quelquefois d'observer qu'un muscle qui répond encore au courant faradique présente en même temps une réaction longitudinale. On dirait qu'à côté des fibres saines répondant de façon normale, d'autres existent encore qui sont déjà profondément altérées.

Le « caractère parcellaire » des réactions électriques diverses dans des muscles innervés par le même segment médullaire, ou même dans les diverses parties d'un même muscle, constitue un trait bien particulier à l'atrophie progressive de la corne antérieure. On dirait que s'il était possible de limiter l'excitation électrique à chaque fibre musculaire, on trouverait autant de réactions diverses qu'il y a de fibres.

Il n'est pas rare d'observer que certains muscles qui ont l'apparence de muscles sains, et qui se contractent bien d'ailleurs, présentent de la R. D., alors que d'autres fois on retrouve une simple hypoexcitabilité dans des muscles qui ne répondent plus à la volonté. Il n'y a donc pas toujours parallélisme entre la paralysie et les réactions électriques.

La chronaxie paraît nous donner des renseignements précieux sur les lésions en voie de développement, lésions qui, par leur finesse, peuvent échapper à l'examen ordinaire. M. Bourguignon (1) a pu constater chez une femme atteinte de S. L. A. à forme exclusivement hémiplégique droite, et dont l'observation a été publiée par Pierre Marie, Ch. Chatelin et H. Bouttier à la Société Médicale des Hôpitaux, non seulement des réactions nettement anormales du côté droit, mais encore du côté gauche. Au membre supérieur gauche, à côté des muscles présentant une chronaxie 3 à 4 fois supérieure à la normale, il s'en trouvait d'autres dont la chronaxie était diminuée. Electriquement parlant donc, la localisation était prédominante à droite, mais pas de façon exclusive.

Or l'examen anatomo-pathologique du système nerveux a confirmé la prédominance des lésions à droite, mais de façon non exclusive, et on a trouvé notamment des lésions nettes, mais assez légères des cornes antérieures à gauche.

Cette observation, non seulement fait ressortir toute la finesse de la méthode de la chronaxie, mais nous éclaire aussi sur ce fait clinique de grande importance que, lorsque nous constatons ce qui nous semble les premiers symptômes de la maladie, il ne s'agit peut-être que des signes de la maladie déjà en pleine évolution.

Si la sémiologie du neurone moteur périphérique était bien connue quand Charcot a décrit la S. L. A., on ne peut pas en dire autant de la sémiologie du neurone moteur central. Le seul critère clinique de la lésion du faisceau pyramidal était la contracture.

La contracture domine d'ordinaire le tableau morbide, mais elle n'atteint pas toujours une intensité telle qu'elle imprime des attitudes spéciales aux membres ou un caractère spastique à la démarche. Parfois, elle reste en seconde ligne, de sorte que *l'œil* n'est point capable de la discerner, mais elle demande à être recherchée et contrôlée. On peut aisément concevoir que, préalablement à la découverte des réflexes et de la compréhension de leur clair langage, beaucoup de cas de S. L. A. aient échappé au diagnostic. Aujourd'hui la main armée du marteau nous dévoile presque toujours, dès le début de la maladie, une hyperréflectivité généralisée qui, du réflexe massétérin jusqu'au réflexe achilléen, nous offre la confirmation réitérée de la perturbation du premier neurone moteur. Je dis hyperréflectivité précoce et généralisée ; ceci est la règle dans la majorité des cas, mais il n'en est pas toujours ainsi. Il arrive parfois que surtout dans des cas à début amyotrophique des membres inférieurs (formes

(1) Bourguignon. *La chronaxie chez l'homme*. 1923.

pseudo-polynévritiques de Patrikios), il est constaté une hyporéflectivité, ou bien une *aréflexie localisée.* Quelquefois, c'est le réflexe péronien, quelquefois le réflexe achilléen qui est faible ou qui fait défaut. Le contraste que donne l'hyporéflectivité localisée et une hyperréflectivité généralisée est tout à fait caractéristique dans la S. L. A. Il n'est pas rare, par exemple, de constater, à côté d'une abolition du réflexe achilléen, la présence d'un réflexe d'adduction du pied par la percussion de la malléole externe. Ce réflexe de l'adduction du pied, qui n'est jamais observé dans des conditions normales, constitue un des signes des plus précoces de perturbations de la voie pyramidale.

Il m'est arrivé quelquefois aussi de constater une *inversion des réflexes* dans les membres supérieurs, p. ex. la percussion du poignet, au lieu de provoquer une flexion des doigts, provoque une extension de la main. On conçoit très bien qu'à un certain moment la destruction progressive de la corne antérieure puisse çà et là provoquer l'abolition ou l'inversion des réflexes qui auparavant étaient exaltés.

De façon tout à fait exceptionnelle, mais cependant non douteuse, il peut exister des cas de S. L. A., dans lesquels les phénomènes spasmodiques peuvent faire entièrement défaut, et ce, de telle façon qu'on serait plutôt porté à faire un diagnostic de polyomyélite antérieure chronique que celui de la maladie de Charcot. C'est dans ces cas, dont la cause dépend peut-être du fait que le processus morbide envahit dans une première phase la corne antérieure, ainsi que les noyaux bulbaires, pour envahir seulement dans une seconde phase les faisceaux pyramidaux, qu'on doit rechercher de façon systématique tous les signes attestant une perturbation de la voie motrice centrale.

On parle quelquefois de luxe, d'exubérance de signes. En réalité, la découverte d'un signe, surtout si elle est apte à nous éclairer sur la première phase d'une maladie, est peut-être la mesure la plus exacte de la profondeur de l'esprit de l'observateur. Avons-nous jamais pensé au progrès énorme que la découverte de l'extension de l'orteil a apportée à la sémiologie du système nerveux?

Il existe, comme je viens de le dire, des cas de S. L. A, sans contracture ; dans ces cas, l'examen des réflexes ne dévoile pas une exaltation, mais seulement une vivacité des réflexes qui, à elle seule, ne nous permet pas d'affirmer, mais seulement de soupçonner une perturbation pyramidale. Dans de tels cas, si le signe de Babinski existe, tout doute disparaît, mais, s'il fait défaut, et il arrive justement que son absence est souvent constatée dans la S. L. A. (peut-être quelquefois par une atteinte simultanée des cornes antérieures au niveau du 5e segment lombaire), il faut rechercher d'une façon systématique la présence d'autres signes pyramidaux. Il arrive justement quelquefois que c'est un signe seulement qui nous éclaire.

M. Souques m'a montré une malade atteinte de S. L. A. qui ne présente aucune trace de contracture et chez laquelle on provoque une extension controlatérale du pied droit chaque fois qu'on recherche le réflexe achilléen gauche.

MM. Guillain et Alajouanine ont insisté sur la valeur de la diffusion des réflexes et de la contraction musculaire à distance.

Pour le membre supérieur, les signes attestant une perturbation pyramidale ne sont pas aussi nombreux que pour le membre inférieur.

L'attitude du bras pendant la marche, le signe de la pronation peuvent nous aider dans les cas douteux ; mais c'est sutout la façon dont se produit le réflexe de l'omoplate (c'est-à-dire la réponse qu'on obtient par la percussion de la partie moyenne du bord interne de l'omoplate) qui pourra, bien souvent, nous donner de précieux renseignements. On dit d'habitude que le réflexe de l'omoplate est exalté dans les lésions du faisceau pyramidal, à l'instar des autres réflexes ostéopériostés ; cette affirmation est loin d'être exacte. Alors que, dans des conditions normales, la percussion de la partie moyenne du bord interne de l'omoplate provoque une rotation externe du bras, dans la lésion du faisceau pyramidal, elle provoque une légère abduction du bras, une flexion plus prononcée de l'avant-bras sur le bras ainsi qu'une pronation de l'avant-bras. Ce réflexe polysyncinétique sur lequel le Dr Cocchi de Bologne a appelé l'attention sous le nom d'inversion du réflexe ostéo-périosté scapulo-huméral (*Bullettino delle Scienze Mediche di Bologna*, 1919), et qui, comme j'ai constaté, peut être obtenu aussi par la percussion de la clavicule, ou de la tête de l'humérus, constitue, à mon avis, l'un des signes les plus précoces et les plus constants de la perturbation de la voie pyramidale, et sa présence est presque la règle dans la S. L. A., sauf dans les rares cas de maladie à début scapulo-huméral, dans laquelle l'abduction du bras fait défaut.

Ce réflexe de l'omoplate rappelle l'attitude que l'on observe dans le membre supérieur quand un courant descendant d'une certaine intensité excite la moelle épinière d'un hémiplégique. C'est l'attitude que prend le membre supérieur d'un hémiplégique pendant la marche, ou pendant un effort ou pendant le bâillement ; c'est enfin l'attitude qui peut apparaître comme phénomène d'hypercynésie-réflexe par excitation cutanée de l'avant-bras, comme M. Claude l'a démontré. Ne pourrions-nous pas appeler cette attitude « attitude d'automatisme » médullaire du membre supérieur ?

Le réflexe cutané palmaire d'adduction du pouce décrit par Pierre Marie et Foix et sur l'importance duquel est revenu récemment M. Juster reste silencieux dans la majorité des cas de S. L. A., à cause de l'atteinte concomitante des muscles de l'éminence thénar.

Les réflexes abdominaux sont quelquefois normaux, quelquefois faibles, quelquefois absents. Cette variabilité de réponse à l'excitation de la paroi abdominale est peut-être due aux divers degrés de l'atteinte du faisceau pyramidal et des noyaux moteurs spinaux au niveau de la région dorsale. Il m'est arrivé quelquefois de provoquer la réapparition des réflexes abdominaux en réchauffant avec des compresses imbibées d'eau chaude les parois abdominales. On dirait que, dans les lésions du faisceau pyramidal, les réflexes abdominaux sont bloqués par la contracture des muscles abdominaux, qui nous empêche de les voir.

J'ai rappelé, il y a quelque temps, l'attention sur l'importance de

l'excitation cathodique pour dévoiler les perturbations de la voie pyramidale. (R. N. 1924.)

L'excitation cathodique de la main qui, dans les lésions pures du faisceau pyramidal, provoque une lente extension des doigts, en même temps qu'adduction du pouce, au lieu d'une flexion des doigts, dans les cas avancés de la maladie, reste silencieuse par l'atteinte concomitante des muscles interosseux et de l'éminence thénar.

Mais l'excitation cathodique, en exaltant d'une façon élective la réflectivité médullaire, et grâce à son pouvoir de diffusion, peut bien souvent, dans les cas douteux, devenir la pierre de touche de la voie pyramidale, nous dévoilant toute une série de signes qui resteraient dans la pénombre.

La raison principale, autrefois invoquée par les adversaires de l'autonomie de la S. L. A., était justement l'absence de contracture, quelquefois observée malgré la présence d'une sclérose latérale. On comprend maintenant très bien comment à l'époque de Leyden ces cas exceptionnels, dont le diagnostic est basé sur des signes pyramidaux autrefois inconnus, ont pu être identifiés avec la polyomyélite antérieure chronique.

J'ai recherché le réflexe oculo-cardiaque dans 7 cas. Dans 3 cas dans lesquels on ne constata aucun signe de trouble bulbaire, le réflexe oculo-cardiaque était positif. — Dans 3 cas qui présentaient des troubles bulbaires graves le réflexe a été également positif ; enfin, dans 1 cas dans lequel les troubles bulbaires étaient tout à fait initiaux, le réflexe oculo-cardiaque était aboli. Chez la malade dont les troubles bulbaires étaient les plus graves on a obtenu le ralentissement le plus accentué du pouls.

Les mêmes résultats ont été obtenus après l'excitation galvanique du labyrinthe postérieur, pratiquée de la même façon que pour la recherche du vertige voltaïque, à un degré d'intensité de courant suffisant à provoquer l'inclinaison de la tête pendant la durée d'une minute.

Cette conservation du réflexe oculo-cardiaque et labyrintho-cardiaque, chez des malades bulbaires, en apparence paradoxale, qui avait déjà été constatée pour ce qui concerne le réflexe oculo-cardiaque, par MM. Barré et Crusem (*R. N.*, 1923) chez des malades présentant un syndrome labio-glosso-laryngé classique, trouve peut-être son explication dans l'atteinte parcellaire du noyau de la dixième paire. Il est facile de concevoir comment avec la progression de l'atrophie cellulaire à un certain moment le rythme cardiaque ne puisse plus subir de modifications pour n'importe quelle voie réflexe.

Et maintenant quelques mots sur les *premiers symptômes subjectifs* qui, d'ordinaire, attirent l'attention du malade dès le début de la maladie.

Symptômes subjectifs.

Il arrive parfois que, quelques mois avant l'apparition des premiers symptômes objectifs, le malade s'aperçoit d'une sensation de lassitude générale et d'un manque de résistance vis-à-vis du travail habituel, lassitude

qui, de règle, s'accompagne d'une facilité à s'émouvoir, autrefois inconnue.

Pierre Marie a le premier appelé l'attention sur les phénomènes névrasthéniques qui accompagnent parfois la période initiale de la maladie.

Précédés ou non de cette phase névrasténiforme, ce sont d'ordinaire de petits mouvements involontaires des doigts qui attirent l'attention du malade. Les doigts sautent de temps en temps, en même temps qu'ils deviennent maladroits dans l'exécution des mouvements. Quelquefois, c'est une crampe des muscles de la main ou des bras qui surprend le malade à l'occasion d'un effort. Ces petits mouvements, ces crampes, cette sorte d'épilepsie de la corne antérieure se présentent dans la forme classique de la maladie, et presque toujours se limitent à un seul côté.

D'autres fois, c'est une sensation soudaine de faiblesse qui envahit un bras, soit spontanément, soit à l'occasion d'un effort, et qui s'accompagne, dans quelque rare cas, d'une sensation douloureuse. Cette faiblesse peut disparaître au bout de quelques instants pour se représenter quelque temps après d'une façon définitive.

Dans la forme à début par paraplégie spasmodique, le premier symptôme qui frappe l'attention du malade, c'est une sensation de raideur et d'engourdissement qui se manifeste surtout pendant la marche, tandis que, couché sur le dos, le malade peut accomplir avec facilité tous les mouvements, la marche lui devient progressivement plus difficile. Quelquefois, étant assis, la pointe du pied posée sur le sol, il s'aperçoit que sa jambe est prise d'une trépidation qui ne s'arrête qu'en changeant le pied de place.

Dans la forme à début bulbaire, ce sont ou des secousses fibrillaires faisant frissonner les lèvres ou la houppe du menton qui donnent la première alarme, ou bien de toutes petites claudications dans tel ou tel noyau bulbaire, ou même d'une partie d'un noyau bulbaire. Quelquefois, c'est un bredouillement dans la prononciation de certains mots, bredouillement qui ne se produit que de temps en temps, mais qui tend toujours à s'accentuer, en même temps que la langue est agitée de temps en temps par quelques secousses. D'autres fois, le malade s'aperçoit qu'il ne peut plus chanter. Parfois, c'est une gêne dans la déglutition, parfois une fatigue extrême dans la mastication ; parfois une crampe dans le masséter, parfois une aphonie plus ou moins complète, quelquefois une tendance à avaler de travers, etc...

Dans la forme à début pseudo polynévritique, c'est une sensation de faiblesse progressive des membres inférieurs et, au bout de quelque temps, une facilité à trébucher qui éveillent l'attention du malade, lequel en même temps s'aperçoit, surtout pendant la nuit, que ses pieds sont agités de secousses et que, de temps en temps, ils se remuent spontanément. Plus rarement, ce sont des sensations douloureuses qui donnent l'alarme, sensations sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Ce début, en apparence monosymptomatique de la maladie, est presque toujours en contraste avec l'examen général du malade, examen qui nous dévoile déjà, dès cette époque, des signes plus ou moins accentués d'une

atteinte générale du système moteur : c'est comme un arbre frappé par la grêle qui, de loin, ne nous semble atteint que dans quelques rameaux et qui, plus nous approchons, nous donne le spectacle d'un dommage bien plus vaste.

Troubles de la sensibilité.

Il peut paraître étrange de parler de troubles sensitifs dans la S. L. A., et pourtant Charcot, dans le diagnostic différentiel entre l'amyotrophie protopathique et la sclérose latérale, avait remarqué l'absence de tout trouble de la sensibilité dans la première de ces maladies, alors que, dans l'autre : « Il est assez ordinaire que les malades éprouvent ou aient éprouvé dans les muscles atteints des douleurs spontanées plus ou moins vives, et des fourmillements et aussi des douleurs provoquées à la pression ou à la traction des masses musculaires. »

En réalité, à côté des sensations subjectives qui donnent l'alarme de l'atteinte de la voie motrice, telles que sensation de faiblesse, de raideur, ou des fourmillements, ou des engourdissements des membres contracturés ou de douleurs articulaires provoquées par la contracture, ou de celles qui accompagnent les spasmes toniques musculaires, ou de douleurs provoquées par la compression des muscles en voie d'atrophie, douleurs qui reconnaissent leur origine dans une irritation des nerfs sensitifs intramusculaires, il arrive assez souvent que des malades atteints de S. L. A. se plaignent rarement de fourmillement et plus souvent de douleurs qui sont bien l'expression d'une irritation directe des centres ou des voies sensitives.

Ce sont des douleurs ou plutôt des crises douloureuses qui frappent un membre ou plusieurs membres à la fois, ou, le plus souvent, seulement une partie d'un membre : la main, le pied, les talons, les épaules, les lombes, la nuque, la colonne vertébrale, etc.

Ce sont des douleurs que les malades comparent le plus souvent à des élancements douloureux, quelquefois à des brûlures, à des tiraillements ou à des broiements profonds, à de violentes tranchées. Douleurs parfois continues, le plus souvent intermittentes, avec des exarcerbations vives qui peuvent aller jusqu'à empêcher le malade de dormir et qui, après avoir duré quelques semaines ou quelques mois, disparaissent sans laisser de traces.

Quelquefois, ces douleurs ouvrent la scène et prennent alors le véritable caractère de douleurs prodromiques pouvant précéder de quelques semaines et même de quelques mois et de quelques années l'apparition des troubles moteurs.

D'autres fois, elles se manifestent en même temps que les premiers troubles moteurs, plus rarement elles ne font leur apparition que dans les dernières périodes de la maladie. Le caractère de ces crises douloureuses est de ne pas se laisser objectiver. J'ai trouvé dans la littérature seulement deux observations dans lesquelles on a pu constater un léger degré d'hy-

poesthésie tactile (Lejonne et Lhermitte, *R. N.* 1905, et Ludo van Bogaert, *R. N.* 1924).

Cette absence d'objectivité des troubles sensitifs est probablement due au caractère irritatif de la lésion. La sémiologie de la sensibilité est bien loin d'avoir acquis, au point de vue objectif, le degré de finesse de la sémiologie de la motilité. Alors qu'une perturbation minime des voies motrices se révèle par des signes objectifs de valeur indiscutable, une perturbation irritative des voies sensitives provoque seulement des sensations qui échappent au contrôle objectif ; ce n'est que lorsque la lésion a atteint un haut degré qu'il devient alors possible d'objectiver un trouble sensitif. Peut-être la chronaxie pourrait-elle nous donner quelques renseignements à ce sujet ?

J'ai attiré, il y a quelque temps (*R. N.*, 1920), l'attention sur l'importance que peut jouer l'excitation électrique des nerfs sensitifs pour objectiver des troubles de la sensibilité, qui, pour leur ténuité, peuvent échapper aux méthodes classiques d'examen. Il m'est souvent arrivé, dans des cas de tabes fruste, dans des cas de compressions radiculaire, dans des cas de simples névralgies, et même dans des cas de sclérose en plaques, dans lesquels les malades ne se plaignaient d'aucune sensation douloureuse, de constater de l'hypoexcitabilité ou même de l'inexcitabilité de certains nerfs cutanés dans la sphère d'innervation desquels l'examen ordinaire ne dévoilait aucun trouble de la sensibilité.

La fibre nerveuse sensitive, à l'égal de la fibre nerveuse motrice, pour transmettre l'excitation électrique, exige sa complète intégrité. Dès qu'un processus morbide trouble sa nutrition, elle devient réfractaire à propager le flux électrique. Cette inexcitabilité peut subsister en même temps que les organes récepteurs sensitifs, que les terminaisons nerveuses peuvent encore apprécier et transmettre au centre des sensations. L'examen électrique des nerfs cutanés devrait être pratiqué d'une façon systématique, avant d'affirmer l'intégrité du système sensitif.

Grâce à l'amabilité de M. le professeur Guillain j'ai pu examiner à la Salpêtrière 8 cas de sclérose latérale amyotrophique. L'examen électrique des nerfs cutanées s'est montré tout à fait normal dans tous ces cas.

Mais, bien que subjectifs, les troubles sensitifs dans la S. L. A. n'en existent pas moins. Et quand on dit de la maladie de Charcot qu'elle est un tableau limité exactement à la sphère motrice, on s'écarte de la conception même de Charcot, qui le premier attira l'attention sur les troubles sensitifs. La sclérose latérale amyotrophique frappe d'une façon élective, mais pas toujours exclusive, la voie motrice. Elle peut s'étendre à des systèmes qui n'ont aucun rapport philogénétique avec le système moteur. L'anatomie pathologique parle très clairement à ce sujet.

Si les troubles sensitifs sont bien moins fréquents et beaucoup plus légers que les troubles moteurs, les *troubles trophiques* et *vaso-moteurs* sont d'une rareté exceptionnelle.

Les malades accusent quelquefois une sensation générale de chaleur ou

de froid intense ; quand la maladie a frappé le bulbe, les malades se plaignent quelquefois de bouffées de chaleur à la tête.

Vulpian a observé, dans un cas, des altérations trophiques peu accusées ; cependant il remarque que les ongles du malade poussent lentement et se cassent facilement. Dans la neuvième observation de sa thèse, Florand parle d'une tuméfaction au niveau de la région dorsale droite. Dans la troisième observation de sa thèse, Patrikios parle d'un œdème de la main gauche, œdème vrai, avec godet, surtout au niveau de la région dorsale, très net au niveau de la première phalange. Lejonne et Lhermitte ont constaté chez un malade la présence, dans une jambe, d'un œdème dur, non dépressible. Ludo van Bogaert (*R. N.* 1924) a décrit un cas de S. L. A. avec des troubles vaso-moteurs marqués, accompagnés d'un syndrome douloureux de type sympathique.

Je viens de voir à la clinique des maladies nerveuses, dans le Service de M. Guillain, un malade chez qui la S. L. A. a débuté par des phénomènes vaso-moteurs et par des sensations subjectives pénibles de brûlure au niveau de l'extrémité des doigts.

Parmi les symptômes tout à fait exceptionnels, on a signalé des *troubles oculaires* tels que : anisocorie (Sarbo, Spiller, Bouchard, Redlich, Strümpell), et lenteur des réactions pupillaires (Schlesinger, Cestan) ; mais il faut remarquer que beaucoup de ces troubles pupillaires ont été mentionnés antérieurement aux recherches sérologiques.

Strümpell a également observé un cas atypique avec paralysie associée des muscles oculaires.

On a également signalé des *troubles de la miction*. L'absence des troubles de la sensibilité et l'intégrité du sphincter de la vessie ont fait penser à Strümpell et Bowmann qu'il s'agissait, dans ce cas, de spasmes des muscles périnéaux et du sphincter vésical.

Enfin comme complications bulbaires, ont été signalés des troubles sensitifs dans la sphère du trijumeau et des troubles labyrinthiques.

Etat mental dans la sclérose latérale amyotrophique.

Dans les premières observations, nous ne trouvons aucune allusion aux troubles psychiques des malades atteints de S. L. A. C'est seulement sur un grand nombre d'observations qu'on peut saisir les cas exceptionnels. Raymond a deviné la possibilité de troubles mentaux ; mais c'est seulement Pierre Marie qui, en 1892, nous donne un tableau exact de l'état mental dans la maladie de Charcot.

« Les altérations des fonctions psychiques, nous dit Pierre Marie, ne se manifestent pas par des désordres très bruyants qui s'imposent à l'observateur, mais si l'on se donne la peine de les chercher, on trouvera d'une façon à peu près certaine, une propension à rire et surtout à pleurer sans motif valable, l'émotivité se montrera extrêmement exagérée ; en outre, tout l'habitus intellectuel et moral du malade aura pris un aspect enfantin,

enfin vous constaterez quelquefois, surtout à la période initiale, des phénomènes de neurasthénie. »

Depuis lors, différentes observations ont été publiées sur ce sujet. Dans un mémoire récent, M. Van Bogaert, après une étude critique de 31 cas de sclérose latérale, attire l'attention sur l'existence de véritables « formes mentales » de cette affection.

En réalité, il est rare d'observer au cours de la maladie de Charcot des manifestations psychiques nettement individualisées. En général, seul un examen très minutieux permet de mettre en évidence, dans un certain nombre de cas, l'existence d'un « état mental » assez particulier. Les grandes lignes de cet état mental sont indiquées dans la description de Pierre Marie.

Ce qui domine le plus souvent, ce sont les troubles de l'émotivité ; les malades sont particulièrement impressionnables, réagissent vivement à la moindre émotion, pleurent et rient facilement, et souvent d'une façon spasmodique.

Toutefois, ces troubles de l'état affectif sont parfois plus apparents que réels : certains malades, particulièrement ceux qui présentent du rire et du parler spasmodique, semblent beaucoup plus atteints qu'ils ne le sont en réalité ; si on les examine soigneusement, on constate que leurs troubles n'intéressent que la mimique et l'expression et laissent intactes les fonctions psychiques. Certains de ses malades sont parfaitement conscients de la discordance qui existe entre leur pensée et leur mimique et s'en affectent, pleurant d'avoir ri. « Mon rire ne correspond pas à mon intérieur », me disait une malade atteinte de rire spasmodique.

En contraste avec ces troubles assez fréquents de la sphère émotive, dans la grande majorité des cas, l'intelligence des malades reste complètement intègre.

Il est tout à fait exceptionnel de rencontrer dans la S. L. A. de graves syndromes mentaux. Piles a rapporté quelques cas de délire systématisé hallucinatoire. Cullère, un cas de mélancolie avec idées délirantes et tentative de suicide. Fragnito a observé trois cas de sclérose latérale accompagnés de troubles psychiques : le 1er, présentant un syndrome démentiel, le 2e, un état mélancolique, le 3e, une folie circulaire. Ludo van Bogaert a rapporté également plusieurs observations d'états mélancoliques et un cas de délire de persécution peu systématisé du reste et terminé par la démence.

Ces faits restent malgré tout isolés et, d'une façon générale, les syndromes psychiatriques bien caractérisés sont exceptionnels au cours de la sclérose latérale. Encore faut-il tenir compte, lorsqu'ils existent, des prédispositions constitutionnelles, de l'affaiblissement somatique et enfin de coïncidences possibles.

En somme, on peut rencontrer, au cours de la maladie de Charcot, quelques troubles psychiques caractérisés surtout par des perturbations de l'émotivité et de la sphère affective, bien plus souvent que des fonctions intellectuelles. Ces troubles sont habituellement légers. Les manifestations

psychiques bien tranchées sont exceptionnelles et il est fort difficile, croyons-nous, d'isoler une forme mentale de la sclérose latérale. Enfin, il ne semble pas qu'il existe de parallélisme net entre les troubles psychiques et les troubles moteurs; toutefois, certains auteurs tendent à attribuer aux lésions des lobes frontaux, parfois assez étendues, un rôle important dans la détermination des troubles mentaux et dans l'affaiblissement des fonctions d'inhibition de l'écorce. En tout cas, la symptomatologie mentale de la S. L. A. apparaît, en général, assez peu marquée et passe souvent inaperçue.

Evolution.

L'évolution de la S. L. A. est variable, tant par rapport au début que par rapport à la durée de l'affection.

Lorsque l'on traite de l'évolution de la S. L. A., on part toujours de la présomption que les premiers signes objectifs, que nous constatons à l'examen, correspondent au début même de la maladie. Cependant, il est facile de concevoir comment, entre la constatation des premiers signes objectifs et le début réel de la maladie, doit s'écouler un certain laps de temps nécessaire pour altérer d'une telle façon le système moteur, jusqu'à en supprimer la fonction.

Cette période d'évolution silencieuse, de latence de la maladie de Charcot, a pour cause ce fait que l'atteinte lente et progressive des centres moteurs ne donne pas, dans les premiers temps, des signes manifestes qui puissent éveiller l'attention du malade. A l'encontre du système sensitif qui, tout de suite, nous donne l'alarme de la perturbation la plus légère avec le symptôme douleur, le système moteur laisse plutôt déceler ses perturbations par des signes objectifs que par des signes subjectifs. Ainsi il arrive parfois de constater des signes de perturbation de la voie pyramidale ou de dépister des signes d'irritation de la corne antérieure sur des malades qui n'accusaient aucune limitation des mouvements, ni aucune diminution des forces.

Les rares cas de la maladie de Charcot dans lesquels les troubles moteurs sont précédés de sensations douloureuses, nous laissent entrevoir que le vrai début de la maladie devance de plusieurs mois et même de quelques années, la constatation des premiers symptômes objectifs.

C'est ainsi que le début de la maladie, d'ordinaire lent, semble quelquefois se présenter d'une manière brusque et presque apoplectiforme ; mais il faut bien s'entendre sur ce début apoplectiforme de la maladie de Charcot.

Le vrai début apoplectiforme, avec son caractère de brutalité et de retentissement immédiat dans plusieurs systèmes, qui est l'apanage d'une lésion artérielle, est inconnu dans la S. L. A., qui peut cependant se dévoiler par une suppression soudaine et parcellaire d'un système déjà miné dans sa vitalité, dans toute son étendue. Pour s'exprimer en termes scientifiques propres, on ne doit pas parler de début apoplectiforme, mais bien de début pseudo-apoplectiforme de la maladie de Charcot.

Une fois déclarée, la maladie procède d'une façon implacable vers son

issue fatale ; seulement, quelquefois, elle semble s'arrêter quelque temps, pour reprendre ensuite sa marche ; mais cette évolution à poussées de la maladie est tout à fait exceptionnelle.

Depuis la constatation des premiers symptômes objectifs, la durée dela maladie de Charcot oscille, dans la plupart des cas, entre deux ou trois ans. On connaît cependant des cas à évolution rapide dans lesquels la mort est survenue en quelques mois, et d'autres à évolution lente dans lesquels la maladie s'est prolongée pendant 4-5 et même 10 années, parfois plus longtemps encore. On a parlé dans ce cas de sclérose latérale à longue durée.

Dans une étude critique sur ces cas à longue durée, M. Souques est arrivé à cette conclusion : Que les cas vraiment authentiques de sclérose latérale amyotrophique à longue durée sont tout à fait exceptionnels, et il réduit seulement à trois, les observations de S. L. A. qui ont dépassé 10 ans. (*Annales de Médecine*, 1925.)

Quelle est la raison de durée plus ou moins longue de la maladie ?

La localisation initiale des symptômes a-t-elle une influence ?

M. Souques vient de répondre à ces questions. Il est indéniable que la vie des malades est intimement liée à l'état de leur bulbe. Mais les cas à début bulbaire ne semblent pas évoluer plus rapidement que les cas dans lesquels les phénomènes bulbaires sont terminaux. A mon avis, plus que dans le début bulbaire, la cause de la mort doit être recherchée dans la localisation a certains noyaux bulbaires, de préférence à certains autres. Il y a des cas dans lesquels la localisation bulbaire reste cantonnée pendant plusieurs mois aux noyaux qui président à l'articulation de la parole et ne constitue pas un grand danger pour la vie. Et il existe des localisations bulbaires qui amènent des troubles de la déglutition et du larynx à pronostic beaucoup plus réservé, à cause des complications pulmonaires qu'elles provoquent, complications qui sont la cause la plus fréquente de la mort.

Le danger le plus grave au point de vue larynx, c'est la paralysie bilatérale des abducteurs qui peut provoquer, d'un moment à l'autre, la mort par suffocation.

A part cela, il est certain qu'il y a des cas dans lesquels, malgré l'existence de troubles bulbaires graves, la maladie se développe d'une façon lente, tandis que dans d'autres cas à évolution rapide, le bulbe semble relativement peu touché. Il faut avouer que la cause d'évolution plus ou moins rapide de la maladie ainsi que la diversité des localisations nous échappe de la même façon que l'étiologie de la maladie.

Peut-être est-elle due à un divers degré de virulence de l'agent inconnu de la maladie ou bien à divers degrés de résistance individuelle vis-à-vis de la maladie ?

Relations de la S. L. A. avec l'amyotrophie Aran Duchenne et la paralysie bulbaire progressive.

Charcot a séparé d'une façon nette l'atrophie musculaire progressive de la S. L. A.

Dejerine affirmait l'identité absolue de la paralysie bulbaire progressive et de la S. L. A., la première n'étant qu'une étape de la maladie de Charcot.

Pour ce qui est de la paralysie bulbaire toujours symptomatique de S. L. A., qui semble bien être la règle, il paraît cependant difficile de ranger, dans le cadre de la maladie de Charcot, certains faits tels que des paralysies bulbaires où, à l'autopsie, n'existent que des altérations pures des noyaux bulbaires comme le cas de Reinhold et le cas récent de Guillain, Alajouanine et Bertrand.

Si l'amyotrophie Aran Duchenne est niée par certains auteurs (Pierre Marie), certains faits n'en sont pas moins suggestifs, tels que le type anatomo-clinique sur lequel MM. Souques et Alajouanine ont appelé l'attention où une atrophie musculaire pure se développe d'une façon progressive et rapide et se termine par des phénomènes bulbaires, l'autopsie ne montrant aucune altération de la voie pyramidale et l'expérimentation permettant de reproduire l'affection chez l'animal.

Ces faits, bien que rares, ont un gros intérêt au point de vue de la pathologie générale et montrent que la paralysie bulbaire peut être isolée et pure, que l'atrophie musculaire progressive peut se terminer par des phénomènes bulbaires, enfin et surtout, pour la première fois, dans le mémoire de MM. Souques et Alajouanine, est posée l'origine infectieuse et la reproduction expérimentale de cette affection.

Bien que cliniquement séparés, ces trois syndromes semblent bien présenter des affinités au point de vue étiologique, de telle façon qu'il est plus facile de concevoir le trait d'union qui parfois semble réunir les trois maladies.

L'avenir nous dira si ces trois manifestations à caractères cliniques différents peuvent être des localisations plus ou moins étendues d'une même cause étiologique.

Diagnostic différentiel.

Lorsque la maladie a atteint son plein développement, elle présente des caractéristiques telles qu'on ne peut la confondre avec aucune autre affection. C'est seulement dans la période initiale de la maladie qu'on peut porter un diagnostic différentiel.

Rappelons les causes les plus communes d'erreurs de diagnostic. Quelquefois la forme amyotrophique de la sclérose en plaques, à localisation cervicale, lorsqu'elle laisse intactes les voies cérébelleuses, peut donner un tableau tout à fait semblable à celui de la S. L. A. L'ultérieure évolution de la maladie, avec l'apparition de signes caractéristiques de la sclérose en plaques, nous éclairera sur la maladie.

Quelquefois, ce sera la gliose cervicale, lorsqu'elle n'atteint pas les cornes postérieures, qui pourra simuler la maladie de Charcot. Mais le cas est rare, et à un certain degré de l'évolution surviennent toujours les phénomènes qui trahissent l'atteinte de la substance grise postérieure.

La myélite cervicale chronique peut se manifester avec amyotrophie

des membres supérieurs et paraplégie spasmodique ; mais les fréquents troubles de la sensibilité, en même temps que les troubles de la vessie, les symptômes oculo-pupillaires et l'examen du liquide céphalo-rachidien constituent autant de signes différentiels vis-à-vis de la S. L. A.

Pour ce qui concerne les cas à début bulbaire, le seul processus chronique qui peut simuler la dégénérescence bulbaire, c'est la compression lente du bulbe ou bien une tumeur qui se développe lentement dans le bulbe même. Mais les symptômes dans ces cas sont toujours irréguliers et combinés avec d'autres qui nous indiquent la nature réelle de l'affection.

La forme bulbaire, à début pseudo-apoplectiforme, pourra nous faire douter pour un instant d'une lésion artérielle ; mais ce que nous avons dit en ce qui concerne le début de l'affection éloignera tout de suite le moindre doute.

Dans la forme à début pseudo-polynévritique, le régime des réflexes nous éclairera d'une façon certaine sur le diagnostic.

Etiologie.

A propos de l'étiologie de la S. L. A., Charcot, après nous avoir dit qu'un tiers peut-être des malades rapportent le développement de l'affection à l'influence du froid et de l'humidité, et qu'un autre malade invoquait, à tort ou à raison, une chute qu'il avait faite 2 ou 3 mois avant l'apparition des premiers symptômes, ajoute : « Je ne m'arrête pas plus longuement au côté étiologique qui ne pourra être sérieusement envisagé que dans un avenir plus ou moins éloigné. L'étiologie se fait surtout avec de grands chiffres, et nous n'en sommes pas là encore, tant s'en faut. »

Les cas de S. L. A. se sont multipliés. Nous possédons aujourd'hui une riche bibliographie sur la maladie de Charcot. Beaucoup d'auteurs ont cru dévoiler la cause de l'affection ; en réalité elle nous échappe encore.

L'hérédité directe avait déjà été éliminée par Charcot.

Les formes familiales de la maladie sont tout à fait exceptionnelles. Signalées chez l'adulte par Strumpell, elles paraîtraient moins rares chez l'enfant (Seelig Muller, Strumpell, Brown, Fearnsides). Mais dans une étude critique sur les formes infantiles de la maladie, Ludo van Bogaert (*R. N.*, 1925) arrive à réduire à cinq les observations véritablement authentiques.

Nous ne nous attarderons pas sur l'hypothèse d'Edinger qui a cru voir la cause de la maladie de Charcot dans un épuisement des voies motrices causé par un excès de fonctionnement, en admettant toutefois l'existence d'une prédisposition anormale.

Cette hypothèse a pris naissance de la constatation de paralysie bulbaire chez certains individus appelés à fatiguer les muscles des lèvres, des joues, de la langue (instrumentistes, souffleurs de verre, etc.), et sur ce fait que quelquefois on a vu débuter la S. L. A. par la main fatiguée par des travaux pénibles. Il s'agirait donc, d'après Edinger, d'une hyperfonction agissant sur un système déjà malade.

On pourrait demander à Edinger : Comment pourrions-nous déterminer les points exacts où s'arrête l'activité normale et où commence l'effort ; surtout vis-à-vis d'un organe dont la vitalité est défectueuse ?

Et d'autre part, quelle est alors la cause de la maladie chez tous les autres sujets n'exerçant aucun travail susceptible de fatiguer leurs muscles et qui cependant constituent le plus grand nombre de cas ?

Le Traumatisme, d'après quelques auteurs, devrait occuper la première place dans l'étiologie de la maladie de Charcot. Ingelrans, Ladame, Clarke, Joffroy-Achard, Oppenheim, Sand, Gelma, Stroehlin, Golberg, Giese, Bing, et bien d'autres auteurs, nous ont décrit des cas de maladies survenues plus ou moins immédiatement après un traumatisme ou un effort violent. Nous croyons que personne ne peut sérieusement invoquer le traumatisme à lui seul dans l'étiologie de la maladie de Charcot. Si le traumatisme à lui seul était capable de provoquer la S. L. A., combien de cas de cette maladie, qui cependant est rare, aurions-nous dû constater pendant la guerre ? En réalité nous ne connaissons pas de traumatisme capable de toucher électivement certains systèmes et de produire à leur suite des dégénérescences progressives.

Devrons-nous alors, comme la plupart des auteurs qui ont envisagé cette question, considérer le traumatisme comme un facteur purement occasionnel ? — Dans ce cas, le traumatisme aurait mis en évidence les altérations préexistantes demeurant à l'état latent. Le début brusque de la maladie, à la suite d'un traumatisme, n'est pas une raison suffisante pour admettre l'origine traumatique de la maladie. Ne voyons-nous pas la S.L.A. débuter quelquefois d'une façon brusque, presque apoplectiforme, sans le moindre traumatisme dans les antécédents ?

D'autre part, quand nous croyons diagnostiquer le début de la maladie, celle-ci est déjà en train d'évoluer. Comment le traumatisme pourrait-il, d'un moment à l'autre, provoquer des secousses fibrillaires ou même de l'atrophie musculaire en même temps que des signes de perturbation de la voie pyramidale ?

Bien souvent, à l'autopsie des formes dites hémiplégiques de la maladie, on observe, du côté supposé sain, des altérations manifestes des noyaux spinaux et bulbaires, en même temps que de la voie pyramidale, altérations qui auraient pu, d'un moment à l'autre, se révéler cliniquement si la mort n'était survenue.

Tout au plus, nous pourrions concevoir que le choc diminue la résistance de l'organisme devant l'agent ignoré de la maladie de Charcot. Mais, dans ce cas, ce ne serait pas un traumatisme récent, mais un traumatisme ancien qu'il faudrait inculper.

Quel rôle joue la *syphilis* dans l'étiologie de la S. L. A ?

On a parlé de pseudo-sclérose latérale amyotrophique syphilitique. Nonne nous dit que les affections post-syphilitiques du système pyramidal ne se distinguent pas toujours, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomo-pathologique, des maladies spinales non syphilitiques. Erb a admis que, dans bien des cas de maladies de cordons latéraux, doit être in-

culpée une origine syphilitique. D'autre part, on sait que la syphilis peut provoquer des amyotrophies à évolution rapide ou lente en frappant surtout la région cervicale.

Voyons ce que nous dit la statistique. Dans ses classifications étiologiques, Starker enregistre 8 ou 9 cas de syphilis sur 100 de S. L. A. Sur 130 cas d'atrophie musculaire progressive et de S. L. A., Dana a trouvé seulement 25 cas avec antécédents syphilitique. Collins, sur 94 observations personnelles de S. L. A., a trouvé seulement 6 cas de syphilis antérieure avérée. Sur 21 cas de S. L. A., Patrikios en enregistre un seul associé à une méningite syphilitique. Nous pourrions multiplier les exemples ; la statistique s'explique clairement : la syphilis n'est pas la cause de la maladie de Charcot.

Dans les rares cas de S. L. A. associée à la syphilis, on observe toujours des signes concomitants de syphilis nerveuse et, avant tout, le signe d'Argyl-Robertson, ainsi que des modifications manifestes du liquide céphalo-rachidien qui, au contraire, est normal dans la S. L. A.

Faut-il avec Strumpell admettre une *abiotrophie* du système moteur ?

Si séduisante que puisse être cette hypothèse, elle ne reste pas moins susceptible de quelques objections. Cette faiblesse congénitale d'un système qui se manifeste après 30 ou 40 ans et qui, quelquefois, se révèle à 60 ou même 70 ans nous paraît bien étrange. C'est presque toujours dans la jeunesse que se dévoilent les abiotrophies. Un des caractères les plus communs des abiotrophies est d'être familial, caractère tout à fait exceptionnel dans la maladie de Charcot.

La faiblesse congénitale d'un système apparaît non seulement d'une façon précoce, elle se développe lentement. La sclérose latérale amyotrophique, au contraire, évolue rapidement et quelquefois même d'une manière aiguë.

Enfin les rares cas de sclérose latérale amyotrophique avec douleurs nous semblent bien intéressants au point de vue étiologique. Les abiotrophies, même lorsqu'elles frapppent les systèmes sensitifs (maladie de Friedreich) ne s'accompagnent jamais du phénomène douleur. La douleur dans les lésions systématisées reconnaît d'ordinaire son origine dans une cause toxique exogène.

Enfin il nous semble que les tableaux anatomo-pathologiques de la S. L. A. ne sont pas aussi bien limités à certains systèmes, comme on l'observe d'habitude dans les abiotrophies. Dans celles-ci, par exemple, on ne rencontre jamais de lésions fragmentaires du système pyramidal qui sont la règle dans la S. L. A.

Mais tout cela... des mots ; la vérité nous échappe encore.

Peut-être, comme dans toutes les maladies qui frappent d'une façon élective certains systèmes, nous devons admettre la préexistence d'une cause tonique de leur dégénérescence.

Cette corrélation entre l'état toxique antérieur et un processus dégénératif tardif, telle que nous la voyons entre syphilis et tabes, encéphalite

léthargique et Parkinson, nous incline à penser que dans la S. L. A. nous nous trouvons devant un même ordre de phénomènes.

La S. L. A. serait-elle due à un *virus*? — C'est fort possible. M. Alajouanine a injecté de l'émulsion totale et de l'émulsion filtrée de bulbe d'un malade du Service de M. Souques, atteint de S. L. A., à des lapins sans aucun résultat.

C'est la seule expérience que nous connaissions à ce sujet et qui, malgré son caractère négatif, mériterait d'être reprise sur une plus vaste échelle.

L'un des moyens les plus sûrs de rejoindre la vérité, nous a dit Galilée, est de mettre l'expérience avant tout raisonnement.

Nous lisions, dans un récent article de M. Souques, que Charcot déplorait d'avoir attaché son nom à une maladie toujours mortelle, et rapidement mortelle. Si l'expérimentation pouvait faire la lumière sur la cause de la S. L. A., peut-être un jour aurions-nous en main les moyens de prévenir et de juguler cette terrible maladie.

Ce jour-là, l'immortel esprit de Charcot vibrerait sûrement d'une joie bien plus grande que de celle éprouvée par la découverte de sa maladie.

RAPPORT

SUR

LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

(Anatomie pathologique)

PAR

MM. Ivan BERTRAND et L. VAN BOGAERT

INTRODUCTION

En 1869, sous le terme de Sclérose latérale amyotrophique, Charcot résumait dans une terminologie parfaite le substratum anatomique de la singulière affection qui porte aujourd'hui son nom. Malgré les efforts de Leyden, la conception de Charcot fut bientôt définitivement admise, et la paralysie labio-glosso-laryngée elle-même fut intégrée dans le cadre de la sclérose latérale.

L'atteinte manifeste de la voie motrice dans la moelle et le tronc cérébral engageait les anatomistes à poursuivre jusqu'au niveau de l'écorce la dégénération pyramidale. On commençait à connaître les affections systématisées de l'axe cérébro-spinal, et la sclérose latérale parut, à juste titre, en constituer un des types les plus parfaits.

Des recherches ultérieures montrèrent bientôt ce qu'une telle conception avait d'excessif, révélèrent des lésions aberrantes, et même l'intégrité relative de quelques segments de la vôie motrice.

Durant les quatre ou cinq années d'après-guerre, de 1919 à 1923, à Paris et à Anvers, nous avons eu l'occasion d'observer de nombreux cas de sclérose latérale et d'accumuler un important matériel anatomique.

Nos recherches ont porté sur trois ordres de faits :

1. — L'architectonie du cortex et de la moelle.

2. — L'hodographie systématique.

3. — L'histologie fine des dégénérations neuro-ganglionnaires et cordonales.

Nous tenons à faire quelques remarques préalables sur ces divers points.

I. — Architectonie. — Les lésions cérébrales de la Sclérose latérale amyotrophique étant les moins connues, nous nous y sommes particulièrement intéressés.

Les recherches toutes récentes de C. et O. Vogt nous ont été d'un grand secours. En étudiant les affections strio-pallidales, ces auteurs ont conçu une pathologie de *systèmes de neurones*, méthode qui élargit le problème des localisations, et substitue à la notion de centres, celle d'unités systématiques. Dans la pathologie corticale, les différentes couches cellulaires se comportent comme des unités d'une sensibilité exquise, spécifique ou générale, devant toute une série d'agents nocifs. Une étude architectonique porte aussi bien sur les cellules que sur les fibres nerveuses. Elle nous écarte d'une théorie strictement localisatrice et tend à nous faire adopter une conception plus large de complexe laminaire.

II. — Hodographie. — Cette étude classique est basée sur les résultats fournis par les méthodes de Weigert et de Marchi. Une critique préalable de ces deux techniques est indispensable.

a) La *technique de Weigert* ne révèle que des lésions relativement anciennes. Elle ne peut mettre en évidence que la dégénération de volumineux faisceaux. L'atteinte des fibres aberrantes ou éparses reste absolument inconnue. Une rétraction cicatricielle déforme et réduit la dégénération fasciculaire primitive. L'erreur sur les connexions exactes de tel territoire dégénéré est donc fréquente.

b) *La méthode de Marchi*, précieuse dans les recherches hodographiques, donne souvent lieu aux plus grossières méprises. Marchi, Probst, et d'autres techniciens éminents ont commis de graves erreurs dans leurs recherches sur les voies de conduction.

Les artéfacts sont constants après l'imprégnation osmique. Le noircissement des cordons médullaires normaux est fréquent ; il est commun d'observer une ponctuation noirâtre des racines des nerfs crâniens dans leur trajet intra-cérébral. Les gros disques noircis ne constituent pas les seuls produits dégénératifs, les plus petits peuvent être l'expression d'un épanouissement terminal de la plus haute importance. Enfin des disques de tout calibre peuvent n'être que de simples artéfacts.

Un contrôle permanent s'impose, avec d'autres techniques, telles que la coloration au Soudan III sur coupes à la congélation.

III. — Histologie fine. — Ces recherches n'ont pas un intérêt purement abstrait et morphologique. En rendant compte du mode de dégénération des tubes nerveux, elles offrent un contrôle des hypothèses pathogéniques. Des techniques telles que celles d'Alzheimer, complètent les résultats fournis par la méthode de Marchi, en permettant la constatation directe d'un corps granuleux véritable ou d'une simple réaction osmiophile, histophysiologique.

*
* *

C'est à ce triple point de vue, architectonique, hodographique et histologique que nous avons étudié dans la maladie de Charcot l'axe cérébro-spinal en entier.

Nous avons pu constater ainsi la variabilité des lésions anatomiques et l'atteinte fréquente de systèmes étrangers à la grande voie motrice.

Au point de vue pathogénique, nous verrons ce que la théorie du neurone peut avoir à redouter de la sclérose latérale. La notion de synapse, telle que l'entend Sherrington, nous a semblé, au contraire, d'une importance primordiale.

Les frontières anatomo-cliniques de la sclérose latérale ne sont pas encore rigoureusement fixées. On pourrait se demander si le cadre donné par Charcot n'est pas trop étroit, et si l'on ne doit pas y intégrer certaines affections progressives, spinales ou bulbaires.

L'entité nosologique de la maladie de Charcot ne laisse aucun doute, mais nous pensons qu'il ne faut pas y faire entrer toutes les paralysies nucléaires progressives. Il existe des paralysies glosso-labio-laryngées absolument pures de tout symptôme spinal, de toute atteinte pyramidale. Ce serait une induction excessive que de refuser toute autonomie à la maladie de Duchenne de Boulogne, en l'incorporant de force à la Sclérose latérale amyotrophique.

Lésions de la corticalité cérébrale.

Les circonvolutions ne révèlent dans la plupart des cas aucune altération visible à l'œil nu. Cependant quelques auteurs ont signalé une atrophie de la frontale ascendante. Wagner-Jauregg, dans le traité de Lewandowsky et Julius Büscher, ont reproduit des photographies très démonstratives d'atrophie du tiers supérieur de Fa. Wenderowic et Nikitin. Kahler et Pick ont signalé les mêmes lésions.

Dans nos cas, il est souvent possible d'observer une légère dépression du bord supérieur des hémisphères, en un point correspondant à la circonvolution pré-rolandique. Le lobule paracentral, véritable pli de passage supérieur fronto-pariétal rejeté à la face interne des hémisphères, présente parfois une atrophie assez considérable pour lui donner l'aspect d'une lunule à concavité supérieure.

Le pied des premières et deuxièmes circonvolutions frontales présente des atrophies analogues à celles du tiers supérieur de Fa.

La pie-mère subit un épaississement marqué au niveau des zones atrophiées, et même dans toute la région frontale.

Les lésions macroscopiques peuvent manquer absolument ; une étude minutieuse cyto et myélotectonique de toute la corticalité cérébrale s'impose.

Nous avons d'abord établi une série témoin des principaux champs de Brodmann. *Parallèlement* nous avons prélevé des fragments de cortex pathologique, en des points rigoureusement homologues.

Des coupes de même épaisseur ont été ensuite colorées avec une technique identique, et des microphotographies pratiquées en série et à un faible grossissement.

Dans ces conditions, l'étude tectonique offre une précision très grande

dans la délimitation en extension et en profondeur des lésions ; on obtient des images d'*ensemble* moins délicates à interpréter que des unités anatomiques isolées.

Il est nécessaire de conduire ces recherches sur plusieurs cerveaux ; nous verrons les graves erreurs auxquelles peuvent s'exposer les travaux conclus sur l'analyse d'un seul cas.

Historique. — Nous ne prétendons pas ouvrir ici un chapitre neuf dans l'histoire de la maladie de Charcot.

Pierre Marie, en 1883, étudie les altérations de Fa. La même année Kojeonikoff aborde les lésions sous-corticales.

Charcot (1885), Mott (1894), Hoche (1899), Probst (1898), publient un ensemble de travaux posant le problème de la dégénérescence corticale dans les limites de Fa.

Mais force est d'élargir le cadre des lésions corticales : Probst (1904), Nonne (1905), Margulis (1913), Gerber et Naville (1921) décrivent des lésions en dehors de Fa.

Néanmoins un grand nombre d'observateurs : Grass (1896), Spiller (1900), Grylharz (1901), Marburg (1901), Marinesco (1905), Cambell (1905), Roussy et Rossi (1907), Brodmann (1909), Jaussen (1909), Schoeder (1914), restent fidèles à la conception classique ; la sclérose latérale reste une affection de la voie pyramidale. Les lésions cellulaires localisées de l'écorce sont pour les uns l'aboutissant d'une dégénérescence ascendante, pour d'autres elles sont primitives, et la dégénérescence médullaire secondaire.

On sent l'importance du problème doctrinal. Nous l'avons cru suffisante pour aborder par l'*écorce* le problème anatomopathologique de la sclérose latérale.

I. Cytoarchitectonie.

Nos recherches ont porté sur neuf cerveaux.

Dans plus de la moitié des cas, les lésions tectoniques prédominent dans les régions frontale et précentrale, c'est-à-dire au pôle antérieur du cerveau et en avant du sillon de Rolando.

Toutefois le processus pathologique peut s'étendre à toute l'écorce ou se localiser aux régions rétrorolandiques. Nous tenons à indiquer dès maintenant cette variabilité de la topographie *aréale*.

Les deux hémisphères peuvent être atteints avec une pareille intensité, toutefois les lésions de l'hémicortex gauche l'emportent fréquemment en importance sur celles de l'hémicortex droit.

Comment les lésions se répartissent-elles dans la profondeur des couches, autrement dit ont-elles un type *stratigraphique* ?

Il semble que dans chaque cas de sclérose latérale les mêmes couches soient profondément touchées, et cela dans des points aussi éloignés l'un de l'autre que les champs temporaux et frontaux. Les couches III d'abord

et V ensuite, font preuve d'une labilité exquise et permettent de dégager un type de pathoclise individuelle au sens des Vogt.

Nous ne pensons pas que la fragilité extrême de la IIIe couche permette de faire de la Sclérose latérale amyotrophique un syndrome cortical systématisé de l'ordre de l'hémiatrophie Bielschowsky. C. et O. Vogt ont montré la pathoclise générale de la IIIe couche dans tout l'isocortex et l'aire striée au cours des psychoses de déficit ; il faut reporter à ce principe la destruction de cette couche dans nos cas.

Dans la sclérose latérale, le trouble d'architectonie dépasse en extension et en profondeur la zone motrice. La variabilité des lésions aréales ou stratigraphiques montre que, même si on admet pour la maladie de Charcot une pathogénie corticale, cette affection ne peut avoir le caractère anatomique d'un syndrome de système.

L'aspect varié des lésions architectoniques est conditionné par les modifications numériques et qualitatives des éléments neuro-ganglionnaires et névrogliques.

a) Nous avons retrouvé « les plaques acellulaires » décrites par C. et O. Vogt dans les encéphalopathies infantiles et par Ivan Bertrand et J. Rivès dans l'urémie convulsive.

Cette lésion se présente comme un trou à l'emporte-pièce dans la substance grise, que cette raréfaction « en foyer » soit ou non secondaire à une oblitération vasculaire. Pareil foyer ampute une ou plusieurs couches et se distingue à un faible grossissement.

La plaque acellulaire s'accompagne rarement d'une prolifération marginale fibro-myélinique.

b) Le déficit neuro-ganglionnaire peut être réparti plus irrégulièrement : la raréfaction « par plages » est peu évidente, la lésion se découpe mal sur l'écorce avoisinante, elle rompt la continuité des travées cellulaires et disloque les assises laminaires. C'est l'anarchie tectonique et non l'absence de cellules qui attire l'attention. La raréfaction par plages comporte une réaction glio-satellite discrète et semble régulièrement progressive.

c) Mais le plus souvent la raréfaction cellulaire est diffuse, l'éclaircissement, parfois distinct, peut être voilé par la réaction glio-satellite, et le champ pathologique paraît de prime abord plus dense que le champ normal.

La raréfaction diffuse, avec poussière névroglique très dense, est particulièrement fréquente au pôle antérieur du cerveau.

L'hypergliose ne s'observe jamais sans un déficit numérique des cellules neuroganglionnaires. Ce principe de Vogt se vérifie dans la sclérose latérale d'une manière précise. Mais la proposition n'est pas réversible : on peut observer une raréfaction cellulaire indéniable sans prolifération glio-satellite anormale ; ce type de dégénérescence coïncide avec les formes de sclérose cellulaire très atrophique ou de chromolyse récente.

L'hypergliose peut s'étendre à toute l'épaisseur de l'écorce ou se limiter aux couches raréfiées. A son étude, se rattache le problème d'une granuleuse interne, persistante dans la région précentrale.

Brodmann a décrit chez l'embryon une *couche granuleuse interne* bien marquée dans l'aire giganto-pyramidale et se continuant au fond du sillon Rolandique dans la couche correspondante des champs pariétaux. Normalement, chez l'adulte, elle manque dans l'aire giganto-pyramidale et l'aire agranuleuse frontale.

Sa persistance dans la sclérose latérale attira l'attention de Jaussens, Schoeder, Weigert et Raecke. Dans la chorée de Huntington où elle persiste, Kolpin la considère comme un obstacle au développement de l'écorce adulte.

En réalité, Schoeder a établi qu'une telle granuleuse interne dans la sclérose latérale n'a rien d'une persistance fœtale, c'est une simple lame névroglique dont l'apparition est liée à la dégénérescence des grands éléments de Betz.

Nos recherches personnelles montrent que cette bande satellite varie en situation et en épaisseur, avec le déficit des cellules ganglionnaires. On peut observer toutes les transitions entre la granuleuse interne de Schoeder et une large bande d'hypergliose brouillant toute la stratification cellulaire. Elle représente une réaction gliale dont la topographie marque le déficit ganglionnaire.

Nous ne pouvons admettre avec Schoeder que cette lame névroglique soit plus importante dans le domaine linguo-facial et brachial de Fa que partout ailleurs. Elle peut manquer dans l'aire giganto-pyramidale de Fa et exister dans l'aire agranuleuse en dehors de Fa.

Si la constatation de Schoeder se vérifiait dans tous les cas, on pourrait se demander si cette prédilection corticale linguo-facio-brachiale n'est pas en relation avec l'évolution classique de la maladie de Charcot, inscrite dans Fa suivant une topographie segmentaire.

En fait, de l'étude de quatre cas à type évolutif différent, il ressort que la topographie corticale de l'hypergliose en Fa n'a aucun rapport direct avec le mode d'évolution du syndrome névroglique, qu'elle n'est pas toujours linguo-facio-brachiale, et enfin qu'elle peut manquer.

Les lésions architectoniques de Fa essentiellement diffuses et variables n'offrent pas une représentation corticale du syndrome clinique.

II. — Myélotectonie.

Dans les altérations corticales, comment se comportent les *complexes fibrillaires* ?

La raréfaction des fibres myéliniques se limite-t-elle aux fibres radiaires de Fa (Rossi et Roussy, 1907), atteint-elle à la fois les éléments tangentiels et radiaires de Fa (Kojesonikoff, 1883), Schoeder et Jaussens (1910), et en dehors de Fa (Nonne, 1905) ; ou fait-elle entièrement défaut (Pilcz, 1898), Patrikios (1918), Gerber et Naville (1920) ?

Nos recherches personnelles portent sur dix cas.

Les lésions myéliniques prédominent au pôle antérieur, elles sont particulièrement importantes dans les deux champs de Fa.

Elles peuvent s'observer en arrière du sillon de Rolando, mais sont alors plus variables et moins intenses. D'autre part, elles peuvent être très discrètes en Fa et même y faire entièrement défaut.

Sans insister sur les divers types stratigraphiques, indiquons seulement que dans l'aire giganto-pyramidale les lésions prédominent sur les complexes tangentiels profonds, dans l'aire agranuleuse sur tous les systèmes tangentiels moyens, dans la région préfontale, sur le plexus d'Exner ; les fibres isolées et le réseau tangentiel profonds étant respectés.

Si l'on rapproche ces constatations de nos précédentes conclusions cytotectoniques, on constate que les altérations des cellules et des fibres nerveuses sont généralement homologues, mais que les lésions neuro-ganglionnaires dépassent en étendue celles des fibres et peuvent même exister sans elles.

Un fait plus général encore doit être noté au point de vue d'une pathoclise myélinique : les fibres les plus fragiles sont celles du réseau d'Exner, puis se rangent le système tangentiel moyen et enfin le système tangentiel profond. Les fibres radiaires plus résistantes ne sont intéressées que dans les dégénérescences marquées.

Signalons pour mémoire certaines perturbations myéliniques dans l'aire striée et dans l'hippocampe

Substance blanche sous-corticale.

Roussy et Rossi décrivent des corps granuleux en Fa, dans le lobule paracentral, dans les tiers moyen et supérieur de Fa et le pied de FI. Ils concluent à la localisation du processus aux fibres radiaires de Fa.

Patrikios, sur 5 cas, en mentionne deux où il n'y a pas de corps granuleux en Fa.

Sur neuf cas examinés par nous, les corps granuleux sériés manquent cinq fois ; ils existent dans deux cas dans la moitié postérieure de Fa et sont absents dans Pa conformément aux données classiques. Ils existent deux fois dans tout Fa et aussi, quoique en moins grand nombre, en Pa. L'axe blanc de FI peut être atteint avec la même intensité que celui de Fa.

Enfin, la méthode de Marchi permet de surprendre la dégénérescence des fibres tangentielles, sans méprise possible entre des débris myéliniques et des cellules névrogliques en dégénérescence lipoïdienne.

Objectera-t-on que les corps granuleux peuvent avoir disparu dans les formes de sclérose latérale depuis longtemps évolutives ? Nous répondrons que les cinq cas dépourvus de corps granuleux sériés comprenaient quelques formes subaiguës et que rien dans l'organisation vasculo-névroglique ne permettait d'admettre l'extinction du processus.

Les lésions corticales au point de vue histopathologique.

Nous serons brefs sur les *types de lésions cellulaires*. Certains auteurs se sont attachés à décrire l'atrophie des grandes cellules pyramidales et des

éléments de Betz (Roussy-Rossi), d'autres la tiennent pour rare, observent une dégénérescence pigmentaire très fréquente, et plusieurs modes de tigrolyse. (Margulis.)

Il semble qu'il y ait place pour plusieurs formes d'involution neuro-ganglionnaire.

a) La chromolyse aiguë est exceptionnelle, elle existe surtout dans les couches profondes et se rapproche des modifications agoniques ; nous n'oserions la rapporter à la sclérose latérale amyotrophique.

b) L'atrophie lipo-pigmentaire, avec ou sans lyse simple, vacuolaire ou lipoïdienne est la lésion typique d'évolution subaiguë, dans les régions précentrales et frontales.

c) La sclérose atrophique de Nissl, sénescence cellulaire de type toxi-infectieux, a une évolution prolongée au niveau des IIe et IIIe couches.

Ces modes sont très souvent intriqués, surtout au niveau du pôle antérieur. En arrière de Rolando, on est en présence de lésions anciennes ou au contraire très récentes, comme si l'affection, même dans la corticalité, évoluait par foyers. Les cas d'évolution rapide, en dehors des modifications agoniques, montrent peu d'altérations corticales. Les lésions les plus étendues et les plus caractéristiques de sclérose atrophique s'observent dans des cas d'évolution prolongée.

L'atrophie pure ou lipo-pigmentaire s'observe quelquefois dans la frontale ascendante, le pied des trois circonvolutions frontales et le lobule paracentral.

Les méthodes argentiques montrent fréquemment une *agglutination* ou une *dissolution* de neurofibrilles.

Nous avons observé dans FI et dans l'hippocampe des atrophies circonscrites et des modifications cellulaires tenues comme caractéristiques du syndrome d'involution sénile ; cellules d'Alzheimer avec agglutination de neurofibrilles, dégénérescence granulo-vacuolaire et sclérose hyperchromique. L'existence de pareilles formes chez des malades relativement jeunes, revêt une importance particulière si l'on songe que plusieurs auteurs ont défendu la spécificité de ces lésions.

Les lésions des vaisseaux dans l'écorce. — Le réseau capillaire intra-cortical se développe d'une manière considérable. Nous admettons avec Jaussens et Schoeder que la sclérose corticale en diminuant l'épaisseur de la substance grise, augmente d'une manière apparente la densité des capillaires. Mais à un grand nombre de niveaux, la rétraction corticale manque, et néanmoins les capillaires sont très proliférés. Cette augmentation de la vascularisation, comme Gerber et Naville l'ont indiqué, est un processus involutif, en rapport avec l'hypergliose diffuse

Nous n'avons jamais vu de prolifération endothéliale ni de bourgeons vasculaires analogues à ceux signalés par Suessarew dans la sclérose en plaques et par Spielmeyer dans la Paralysie générale.

C'est au même processus de prolifération capillaire qu'il faut rattacher dans l'écorce la présence de capillaires spiralés et pelotonnés.

Les réactions lympho-adventitielles intenses sont rares dans l'écorce. On ne les observe jamais dans les formes aiguës.

Au cours des formes prolongées, on voit souvent un *état pré-criblé* dans l'axe blanc des circonvolutions. L'espace périvasculaire est alors bourré de macrophages, avec quelques corps granuleux.

La sclérose hyaline des capillaires est d'observation trop banale au-dessus de 55 ans, pour y insister.

Les produits de désintégration. — Ils n'ont pas été jusqu'ici l'objet d'une étude systématique.

On peut observer la dégénérescence graisseuse des cellules neuro-ganglionnaires dans les couches III, IV, V, VI, ou bien d'une bande névroglique en I, II, et parfois à hauteur des couches V, VI.

Dans l'hippocampe, la dégénérescence lipoïdienne des cellules du faisceau denté est fréquente.

Nos recherches sur le fer, la cholestérine, l'infiltration calcaire et les granulations basochromatiques sont restées négatives.

Les corps amyloïdes de tailles diverses s'observent dans l'épaisseur même de la substance grise, y sont diffus, mais leur nombre est trop peu considérable pour leur accorder une signification pathologique.

Nous avons observé des globes albuminoïdes métachromatiques de taille variable, parfois énorme ; on les trouve avec prédilection dans le centre ovale, mais jamais au-dessous de la capsule interne.

Ces globes sont agencés parallèlement aux vaisseaux, à côté d'autres produits de désintégration. Leur centre est amorphe, sans structure visible.

Exceptionnels dans l'épaisseur même de l'écorce, ils sont petits, mal arrondis et occupent avec prédilection les trois dernières couches. Ils peuvent confluer et entourer les capillaires d'une gaine complète.

Ils se colorent en mauve par l'hématéine éosine et en bleu pâle par le crésyl-violet différencié au cajeput. Ils ne se colorent pas par le Nissl.

Ils pâlissent dans les vieilles préparations et finissent par disparaître.

Ils sont abondants dans les cas à évolution prolongée (dans un cas on les trouve dans toute l'écorce des deux hémisphères et dans trois cas dans le pôle frontal seulement).

Nous n'avons jamais aperçu ces globes dans des formes à évolution rapide.

Ils se différencient aisément par leur pâleur des corps amyloïdes métachromatiques foncés décrits par Ivan Bertrand et G. Lévy dans l'Encéphalite léthargique.

Nous avons enfin observé chez des sujets jeunes des plaques séniles de morphologie diverse : deux fois dans l'hippocampe, une fois dans 3 (couche II, III).

Centre ovale.

Les dégénérescences ont été poursuivies dans le centre ovale par Wenderowitch et Nikitin, sur coupes d'hémisphères entiers au Marchi-

Busc. Parmi nos cas personnels, trois ont été étudiés au Weigert et trois au Soudan. Il faut renoncer au Marchi sur les grandes pièces et notre fixation formolée a rendu impossible la technique de Donaggio.

Les fibres calleuses sont lésées dans le centre ovale avec une fréquence aussi grande que la voie pyramidale, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas.

Le tronc du corps calleux est souvent atteint dans son tiers moyen (Patrikios). Des fibres dégénérées peuvent s'observer dans le genou, le bourrelet et le forceps major. Cette dernière localisation est vraisemblablement en rapport avec des lésions pariéto-occipitales. Parmi les fibres calleuses, les supérieures et les moyennes sont les plus atteintes.

Les corps granuleux sont dispersés dans le segment antérieur et moyen de la *couronne rayonnante*.

Les fibres d'origine frontale peuvent participer à la dégénérescence dans la même mesure que la circonvolution prérolandique, et déterminer la présence de corps granuleux dans tout le segment antérieur et moyen de la couronne rayonnante.

D'autres systèmes peuvent être lésés à un degré moindre : on trouve des traces de dégénérescence dans certains points du lobe temporal, le long des faisceaux occipito-temporal et fronto-thalamique. En raison de leur variabilité, on peut les tenir pour secondaires.

*
* *

En résumé, l'étude topographique des lésions cellulaires et myéliniques révèlent un processus cortical diffus, mais prédominant dans les régions frontales et précentrales.

Les lésions corticales et sous-corticales sont trop inconstantes pour qu'on puisse y rapporter le syndrome neurologique. Mais dans certains cas, leur intensité et leur diffusion sont telles, qu'on peut se demander, si les troubles mentaux étudiés par l'un de nous, n'ont pas comme substratum anatomique le bouleversement du pallium.

S'il faut avouer notre incertitude dans l'interprétation des lésions du cortex et du centre ovale, lésions variables, diffuses et inconstantes, évoluant sur des rythmes complexes, un point considérable reste acquis : *l'atteinte supra-capsulaire de la voie motrice ne constitue pas la lésion essentielle de la maladie de Charcot.*

Capsule interne.

I. — Dans le *bras antérieur* et le faisceau occipito-frontal de Forel, on ne rencontre que des produits osmiophiles très fins, dont la signification dégénérative est douteuse. Les fibres horizontales du bras antérieur, contingent fronto-thalamique, unissant le cortex frontal aux noyaux interne, postérieur et antéro-externe de la couche optique, contiennent également des granulations osmiophiles.

II. — Au niveau du *genou*, et sur des coupes horizontales basses, il est fréquent d'observer des corps granuleux indéniables, dans le faisceau géniculé qui descend vers le pédoncule. Mais cette lésion inconstante ne remonte pas jusqu'au pied de la couronne rayonnante, et n'est pas décelable par la méthode de Weigert. De plus, quand elle existe, elle ne correspond pas toujours à une forme bulbaire de la sclérose latérale.

III. — C'est dans le *bras postérieur* que l'on trouve des lésions massives, précieuses pour l'étude hodographique de la grande voie motrice.

La technique de Weigert révèle fréquemment l'existence d'un faisceau dégénéré à topographie constante. Sur coupe horizontale, ce faisceau occupe un étroit quadrilatère dans le bas postérieur, dont le côté antéro-externe correspond au segment externe du globus pallidus. Le côté opposé du quadrilatère est formé par la lame grillagée d'Arnold, isolant le noyau externe du thalamus, de la voie pyramidale. Le bras postérieur, en avant et en arrière de cette zone dégénérée, ne présente aucune dégénérescence visible au Weigert.

Cette topographie dégénérative est d'autant plus intéressante qu'elle contredit la plupart des notions classiques sur la systématisation du bras postérieur. Même dans les traités les plus récents, la répartition des fibres motrices est diffuse. Pour Winkler, les fibres pyramidales occupent une portion assez grande du bras postérieur et se placent « dans le genou et dans la moitié proximale de la branche distale ». Il veut même y reconnaître une systématisation fonctionnelle, les fibres antérieures étant destinées au tronc cérébral, les fibres postérieures descendant jusque dans la moelle lombaire.

MM. Pierre Marie, H. Bouttier, Ivan Bertrand ont insisté sur la topographie de cette dégénération dans la sclérose latérale, et rappelé que bien des dégénérations secondaires à une lésion focale des hémisphères occupent le même siège.

Traversant la zone atteinte, des fibres transversales à direction horizontale contrastent par la densité de leur myéline ; ce sont des voies d'association, unissant le putamen et le globus pallidus à la couche optique, et surtout aux formations grises de l'étage sous-thalamique.

La méthode de Marchi donne généralement une vérification absolue des lésions précédentes ; mais, d'autres fois, les corps granuleux plus diffus se répartissent dans tout le bras postérieur et même jusque dans son segment rétro-lenticulaire. Les fibres transversales d'association sont ponctuées par de fines granulations.

Etage sous-thalamique. — La voie pyramidale continue sa dégénération tout le long de l'étage sous-thalamique. Il est vraisemblable qu'à ce niveau les fibres cortico-spinales reçoivent un contingent de fibres partiellement dégénérées. Le locus niger, le corps de Luys, la zona incerta de Forel, sont remplis de fines granulations noirâtres qui n'aboutissent jamais à la production de corps granuleux. *L'anse lenticulaire* avec les divers ap-

ports que lui fournit le noyau strié, est beaucoup plus riche en produits dégénératifs. Patrikios dans sa thèse avait déjà signalé son atteinte.

Noyaux gris centraux. — L'emploi des méthodes cytologiques a permis de nous rendre compte de l'existence de lésions cellulaires fines, disséminées dans les ganglions de la base. Chromatolyse, dégénérescence vacuolaire ou pigmentaire, atrophie plus ou moins prononcée, telles sont les lésions élémentaires qu'on y observe.

Les produits métachromatiques de désintégration signalés dans l'écorce, sauf les plaques séniles, peuvent se retrouver dans le globus pallidus, le putamen et le noyau caudé.

TRONC CÉRÉBRAL

Dans toute la hauteur du tronc cérébral, la voie pyramidale est la plus atteinte, les lésions dégénératives les plus intenses correspondant aux pyramides bulbaires. Fait remarquable, la dégénérescence pyramidale peut rester limitée au bulbe ; le pied du pédoncule et la protubérance étant rigoureusement dépourvus de tout corps granuleux. L'atteinte segmentaire du neurone moteur central est d'une importance primordiale, et nos préparations ne laissent à ce sujet aucun doute.

Pour la commodité de la description, nous sommes forcés d'étudier isolément les divers étages du tronc cérébral.

Pédoncule cérébral.

La dégénérescence n'est jamais aussi brutale que dans les portions inférieures de l'axe cérébro-spinal. Elle ne s'accompagne d'aucune déformation pédonculaire.

Le territoire dégénéré, sur les préparations au Weigert, apparaît légèrement pâle. Il représente un triangle minuscule, situé dans le tiers moyen du pied. Ce triangle est à base antérieure, son sommet postérieur entre au contact du locus niger. Même dans les cas où l'atteinte pédonculaire est la plus marquée, le nombre des fibres dégénérées reste toujours inférieur à celui des fibres de la pyramide bulbaire. La forme triangulaire du territoire dégénéré se vérifie au Marchi, comme au Weigert.

On trouve peu de corps granuleux dans les deux voies ventrales corticopontines qui bordent en dedans et en dehors le faisceau moteur. Cette forme triangulaire ne se retrouve pas généralement dans les dégénérations secondaires du pédoncule, après une lésion focale encéphalique.

Les *noyaux de la troisième et de la quatrième paire* sont habituellement intacts. Exceptionnellement dans un cas de sclérose latérale juvénile, l'un de nous a décrit des lésions de chromolyse aiguë dans les noyaux de l'oculomoteur commun et du pathétique, en rapport avec une ophtalmoplégie terminale complète.

Malgré l'intégrité des noyaux moteurs oculaires, il est fréquent de voir

sur les coupes au Marchi, une ponctuation noirâtre dessiner le trajet du moteur oculaire commun. Cela n'indique pas forcément une atteinte de neurone moteur périphérique et s'observe couramment sur les pédoncules normaux.

La *substance réticulée de la calotte* et les pédoncules cérébelleux supérieurs avant et après la commissure de Wernekinke sont dépourvus de tout corps granuleux.

Il est vraisemblable que la voie motrice donne quelques fines collatérales au *locus niger*, difficiles à suivre au Marchi à travers la pigmentation normale de cette formation.

Le *lemniscus médian* est dépourvu de tout corps granuleux, contrairement à l'opinion de Probst qui veut y voir passer certaines fibres motrices destinées aux noyaux craniens.

Dans quelques cas, nous avons observé des corps amyloïdes en nombre anormal dans la calotte pédonculaire, au voisinage de l'épendyme bordant l'aqueduc de Sylvius.

Protubérance.

L'atteinte de la voie pyramidale y est encore plus difficile à suivre au Weigert, que dans le pied du pédoncule.

Cela tient à la dissociation des fibres cortico-spinales par les noyaux du pont et les fibres transversales ponto-cérébelleuses. Les aspects observés sont multiples. Tantôt, même après chromage prolongé, aucune dégénérescence n'est visible, tantôt le pied de la protubérance, fortement démyélinisé, contraste avec l'intégrité de la calotte, tantôt deux taches blanches symétriques marquent l'atteinte des fibres pyramidales.

Nous avons observé un cas où l'atteinte pyramidale, extrême dans la partie inférieure de la protubérance, était minime dans sa partie supérieure. Les fibres aberrantes motrices, constituant le *pes lemniscus*, sont aussi gravement atteintes que le contingent moteur principal.

Au Marchi, les corps granuleux se retrouvent dans toute la voie pyramidale, mais intéressent plus particulièrement la voie fronto-pontiq uc Le faisceau pédonculaire médian, la voie temporo-pontique et le faisceau. pédonculaire latéral, sont atteints à un moindre degré.

De nombreux produits osmiophiles, de calibre variable, mais à disposition sériée, s'observent dans les fibres du facial, le faisceau longitudinal postérieur, le pédoncule cérébelleux moyen, et notamment dans les fibres transversales ponto-cérébelleuses.

Nous n'avons jamais pu suivre au Marchi, les fibres unissant les noyaux des nerfs craniens tels que le facial, et la voie pyramidale. Les corps granuleux s'arrêtent dans la substance réticulée, et n'envahissent jamais les noyaux moteurs craniens. Ce fait est en accord avec les recherches poursuivies chez l'homme et l'animal par Muratof, Romanow, Kölliker, Hoche, Probst et Lewandowsky lui-même. L'impuissance à établir histologiquement une connexion directe entre les noyaux moteurs du tronc

cérébral et la voie motrice, est de la plus haute importance. Toutes les techniques employées (Weigert, Marchi, Golgi) n'ont abouti à aucun résultat. On serait ainsi tenté d'admettre entre les deux neurones moteurs, l'existence d'un ou plusieurs neurones intermédiaires, ayant leur siège dans la substance réticulée de la calotte.

Bulbe.

L'atteinte pyramidale est ici presque constante.

Selon les cas, la dégénération des pyramides bulbaires s'accompagne ou non d'atrophie. L'atrophie, quand elle existe, peut être camouflée par l'existence d'un noyau arciforme antérieur très développé.

Nous avons observé un cas où la pyramide n'était dégénérée qu'au niveau de son bord externe, immédiatement en avant de la parolive interne, en dedans de l'émergence du grand hypoglosse, en arrière des fibres arciformes superficielles. La topographie de cette lésion ne se poursuivait pas dans tout le tronc cérédral. Le bulbe inférieur présentait une atteinte globale de la pyramide. La dégénérescence s'épuisait en fuseau dans la région bulbaire moyenne, selon la topographie indiquée précédemment. Au-dessus, dans la protubérance et dans le pédoncule, la dégénération n'était plus appréciable.

Ce cas est difficile à interpréter. Vallenberg et Bikeles, chez le chien, admettent que le faisceau destiné au renflement lombaire se place du côté externe de la pyramide, tandis que le faisceau médial est destiné au renflement cervical. Van Valkenburg, dans un cas de dégénérescence secondaire chez l'homme, aurait vu au contraire le faisceau destiné au renflement lombaire, placé du côté médial de la pyramide.

Il est vraisemblable que la systématisation intrinsèque des pyramides est l'objet de grandes variations individuelles, et nous devons nous borner à constater dans la sclérose latérale l'extrême rareté d'une différenciation fasciculaire à l'intérieur des pyramides.

On connaît les grandes variations de la pyramide, on sait que sa séparation avec le ruban de Reil est souvent artificielle. Les fibres les plus externes de la pyramide s'avancent fréquemment jusqu'au contact de la capsule olivaire, et même de la substance réticulée. On devra tenir compte de ces anomalies pour interpréter les dégénérescences pyramidales.

Sur les préparations au Marchi, on constate que toutes les fibres motrices ne sont pas au même stade dégénératif Il est certain que les fibres centrales parviennent rapidement à un stade avancé de dégénération. Le centre de la pyramide bulbaire est le siège d'une phagocytose de mobilisation avec corps granuleux au stade périvasculaire, tandis qu'à la périphérie, il n'existe encore qu'un stade phagocytose *in situ*. Plus rarement, les corps granuleux sont diffus. Enfin, il existe des formes intermédiaires entre ces deux stades.

Dans le reste du bulbe, le corps restiforme et la couche interolivaire tranchent par l'intensité de leur myélinisation. Les capsules de l'olive

sont moins denses au niveau de la saillie superficielle. Des fibres arciformes présentent dans la traversée de l'olive de nombreux corps granuleux. Il est vraisemblable qu'il s'agit là de collatérales unissant la voie pyramidale à l'olive inférieure et à la substance réticulée. Rothmann et Probst ont vu chez l'animal des fibres unissant la pyramide et l'olive opposée. Hoche en a observé chez l'homme. Ramon y Cajal, à l'aide de la méthode de Golgi, voit également un contingent olivaire naître du côté externe pyramidal.

La plupart de ces fibres ne s'arrêtent pas là. Elles se mêlent aux fibres arciformes internes, et la méthode de Marchi permet de suivre leur trajet à travers toute la substance réticulée de la région latéro-bulbaire. Dans le bulbe, comme dans la protubérance et le pédoncule, il nous a été impossible de les poursuivre jusqu'aux noyaux moteurs des nerfs craniens. Un fait est indéniable, c'est l'absence rigoureuse de tout corps granuleux dans les noyaux de l'hypoglosse, du vague, du glosso-pharyngien, du spinal.

La *substance réticulée* de la région latérale du bulbe est extraordinairement pauvre en myéline, la dégénérescence égalant parfois en intensité celle des pyramides bulbaires.

Tous les systèmes de fibres, constituant la substance réticulée, participent à la dégénérescence. Il semble cependant que les fibres arciformes internes soient moins atteintes que les fibres verticales d'association.

Le *faisceau longitudinal postérieur*, dont l'atteinte a été maintes fois signalée, est rarement touché dans nos cas. S'il renferme assez souvent des corps osmiophiles, sa dégénérescence ne peut être révélée par la méthode de Weigert.

Le *faisceau de Gowers* nous a paru souvent lésé, surtout dans la moitié inférieure du bulbe. Occupant dans sa traversée bulbaire le faisceau hétérogène, il est vraisemblable que l'altération des fibres rubro-spinales se superpose à celle du contingent spino-cérébelleux croisé.

Noyaux des nerfs bulbaires.

Pour les classiques, les noyaux du grand hypoglosse, du pneumo-gastrique moteur, du facial, du trijumeau, sont fréquemment atteints, contrairement à l'intégrité des noyaux oculo-moteurs. Nous confirmons ces données classiques, en insistant sur l'absence de corps granuleux véritables à l'intérieur de ces noyaux.

Nous n'avons pu vérifier l'opinion de certains auteurs, d'après lesquels seul le noyau principal de l'hypoglosse serait atteint. Le noyau de Roller est également touché, et les lésions s'avancent même jusqu'à la substance réticulée voisine.

Le noyau du spinal présente des lésions fréquentes de chromolyse.

Le noyau médio-dorsal du pneumo-gastrique est plus touché que le noyau ambigu. Nous n'avons jamais observé de dégénérescence du fais-

ceau solitaire. Le glosso-pharyngien est souvent atteint dans son centre et dans le trajet intra-nerveux de ses racines.

Le noyau du facial nous a paru remarquablement conservé, les lésions qu'on y observe se limitent à quelques unités cellulaires.

Nous n'avons pas trouvé dans le domaine anatomique une explication à la dissociation sensitivo-motrice observée en clinique. L'absence presque constante de troubles objectifs de la sensibilité s'oppose, on le sait, à l'intensité des troubles moteurs.

Nous avons recherché, dans les noyaux sensitifs des nerfs craniens, l'existence de lésions neuro-ganglionnaires, et nous avons pu constater qu'elles étaient tout aussi fréquentes que celles des noyaux moteurs.

Les noyaux de l'aile grise, la colonne cellulaire accompagnant le faisceau solitaire, présentent des lésions de chromolyse tout aussi marquées que celles du grand hypoglosse par exemple.

On doit sans doute admettre des phénomènes de suppléance, qui sont de règle dans les syndromes sensitifs, tant que la lésion ne détruit pas le relai central thalamique.

Les lésions nucléaires varient en extension avec le type clinique. Maximales dans les formes bulbaires d'emblée, elles sont néanmoins considérables, même dans les formes ayant débuté par les membres.

En dehors des noyaux sensitivo-moteurs, les noyaux arciformes antérieurs, latéro-bulbaires, les olives et les parolives, montrent des lésions d'âge et d'importance variables, mais le plus souvent minimes.

Dans le domaine de *l'acoustique*, les noyaux de Deiters et de Schwalbe présentent souvent des lésions cellulaires fines. Ces lésions vestibulaires expliquent les troubles irritatifs signalés en clinique par Barré et Van Bogaert.

Le *pédoncule cérébelleux inférieur* ne montre aucune dégénération décelable au Weigert, c'est même, nous l'avons vu, la partie du bulbe la plus fortement myélinisée ; mais le Marchi décèle dans le corps restiforme de nombreux produits osmiophiles apportés, semble-t-il, par le contingent des fibres arciformes internes et externes.

MOELLE ÉPINIÈRE

Les lésions médullaires ont servi à établir le cadre anatomique de la sclérose latérale amyotrophique. Ce sont les plus anciennement connues et les mieux étudiées. Leur étude peut cependant bénéficier de données récemment acquises sur les voies de conduction et la cytotectonie médullaire.

Lésions cordonales.

Elles demandent à être étudiées au point de vue hodographique et histologique.

1. — Étude hodographique. — Les aspects des divers niveaux médullaires varient beaucoup selon les cas étudiés. La dégénérescence descen-

dante de la voie pyramidale directe et croisée s'accompagne toujours d'une atteinte du faisceau fondamental. Les lésions du cordon antéro-latéral contrastent avec l'intégrité des cordons postérieurs. Une moelle de sclérose latérale est une sorte de négatif de moelle tabétique.

La sclérose antéro-latérale amène souvent une rétraction des cordons atteints. Entre le faisceau de Burdach et le faisceau de Fleschig existe alors une sorte d'escalier correspondant à la zone radiculaire postérieure.

L'atrophie antéro-latérale peut être assez marquée pour entraîner à son tour une plicature du cordon postérieur, le cordon de Goll faisant une véritable hernie sagittale et médiane à la face postérieure de la moelle.

De chaque côté du sillon antérieur, à deux ou trois millimètres de la ligne médiane, dans une zone correspondant au tractus spino-olivaire, il est fréquent, dans les grandes atrophies médullaires, d'observer une encoche. Cette dépression peut relever d'une dégénérescence du faisceau de Holweg, mais elle est due avant tout à l'atrophie sous-jacente de la corne motrice.

Les déformations du contour médullaire ont été bien étudiées par Stern en 1908. Leur intérêt n'est pas strictement morphologique, elles traduisent brutalement, et en quelque sorte volumétriquement, les dégénérescences médullaires.

Des phénomènes analogues d'atrophie et de déformation se produisent à l'intérieur des faisceaux médullaires. Des groupes de fibres moins lésées que d'autres sont ainsi déplacés au cours de la sclérose.

Bien que le cordon antéro-latéral soit atteint d'une manière globale, ses divers contingents de fibres ne sont pas touchés avec la même intensité.

a. *Voie pyramidale.*

Les faisceaux pyramidaux directs et croisés sont fortement dégénérés. Dès les premières recherches, on avait remarqué que leur territoire débordait largement les limites d'une dégénérescence secondaire.

En dehors, vers les voies cérébelleuses, en arrière le long de la corne postérieure, en avant, contournant la corne motrice, le processus dégénératif déborde largement les limites communément fixées à la grande voie motrice.

Le faisceau pyramidal direct est également touché quoiqu'à un moindre degré. Sur les coupes au Weigert, la dégénérescence pyramidale, rarement massive, laisse presque toujours intactes un certain nombre de fibres cortico-spinales.

Quand la dégénérescence est moins marquée, les limites du faisceau moteur sont imprécises, et le contingent pyramidal croisé est aussi atteint que les voies spino-cérébelleuses.

Des formes intermédiaires existent entre les deux types précédents, selon que l'atrophie pyramidale a évolué plus ou moins longtemps.

La moelle peut présenter une véritable hémiatrophie due à l'atteinte prépondérante d'un faisceau pyramidal croisé, hémiatrophie anatomique

ne correspondant nullement à une forme hémiplégique de la sclérose latérale.

Il faut tenir compte des grandes variations individuelles de la voie pyramidale. Flechsig, Dejerine, ont montré le balancement possible entre la voie pyramidale directe et croisée; la décussation peut amener une égalité entre le faisceau direct et croisé. Mestrom a décrit un cas où l'une des pyramides passait entièrement dans le cordon antérieur, et donnait un mince faisceau croisé, tandis que l'autre se continuait entièrement dans le faisceau croisé.

En résumé, les variations sont extrêmes, la voie pyramidale étant un système phylogénétiquement très récent.

Si les modifications dans l'extension transversale de la dégénération pyramidale peuvent être mises à la rigueur sur le compte de variations individuelles, *l'atteinte fragmentaire de la voie motrice* est d'une interprétation plus difficile.

Dans un de nos cas, par exemple, la région dorsale supérieure montre des lésions dégénératives presque nulles, limitées à une mince zone pâle, en dedans du faisceau cérébelleux direct. Dans la région dorsale inférieure, et même dans la moelle lombo-sacrée, la dégénération plus intense et plus étendue reproduit le type communément observé dans la sclérose latérale. Dans la moelle cervicale inférieure, les lésions dégénératives reprennent, s'étendent jusqu'au bulbe moyen, pour finir en pointe dans le bulbe supérieur au niveau du bord externe des pyramides. Dans la protubérance, dans le pédoncule, dans la capsule interne, la voie pyramidale reparaît intacte. Enfin, au niveau du cortex, les lésions cyto et myélotectoniques prédominaient dans la circonvolution préfrontale. Fa restait peu atteint contrairement à Pa qui l'est beaucoup.

Dans ce cas, l'atteinte fragmentaire de la voie pyramidale est indéniable. Il ne s'agit certainement pas là d'une dégénérescence secondaire.

b) *Voies spino-cérébelleuses.*

Elles sont d'autant plus atteintes que la lésion du faisceau pyramidal croisé est plus marquée. Le faisceau spino-cérébelleux direct contient souvent des produits osmiophiles, et même des corps granuleux indéniables, décelables par la méthode d'Alzheimer.

La participation discrète des voies cérébelleuses a été signalée par bien des auteurs. Dans 17 de nos cas, nous avons rencontré douze fois une atteinte des voies spino-cérébelleuses en un point quelconque de leur trajet. Cinq fois sur douze, les deux faisceaux cérébelleux étaient touchés simultanément. L'atteinte du faisceau de Gowers nous a semblé plus fréquente que celle du faisceau de Flechsig.

La dégénérescence des voies spinales cérébelleuses apparaît le mieux au Weigert, elle n'est jamais complète comme celle de la voie pyramidale. Son extension varie dans le sens transversal et vertical. Comme la voie pyramidale, les voies cérébelleuses peuvent subir une atteinte segmentaire, les segments sus et sous-jacents restant intacts.

c) *Voies extra-pyramidales.*

Dans un travail récent, Buscher signale que les auteurs ont négligé l'étude des voies extra-pyramidales, en particulier du faisceau rubro-spinal de Von Monakow, dont le rôle pour Steinert serait considérable dans la genèse des atrophies.

Le faisceau rubro-spinal prend son origine dans la région à grandes cellules du noyau rouge, région qui n'est pas d'ailleurs parvenue à un grand développement chez l'homme. Après décussation dans le pédoncule, ce faisceau descend dans le bulbe, en avant et en dedans de la racine du trijumeau ; au niveau de la moelle, il se place sur la face externe du faisceau pyramidal croisé qui le sépare ainsi du faisceau cérébelleux direct. A vrai dire, il y a dans cette zone limite une intrication de fibres à connexions multiples.

L'atteinte du faisceau rubro-spinal est donc parallèle à celle de la voie pyramidale, et dans aucun de nos 17 cas, nous ne l'avons vu conservé. Certaines dégénérations du faisceau antéro-latéral semblent même atteindre leur maximum au niveau du bord externe du faisceau pyramidal croisé. La terminaison dans la pars intermedia de la moelle ne peut être suivie d'une manière précise.

Le tractus vestibulo-spinal descend dans la substance réticulée latéro-bulbaire et parcourt la moelle en plein faisceau fondamental. Ce tractus unit le noyau vestibulaire de Deiters à la moitié homologue de la moelle. Son atteinte au niveau du faisceau fondamental médullaire, dans la substance réticulée, est indéniable.

De même *le contingent tecto-spinal*, le long du profond sillon médullaire antérieur, subit une dégénérescence parallèle à celle du faisceau pyramidal direct.

Les fibres rubro, tecto et vestibulo-spinales constituent la majeure partie des voies extra-pyramidales, voies longues de projection, unissant les parties supérieures de l'axe nerveux à la moelle.

d) *Des fibres courtes*, descendantes, unissent la substance réticulo-bulbaire au cordon antéro-latéral de la moelle cervicale. Elles sont touchées au même titre que les grandes voies précédentes de projection.

e) *Des fibres endogènes*, fibres d'association entre les divers étages médullaires, sont réparties dans tout le cordon antéro-latéral et de préférence au voisinage immédiat de la substance grise.

e) Dans sa description magistrale, Charcot avait insisté sur l'atteinte « des fibres propres qui commencent dans la moelle et s'y terminent, des fibres à proprement parler spinales ». Gombault, Pierre Marie, Vulpian, Raymond, ont longuement insisté sur ces lésions endogènes. Brissaud allait même jusqu'à y voir la lésion fondamentale de la sclérose latérale, les fibres cortico-spinales, selon lui, restant intactes.

Cette opinion est inadmissible. Les fibres endogènes ne sont pas localisées strictement au faisceau pyramidal, on les trouve dans tout le cordon antéro-latéral.

Fait paradoxal, alors que l'atteinte des fibres endogènes antéro-latérales

est indéniable, les champs réputés endogènes des cordons postérieurs sont rigoureusement intacts. Ce fait viendrait à l'appui de l'opinion de Lewandowsky, qui n'admet pas comme absolument démontrée l'existence des voies endogènes du cordon postérieur. Golstein, dans des recherches basées sur un matériel humain, est du même avis. La conception des fibres endogènes postérieures est, en effet, presque exclusivement basée sur les lésions tabétiques, et sur des recherches expérimentales par embolies et ligatures destinées à détruire la substance grise.

f) *Le faisceau fondamental* renferme des fibres descendantes constituant le contingent spino-thalamique. Il est vraisemblable que ces fibres sont atteintes au niveau de la moelle en même temps que les autres faisceaux du cordon antéro-latéral.

Cordon postérieur, Charcot et Pierre Marie avaient noté que le faisceau de Goll se colore plus profondément au carmin dans la sclérose latérale que dans les préparations témoins. Pierre Marie avait montré les altérations de la gaine de myéline. Philippe et Guillain insistèrent sur l'inconstance de ces modifications.

Dans nos 17 cas, nous avons observé trois fois une altération certaine des cordons postérieurs, consistant en une dégénération du faisceau de Goll, qu'on peut poursuivre du bulbe jusqu'à la moelle dorsale moyenne. Dans un cas, les coupes au Marchi révélaient des corps granuleux ; dans les deux autres cas une poussière de corps osmiophiles.

2. Etude histologique. — La technique VI d'Alzheimer et celle de Jacob révèlent avec la plus grande finesse les lésions tubulaires. La dégénérescence des divers tubes atteints n'est pas contemporaine. Dans le territoire d'un même faisceau, on observe toutes les phases de désintégration, depuis le simple noircissement de la gaine de myéline par l'acide osmique, jusqu'à l'apparition des diverses races de myélophages et de myéloclastes. Sur une coupe transversale, on vérifie que chaque tube nerveux subit un cycle propre de dégénération.

Il est impossible, sur coupe longitudinale, de surprendre l'atteinte fragmentaire de la voie pyramidale. Il n'existe pas ici, comme dans la sclérose en plaques, de lésion véritablement focale.

Un mode particulier de dégénérescence s'observe dans quelques cas : il consiste dans un feuilletage concentrique de la gaine de myéline, donnant sur coupe transversale un aspect en bulbe d'oignon. Le centre des gaines, ainsi feuilleté, reste longtemps pourvu d'un cylindraxe. Ultérieurement, les myélophages envahissent le tube dégénéré. Cylindraxe et gaine de myéline se fragmentent en débris longtemps décelables à l'intérieur des phagocytes. Enfin, une cavité se constitue, véritable foyer minuscule de myélomalacie. Ce foyer s'observe généralement dans le faisceau pyramidal croisé et relève d'un processus aigu dégénératif.

Les modifications de la névroglie sont indéniables dans tout le cordon antéro-latéral. Il ne s'agit pas toujours d'une simple hyperproduction de

glio-fibrilles. Entre le réseau normal et la cicatrice définitive existent des formations intermédiaires, les corps en damier, d'origine gliolytique.

Dans quelques cas, nous avons observé l'apparition à l'intérieur de la voie pyramidale, d'astrocytes géants dont les prolongements étaient continus avec la trame ambiante.

Les aspects dégénératifs ne varient pas seulement d'un tube à l'autre ; dans l'ensemble la voie pyramidale dégénère plus rapidement dans son centre qu'à la périphérie, les figures de phagocytose de mobilisation ayant une topographie centrale.

Quand la phagocytose de mobilisation représentée par des cellules grillagées périvasculaires, tend à devenir périphérique, on n'observe plus dans le centre du faisceau atteint que de rares produits de désintégration.

Les figures de phagocytose *in situ* prédominent dans la voie pyramidale, mais on les rencontre dans tous les autres segments du cordon antéro-latéral. Leur valeur hodographique est considérable, contrairement aux aspects de phagocytose de mobilisation.

Les périvascularites dans la sclérose latérale reproduisent tous les types connus. Il s'agit tantôt d'une métaplasie lympho-vasculaire pure, rappelant celle de l'encéphalite léthargique, tantôt d'une formule panachée, mélange de lymphocytes et de cellules grillagées. Czyhlarz et Marhag ont été les premiers à signaler l'existence dans le bulbe d'aspects inflammatoires. Hanel, Jakob, Meyer, Buchner, ont retrouvé les mêmes lésions dans la moelle.

A l'heure actuelle les périvascularites sont estimées par la plupart des biologistes comme un critère histo-pathologique de haute valeur, démontrant constamment la nature infectieuse d'un processus. Déjà l'un de nous, dans un ouvrage sur la désintégration nerveuse, signalait la complexité du problème et évoquait la possibilité d'une non-spécificité infectieuse.

Selon nous, les diverses formules de périvascularites ne doivent constituer qu'une modalité réactionnelle au cours des divers processus de désintégration.

Quel que soit le point de départ d'une destruction nerveuse, quelle qu'en soit la cause trophique, circulatoire ou infectieuse, le système interstitiel des centres nerveux réagit d'une manière variable, mais la figure histologique produite ne doit pas être tenue comme pathognomonique d'une affection.

Jusqu'ici, les périvascularites étaient considérées comme primitives et à la base des lésions neuro-parenchymateuses ; permanentes, elles frappaient d'une tare ineffaçable le réseau artériel de l'encéphale.

Au cours de la sclérose latérale, les périvascularites jouent avant tout un rôle primordial dans la désintégration nerveuse et représentent l'apport d'un important contingent mésodermique aux phagocytes gliogènes et mésogliques.

Topographie des lésions cellulaires de la moelle.

Nos recherches ont porté sur 19 cas.

A. Les groupes radiculaires moteurs des cornes antérieures. — Les lésions prédominent dans le renflement cervical, quelle que soit la forme clinique de l'évolution (15 cas sur 19).

Le degré de l'atteinte cellulaire est très variable ; à certains niveaux, l'emplacement des cornes antérieures est entièrement vide de cellules, ailleurs il faut un examen histologique minutieux pour déceler les lésions de chromolyse ou de sclérose.

La dégénérescence cellulaire n'est pas directement proportionnelle à l'intensité des amyotrophies. Les formes très amyotrophiques ne montrent pas une plus grande atteinte des noyaux moteurs, que celles qui ne le sont pas. Les formes classiques à début par les membres supérieurs, ne montrent pas toujours des lésions plus profondes dans le segment cervical que lombo-sacré de la moelle. Ces faits corroborent ce que l'un de nous a observé avec H. Bouttier dans un cas de poliomyélite chronique progressive.

Dans la forme amyotrophique à début par les membres inférieurs (type polynévritique), dans la forme paraplégique, les lésions ne sont pas nécessairement plus importantes dans la moelle lombo-sacrée que dans la moelle cervicale.

Dans deux cas, malgré une amyotrophie relativement marquée des membres inférieurs, le renflement lombo-sacré nous a paru normal comme densité cellulaire.

Dans la *moelle dorsale*, les lésions discrètes atteignent plus particulièrement les groupes antéro-internes.

On a discuté pour savoir si le processus touche les éléments ganglionnaires d'une manière diffuse (Gombault), ou atteint certains noyaux avec prédilection.

Dans sa thèse, Patrikios note une disparition presque complète de la colonne cellulaire antéro-interne de la corne antérieure, et il remarque que les lésions « atteignent un peu moins, bien que très gravement la colonne latérale ».

La vérification de ce point de topographie médullaire nous a retenu plus longtemps, en raison de nos recherches antérieures sur la cytoarchitectonie médullaire.

Il faut tout d'abord objecter à la constatation de Patrikios, que le groupe antéro-interne comprend moins de cellules que le groupe externe, et que les variations numériques sont considérables d'un niveau à l'autre. Ces deux conditions rendent très difficiles l'interprétation de coupes isolées.

Nous avons coupé en série tout un segment cervical : 5e-6e ; la raréfaction cellulaire est diffuse dans toute la corne antérieure et quel que soit le niveau envisagé.

Dans les rares cas où l'atteinte n'est pas globale, le groupe antéro in-

terne est plus respecté que l'antéro-externe, et dans ce dernier les éléments conservés appartiennent presque toujours au segment antérieur.

La prédominance des lésions dans le segment postérieur est en conformité avec les règles de Bikeles sur la topographie radiculaire : les groupes atteints correspondent, en effet, aux muscles distaux, et l'on sait la prédilection distale des amyotrophies de la sclérose latérale amyotrophique. Si, dans les autres cas, cette prédominance des lésions ne s'observe pas, c'est vraisemblablement qu'au moment de la vérification anatomique les amyotrophies sont devenues diffuses.

Dans l'atteinte du segment postérieur, il n'est pas possible de différencier les noyaux médians et latéraux.

Dans le renflement cervical, le processus morbide ne se localise pas habituellement à certains noyaux, et dans les rares cas où cette éventualité se réalise, la topographie est conforme en principe myotomial de Bikeles.

Dans le renflement lombo-sacré, les lésions sont diffuses ; nous ne les avons jamais vues localisées à un groupe radiculaire moteur, même quand le début polynévritique permettait de supposer dans la moelle une prédilection pour le segment postérieur.

B. Les éléments de la colonne de Clarke. — Normalement les éléments de la colonne de Clarke montrent une disposition marginale des corps de Nissl, un trouble de la substance tigroïde centrale, un noyau pâle et excentrique, une forme globuleuse avec peu de prolongements visibles ; cet ensemble de caractères, pour un observateur non averti, en imposerait pour des altérations.

Dans l'ensemble, l'intégrité de la colonne de Clarke est remarquable.

Une fois seulement sur seize, la colonne de Clarke était numériquement très diminuée. Dans 5 cas, nous y avons observé des lésions cellulaires isolées, mais indiscutables.

C. Les cellules cordonales. — On a l'habitude de distinguer un groupe cordonal dans l'angle postéro-externe de la corne antérieure et un second groupe formé par les cellules dispersées dans la zone intermédio-latérale et la corne postérieure. En réalité, la séparation entre le premier groupe et les cellules des cornes motrices est très artificielle.

Dans le deuxième groupe, la répartition et le nombre des cellules varient de coupe en coupe. Dans huit cas sur quinze, elles nous ont semblé diminuées en nombre et atteintes de lésions chromolytiques certaines.

Philippe et Guillain avaient également remarqué que les groupes cordonaux dégénéraient moins rapidement que les groupes radiculaires.

En somme, la lésion des cellules cordonales passe au second plan ; elle est moins fréquente, moins profonde, que celle des cellules radiculaires motrices.

D. les éléments sympathiques. — Le groupe latéral est numériquement intact. Les éléments sympathiques dispersés entre les groupes

moteurs et dans la zone intermédio-latérale sont raréfiés, proportionnellement au déficit des cellules motrices, surtout dans le segment cervical.

Il en est de même des éléments dispersés dans la corne postérieure, depuis la zone intermédio-latérale jusqu'à la substance gélatineuse. Dans deux cas, nous y avons vu des plaques de raréfaction où les éléments cellulaires avaient disparu, remplacés par un piqueté névroglique très dense.

En résumé, le processus touche indistinctement tous les groupes radiculaires moteurs, les cellules cordonales et les éléments sympathiques dispersés dans la substance grise. Les lésions cellulaires peuvent prédominer dans le segment postérieur du groupe externe moteur (muscles de l'extrémité distale). La colonne de Clarke, le groupe sympathique latéral et la substance gélatineuse de Rolando sont habituellement respectés.

Toutes ces lésions prédominent dans le segment cervical, où elles atteignent parfois à l'intensité des poliomyélites.

Cytologie.

Les lésions cytologiques de la moelle et du tronc cérébral sont constamment polymorphes.

Elles sont distribuées irrégulièrement, sans relation évidente avec l'atteinte vasculaire.

Leur importance est sans proportion avec la gravité des amyotrophies. Une amyotrophie marquée des membres inférieurs peut coexister avec des lésions à peine indiquées du renflement lombo-sacré.

Les *lésions chromolytiques* sont prédominantes. La fonte de la substance tigroïde débute autour du noyau et progresse jusqu'à la périphérie. En même temps apparaissent des granulations de lipochrome jaune vert. Dans certains cas, la cellule n'est plus qu'une goutte de lipochrome, sertie dans un mince anneau où s'accrochent les derniers blocs de Nissl.

Plus rarement la tigrolyse débute à la périphérie de la cellule. Marinesco pense que c'est même là le premier stade de l'altération. La tigrolyse peut commencer par un des dendrites, et ces réactions axonales ont pour Marinesco une signification biochimique importante.

Au processus de dissolution tigroïde s'oppose la *sclérose rétractile*. Les corps de Nissl se condensent en masses amorphes et hyperchromatiques, souvent marginées, parfois centrales, laissant à découvert tout l'hyaloplasme. Ce dernier disparaît entièrement, la masse basophile se contracte en un bloc informe et surcoloré.

Les imprégnations argentiques révèlent des aspects homologues. C'est d'abord une fonte des neurofibrilles, le corps cellulaire apparaît sous la forme d'un disque clair, ponctué de fines granulations excentriques.

Les neurofibrilles se condensent à la périphérie en un mince filigrane, le centre amorphe de la cellule apparaît d'un gris mat, ultérieurement on ne trouve plus qu'un *disque clair*, sans structure visible, où parfois un corps en croissant rappelle ce qui fut le noyau.

Ailleurs, les fibrilles se pelotonnent près du noyau, en une formation réticulée spongieuse, englobant dans ses vacuoles du lipo-pigment.

Muscles et nerfs périphériques.

Le second neurone de la voie motrice présente des lésions aussi intenses que le proto-neurone du contingent pyramidal. Mais les deux neurones périphérique et central ne dégénèrent pas selon la même formule.

La dégénérescence des nerfs périphériques, au cours de la sclérose latérale amyotrophique, est du type atrophique, bien différente du type polynévritique à corps granuleux. La gaine myélinique, atrophiée, ou légèrement moniliforme, prend mal la laque ferrique. Elle est dépourvue de tout produit osmiophile, tout au moins dans son trajet radiculaire, plexuel et terminal.

Dans leur trajet intra-médullaire, les fibres radiculaires sont marquées par des produits osmiophiles sériés, de faible calibre, généralement extra-cellulaires ; Lewandowsky a montré que de tels aspects ne répondent pas forcément à une lésion dégénérative.

Les fibres sensitives sont aussi pauvres en myéline que les fibres motrices. Il est impossible, à l'intérieur d'un tronc nerveux périphérique, de faire une discrimination entre fibres centripètes et centrifuges.

La névroglie schwannique au cours de la sclérose latérale amyotrophique possède une activité normale, absolument indépendante de la dégénération des tubes nerveux qu'elle contient. Elle est susceptible, en cas de lésion traumatique, de produire un réseau syncitial schwannique, habité et neurotisé.

Il est même impossible de différencier ce névrome de celui qu'on observe après traumatisme chez un sujet normal. Il est curieux d'opposer la richesse en myéline du névrome, à la pauvreté du nerf sus-jacent. Nous avons pu observer ces faits, après une amputation de cuisse chez un sujet atteint de sclérose latérale amyotrophique. Il faut retenir dans le cas particulier, la conservation d'une potentialité régénérative propre, dans un tube nerveux déjà malade et dont le centre trophique présente les plus graves altérations.

Les *muscles périphériques* présentent des lésions histologiques en accord avec les constatations cliniques. L'atrophie de la substance contractile et l'épaississement inverse du sarcolemne, constitue un fait banal et décrit par Flemming sous le nom d'atrophie proliferatrice. La double striation persiste jusqu'à la disparition totale de la substance contractile. L'infiltration graisseuse des muscles paraît moins intense que dans les amyotrophies banales.

Formes anatomo-cliniques.

Nous avons peu à dire sur les formes anatomo-cliniques de la sclérose latérale amyotrophique.

Les syndromes les plus variés ne correspondent pas toujours à des aspects anatomiques particuliers, et réciproquement.

MM. Pierre Marie, Bouttier, Bertrand, ont cependant rapporté un cas de sclérose latérale à *forme hémiplégique* dans lequel les lésions cordonales et musculaires étaient nettement prédominantes à droite. Par contre, nous avons rencontré des formes anatomiques à prédominance unilatérale, qui ne se caractérisaient nullement par un syndrome d'hémiplégie.

On a décrit des *formes paraplégiques* ; nous-mêmes avons observé des amyotrophies longtemps limitées aux membres inférieurs, et cependant la vérification anatomique de ces cas ne revélait que des lésions banales de sclérose latérale. De même, si l'on peut voir exceptionnellement le processus localisé au segment lombo-sacré de la moelle, il ne s'agit pas nécessairement d'une forme paraplégique.

Frontières anatomo-cliniques de la sclérose latérale amyotrophique.

Le diagnostic clinique de la sclérose latérale amyotrophique ne peut être posé avec une absolue certitude. Les dégénérescences nucléaires progressives et les lacunes des noyaux gris centraux donnent fréquemment lieu à des erreurs.

a) *Les paralysies bulbaires vraies* sont extrêmement rares ; mais nous avons observé un cas où, en l'absence de toute dégénérescence pyramidale, les noyaux des dernières paires craniennes révélaient d'intenses lésions chromolytiques.

b) Souques et Alajouanine ont décrit une forme d'*amyotrophie spinale*, lentement progressive, et à terminaison bulbaire. L'atteinte des cellules radiculaires était aussi intense que les amyotrophies. Le cordon antéro-latéral était dépourvu de toute dégénérescence pyramidale ou autre.

c) *Les poliomyélites chroniques*, combinant une dégénérescence lente, progressive, des cornes motrices spinales, avec une lésion fréquente des fibres adjacentes du cordon antéro-latéral.

Les fibres dégénérées dans ce cas ont une origine endogène. La voie pyramidale est intacte.

Au Marchi, on décèle souvent un croissant de corps granuleux coiffant la corne antérieure, dégénérescence bien différente de l'atteinte massive cortico-spinale.

d) *Les lacunes des noyaux gris centraux*, par leur multiplicité et leur coexistence fréquente avec des lésions analogues, dans l'album central, produisent souvent une dégénérescence bilatérale de la voie pyramidale et en outre une pâleur de tout le cordon antéro-latéral. Les épreuves cliniques couramment employées, notamment la recherche des réflexes pharyngé et vélo-palatin, ne sont pas toujours suffisantes pour établir le diagnostic.

e) Enfin, il existe un certain nombre d'affections pouvant amener une dégénérescence globale du cordon antéro-latéral. Elles ne prêtent à aucune confusion clinique avec la maladie de Charcot, mais en expliquent

certaines particularités anatomiques. La chorée de Huntington, l'encéphalité épidémique à forme prolongée, la sclérose en plaques, les paraplégies en flexion d'origine cérébrale (Alajouanine) sont des affections bien diverses mais dans lesquelles la dégénérescence médullaire descendante constitue le témoin irréfutable de lésions encéphaliques diffuses et en marque l'intégration centrifuge.

Histopathogénie et conclusions.

L'étude que nous venons de faire nous autorise à quelques conclusions.

Les lésions dégénératives prédominent sur la voie pyramidale, mais la débordent largement. Un grand nombre de fibres d'association et de voies de projection descendantes sont atteintes en même temps que le contingent cortico-spinal.

La voie pyramidale présente souvent une atteinte fragmentaire avec intégrité presque totale de certains niveaux.

Les lésions corticales prédominent dans la frontale ascendante et le lobe pré-frontal, elles n'ont pas un caractère systématique, et ne sont pas cause des lésions du tronc cérébral.

On a invoqué des arguments histologiques, en faveur d'une théorie infectieuse, nous en avons déjà fait la critique. Les périvascularites à formule lymphoïde, les figures de neuronophagie, les infiltrats méningés, ne sauraient établir l'existence d'un virus. Ces aspects, comme nous l'avons montré avec M. le Professeur Guillain à propos de la sclérose en plaques, peuvent n'être que la traduction d'un processus de désintégration.

Il est également difficile d'expliquer les lésions de la sclérose latérale par une vulnérabilité spéciale des champs corticaux ou de la voie pyramidale. L'atteinte cérébrale est trop inconstante pour être la base anatomique de l'affection. La lésion pyramidale est toujours combinée à la dégénérescence de multiples contingents de fibres.

Ces divers processus nous semblent discutables. A la fin de cette étude, nous nous efforcerons d'aboutir à une conclusion personnelle.

Il est classiquement admis que la voie motrice se compose de deux neurones étagés ; en réalité, les faits anatomiques semblent prouver l'existence de neurones intermédiaires. Sherringhton aboutit à des conclusions analogues.

Quoi qu'il en soit, deux faits dominent l'histopathologie de la sclérose latérale :

a) La dégénération transneuronale de la grande voie motrice.

b) Son atteinte fragmentaire.

L'atteinte fragmentaire peut se voir dans d'autres affections telles que la sclérose en plaques, bien que dans celle-ci la conservation relative du cylindraxe maintienne une connexion avec les centres trophiques.

Mais la dégénérescence transneuronale est un fait unique. Elle consiste

dans l'atteinte simultanée de deux ou plusieurs neurones, normalement articulés dans un but fonctionnel défini.

Or, la théorie du neurone repose sur l'indépendance absolue des fibres nerveuses. Sans cette indépendance, sans l'existence de synapses découpant le système nerveux central en une infinité d'éléments, la moindre lésion, ou la moindre excitation de l'un d'entre eux, entraînerait la mise en branle ou la dissolution du névraxe tout entier.

Nous pouvons donc concevoir dans la sclérose latérale une atteinte primitive de la substance grise de l'axe cérébro-spinal, atteinte qui présente ce caractère dégénératif singulier, *d'abolir le synapse en supprimant d'une manière précoce son caractère limitatif.*

On expliquerait ainsi l'atteinte simultanée de trois ordres de neurones :

1° Le neurone moteur central.

2° Le neurone proprio cepteur d'association.

3° Le neurone moteur périphérique.

Les neurones d'association sont renfermés en partie dans la substance réticulée du bulbe et le cordon antéro-latéral de la moelle.

La lésion du neurone moteur périphérique, *final common path* de Sherringhton, intègre les lésions sus-jacentes.

Telle est notre conception histopathogénique de la maladie de Charcot, affection dégénérative transsynaptique, dépendant d'une atteinte primitive de la substance grise trunco-spinale et ultérieurement de toute la voie motrice.

Lundi 25 mai 1925.

Séance de l'après-midi.

Présidence de M. HASKOVECK

Mesdames, Messieurs,

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites et je vous prie de me permettre de dire quelques mots. En cet instant solennel où la grande famille scientifique de Charcot s'est rassemblée pour fêter sa mémoire et où son souvenir et son œuvre seront appréciés avec la grande éloquence et, compétence de nos illustres maîtres, je sens le devoir de mon cœur d'exprimer, personnellement et certainement au nom de tous confrères étrangers ma profonde reconnaissance pour l'accueil que j'ai rencontré à Paris, il y a plus de 30 ans, par les maîtres et les confrères que j'ai l'honneur et la vive joie de revoir. Le séjour de ce temps passé à la Salpêtrière est considéré par moi comme une des époques des plus belles de ma vie, tant la mémoire et ma gratitude pour l'école de la Salpêtrière sont vives.

Je remercie l'éminent Professeur Pierre Marie, en qui je voyais toujours revivre la parole et l'œuvre du maître Charcot, et l'illustre maître, M. Babinski, qui a tant contribué à la gloire de l'école de la Salpêtrière. Je m'adresse avec mes meilleurs souvenirs au collaborateur de Charcot, M. Richer, et à l'illustre pléiade des élèves de Charcot, à MM. Souques et Henry Meige, M. le Pr Janet, M. le Pr Marinesco qui, loin de Paris, est resté fidèle par sa grande œuvre scientifique à l'école de la Salpêtrière, et enfin j'adresse ma gratitude amicale à M. le docteur Dutil, alors chef de clinique de Charcot. Je regrette beaucoup de ne pouvoir plus remercier l'illustre maître Dejerine, qui m'a accueilli avec Mme Dejerine, très aimablement alors, à Bicêtre. Je prie Mme Dejerine de vouloir bien accepter ce souvenir comme témoignage de mes profonds respects. Je ne veux jamais oublier les confrères qui ne sont plus et dont vous commémorez le souvenir avec tant d'amitié et de sympathie.

C'était toujours un honneur et une joie pour moi d'appartenir à la famille de l'école de la Salpêtrière et j'en étais toujours orgueilleux

Malheureusement, mon travail scientifique que vous ne connaissez que partiellement ne pouvait être que restreint, parce que, en Autriche, je n'étais pas en possession d'une clinique ou d'un institut spécial et j'ai passé toute ma vie en m'efforçant de créer une clinique neurologique à Prague ; néanmoins je peux dire que *feci quod polui, facianl meliora polenles*, et que je n'ai jamais trahi la tradition de l'école de Charcot. Laissez-moi dire à haute voix : Souvenir éternel et gloire éternelle à Charcot, à la gloire de la France !

COMMUNICATIONS ET DISCUSSIONS

I. — La chronaxie dans la Sclérose latérale amyotrophique,

par Georges Bourguignon.

L'étude de la chronaxie dans la sclérose latérale amyotrophique me paraît intéressante parce qu'elle m'a permis de fixer quelques points théoriques et pratiques. Il est évident qu'il n'y a pas à attendre de l'étude des réactions électriques dans une maladie particulière autre chose que des données générales, car c'est de la physiologie, et la physiologie est la même partout.

Cependant, par le caractère même de ses lésions et de son évolution, la sclérose latérale amyotrophique est particulièrement propice à l'étude de certains points de physiologie pathologique du système nerveux. D'autre part, j'ai pu dépister, par la chronaxie, des lésions commençantes, à un moment où elles ne se traduisaient par aucun signe clinique. C'est ce double intérêt, théorique et pratique, qui m'a engagé à réunir ici les résultats de mes recherches sur la chronaxie dans la sclérose latérale amyotrophique.

Chez les malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, on peut grouper les modifications de la chronaxie sous deux chefs :

1° Celles qui accompagnent une dégénérescence caractérisée par les réactions classiques ;

2° Celles qui constituent la seule manifestation de la modification neuromusculaire. Dans ce cas, tantôt la chronaxie est très légèrement augmentée, tantôt elle est très légèrement diminuée.

A. — *Modifications de la chronaxie accompagnant une dégénérescence neuro-musculaire caractérisée.*

La caractéristique de la dégénérescence dans la sclérose latérale amyotrophique est d'être le plus souvent une dégénérescence partielle du muscle considéré et une dégénérescence parcellaire du nerf. Ainsi, il est exceptionnel de trouver une dégénérescence atteignant la totalité du domaine d'un nerf. Par exemple, entre autres observations, j'ai vu un malade qui présentait, dans le domaine du médian gauche, des réactions normales dans le fléchisseur superficiel, et une dégénérescence marquée dans le domaine du médian à la main du même côté :

G. Fr. — Sclérose latérale amyotrophique, envoyée à l'examen électrique par le Pr Guillain. Examen du 11 mars 1925.

Muscles	Rhéobase en milliampères	Chronaxie en 1 /1000 de sec.	Réactions qualitatives	Chronaxie normale
Fléchisseur superf. des doigts. Faisceau du 3e doigt gauche :				
Point moteur........	5 mA.4	0 σ 24	Normales........	0 σ 20 à 0 σ 36
Excit. longit........	5 mA.	0 σ 32	Normales........	
Court abducteur du pouce gauche :				
Point moteur........	5 mA.8	21 σ 2	Contract. lente...	
Excit. longit.........	3 mA.5	18 σ 8	Contract. lente...	

On peut dire que c'est sous cette forme parcellaire que se présente en général la dégénérescence dans la sclérose latérale amyotrophique. Elle peut cependant atteindre globalement tout le domaine d'un nerf, comme j'en ai vu des exemples, mais alors c'est dans des cas déjà avancés dans leur évolution.

Si au lieu de considérer le domaine total d'un nerf, on considère un muscle en particulier, ce qu'on observe le plus souvent c'est une dégénérescence partielle, et nulle maladie peut-être n'est plus favorable que la sclérose latérale amyotrophique à la démonstration de ce que c'est que la dégénérescence partielle.

Néri, dans son rapport, après avoir montré la coexistence dans un même muscle de la conservation de l'excitabilité faradique et d'une dégénérescence manifeste à l'examen galvanique, dit : « On dirait qu'à côté des fibres saines, répondant d'une façon normale, d'autres existent encore qui sont déjà profondément altérées. » L'étude de la chronaxie me permet d'affirmer que ce n'est pas une apparence,mais bien une réalité,et j'ai pu, grâce à elle, préciser ce qu'il faut entendre par dégénérescence partielle. Il est d'ailleurs inexact de croire que ce mode de dégénérescence est spécial à la sclérose latérale amyotrophique ; il se rencontre beaucoup plus souvent que la dégénérescence totale dans n'importe quelle affection, et ce serait une autre erreur de croire que la dégénérescence totale ne se rencontre jamais dans la sclérose latérale amyotrophique.

Que faut-il donc entendre par dégénérescence partielle ?

J'ai démontré (1) qu'il ne s'agit pas d'un degré de dégénérescence, mais seulement d'une répartition de la dégénérescence qui n'atteint qu'une partie des fibres du muscle ;le rapport entre le nombre des fibres saines et des fibres malades rend compte des contradictions que Néri fait ressortir entre l'examen clinique et l'examen électrique, contradictions qui disparaissent si on tient compte non seulement de la qualité des fibres malades mais de leur nombre.

(1) G. Bourguignon. *La Chronaxie chez l'Homme.* Masson, 1923, p. 257 et suivantes.

Dans la dégénérescence partielle, l'étude de la chronaxie montre qu'on trouve au moins 3 chronaxies au lieu d'une seule pour un système nerf-muscle. En effet, sur le nerf, on trouve une petite chronaxie qui est une chronaxie normale ou voisine de la normale (2 à 3 fois la valeur normale): la contraction obtenue par excitation du nerf est normale.

Par excitation longitudinale, mode d'excitation élective des fibres lentes, on obtient une contraction lente avec une très grande chronaxie valant au moins 50 fois la normale et pouvant atteindre 100 ou 200 fois la normale et même quelquefois davantage.

Au point moteur, on trouve une 3e chronaxie, intermédiaire aux deux précédentes. Cette chronaxie se rapproche plus de celle du nerf ou plus de celle qu'on a obtenue par excitation longitudinale, suivant qu'il y a plus de fibres vives que de fibres lentes ou *vice versa*.

Mais cette chronaxie, qui donne ainsi une importante indication pratique, n'est pas une vraie chronaxie.

En effet, du fait que les variations de la chronaxie sont inverses de celles de la rhéobase ou seuil galvanique, à la recherche de la rhéobase avec le courant galvanique, on prend le seuil des fibres lentes, et la contraction est lente.

Quand on cherche au contraire la chronaxie, le seuil des fibres vives pour les ondes brèves est plus petit que celui des fibres lentes ; elles répondent donc les premières. Et de fait, en cherchant la chronaxie, c'est une secousse vive qu'on obtient : on n'a donc pas pris le seuil rhéobasique et le seuil chronaxique sur le même élément, ce n'est donc ni la chronaxie des fibres vives, ni celle des fibres lentes qu'on obtient ; c'est une chronaxie plus petite que celle des fibres lentes et plus grande que celle des fibres vives. On peut prendre, dans quelques cas favorables, au point moteur, les deux chronaxies. Si, en effet, après avoir doublé le voltage rhéobasique pris pour une contraction lente, on augmente la durée du courant jusqu'à obtenir avec l'onde brève une contraction lente, on obtient une grande chronaxie *qui est égale à celle qu'on a eue par excitation longitudinale.*

En reprenant ensuite le courant galvanique et en prenant comme seuil, non l'intensité qui donne la 1re secousse observée, mais l'intensité pour laquelle on voit apparaître une secousse vive, on obtient la rhéobase des fibres vives. En doublant ce voltage rhéobasique, la 1re secousse obtenue avec l'onde brève est vive et on a ainsi la chronaxie des fibres vives : *cette chronaxie est égale à celle du nerf.* Il y a donc bien, dans le même muscle, deux ordres de fibres, auxquels correspondent deux chronaxies, celles des fibres vives qui répondent par le nerf et celle des fibres lentes qui ne répondent plus par le nerf, mais répondent seulement à l'excitation directe.

La chronaxie démontre donc péremptoirement que la dégénérescence partielle est une atteinte partielle du muscle et non un degré de dégénérescence.

C'est si vrai que la lenteur peut être aussi forte et même plus forte, et la chronaxie des fibres lentes aussi grande et même plus grande dans une

dégénérescence partielle que dans une dégénérescence totale ; mais, dans la dégénérescence totale, toutes les fibres musculaires ont la même chronaxie et le nerf est inexcitable : il n'y a plus qu'une chronaxie dans ces muscles et elle est très grande. Voici deux exemples de ces deux formes de dégénérescence chez un même malade atteint de sclérose latérale amyotrophique et dont j'ai donné ci-dessus les chronaxies dans le domaine du médian gauche à l'avant-bras et à la main. La dégénérescence est totale dans le court abducteur du pouce, mais elle n'est que partielle dans l'adducteur du 5e doigt :

Muscles	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	Chronaxie normales
Court abducteur du pouce gauche :				0 σ 20 à 0 σ 36
Point moteur........	5mA.8	21 σ 2	Contract. lente..	
Excitation long.....	3mA.5	18 σ 8	Contract. lente..	
Nerf médian au poignet. Inexcitable avec 15 mA.				
Adducteur du 5e doigt gauche :				
Point moteur........	3mA.2	4 σ 4	Décontract. lente au galvanique Contract. vive aux ondes brèves	
Excit. longitudinale.	2mA.	14 σ	Contract. lente..	
Nerf cubit. au poignet.	2mA.1	0 σ 68	Contract. vive...	

Dans le court abducteur du pouce, les chronaxies de 21 σ 2 et 18 σ 8 sont assez voisines pour être considérées comme égales, étant donnée l'approximation des mesures : il n'y a qu'une chronaxie dans ce muscle.

Dans l'adducteur du 5e doigt, les fibres lentes (excitation longitudinale) ont une chronaxie très grande (14 σ) qui s'approche de celle du muscle précédent, et les fibres vives (excitation du nerf) ont une chronaxie (0 σ 68) qui n'est que le double de la normale. La chronaxie du point moteur (4 σ 4) est plus voisine de celle du nerf que de celle des fibres lentes (excitation longitudinale) : c'est la fausse chronaxie dont j'ai parlé tout à l'heure.

Il est un moyen de savoir si, dans un tel muscle, il y a plus de fibres vives que de fibres lentes ou *vice versa* : c'est de comparer *l'amplitude de la contraction* par le nerf avec *l'amplitude de la contraction* par excitation longitudinale. Si la chronaxie mesure la valeur du tissu excité, l'amplitude de la contraction révèle le nombre des fibres excitées. On peut ainsi apprécier le nombre relatif de fibres vives et de fibres lentes dans le même muscle.

Tels sont, brièvement résumés, les résultats que donne l'étude de la chronaxie des muscles dégénérés dans la sclérose latérale amyotrophique.

B) *Modifications de la chronaxie constituant la seule altération des réactions électriques.*

Bien plus légères que les précédentes, ces modifications sont beaucoup plus intéressantes, en ce sens qu'elles se rencontrent dans des muscles ne présentant que peu ou pas d'altérations cliniquement décelables.

C'est ainsi que dans l'observation que j'ai rapportée dans mon livre, et à laquelle Néri fait allusion dans son rapport, j'ai pu affirmer, grâce à de légères modifications, qu'une sclérose latérale amyotrophique considérée cliniquement comme unilatérale (forme hémiplégique) était en réalité bilatérale. La réalisation anatomique qui a été faite ultérieurement a justifié mon diagnostic, en révélant des lésions médullaires bilatérales, plus légères cependant du côté cliniquement silencieux que du côté manifestement touché (1).

Or du côté cliniquement sain, les variations de la chronaxie étaient de deux ordres : 1° certains muscles avaient une chronaxie légèrement augmentée (2 à 3 fois la normale), sans modification de la forme de la contraction, même par excitation longitudinale. On trouvait d'ailleurs des réactions semblables dans certains muscles du côté malade.

2° D'autres muscles présentaient, comme unique modification des réactions électriques, une diminution de la chronaxie (1/2 ou 1/3 de la normale), on ne trouvait pas de muscles semblables du côté cliniquement malade :

Cette constatation, jointe à quelques autres faits observés dans d'autres affections, m'a suggéré l'hypothèse que le processus dégénératif commence par produire une diminution de la chronaxie, qui ensuite augmente peu à peu au cours de l'évolution. En rapprochant ces faits de ceux que j'ai observés dans les syndromes purs d'irritation, dans lesquels la chronaxie est diminuée, j'ai conclu que le processus dégénératif commence par un processus d'irritation, ou, si l'on veut, que le processus d'irritation est une dégénérescence arrêtée au premier stade de son évolution.

Ce stade de diminution de la chronaxie dans la dégénérescence est un stade évidemment fugace, ce qui fait qu'on a rarement la chance de l'observer.

Or, depuis la publication de mon livre, j'ai eu la preuve que mon hypothèse était exacte.

Dans deux cas de paralysie faciale périphérique que j'ai eu la chance d'observer dès le 2e ou le 3e jour de leur évolution, j'ai vu la chronaxie diminuer d'abord. Dans l'un de ces cas, qui était léger, l'augmentation de la chronaxie qui a suivi cette diminution est restée peu importante et il n'y a pas eu lenteur de la contraction. Mais dans l'autre cas, j'ai vu succéder à la diminution de la chronaxie une augmentation d'abord légère, puis importante, et apparaître enfin une lenteur de contraction caractérisée, avec très grande chronaxie.

(1) G. Bourguignon, *loc. cit.*, page 278.

Ces observations lèvent tous les doutes : *dans la dégénérescence vallérienne, la chronaxie diminue au début du processus, puis augmente.*

Si nous nous reportons maintenant à la sclérose latérale amyotrophique, je puis dire que l'observation princeps, relatée dans mon livre, a été confirmée par la plupart des cas de sclérose latérale amyotrophique que j'ai eu l'occasion d'examiner depuis, et, chez presque tous les malades, j'ai trouvé quelques muscles sains en apparence, présenter cette diminution de la chronaxie. La sclérose latérale amyotrophique permet donc d'observer avec une grande fréquence le mode de début de la dégénérescence, et la mesure de la chronaxie permet de dépister des lésions cliniquement non décelables.

Voici quelques exemples de diminution de la chronaxie. Le 1er sujet est celui dont j'ai déjà donné d'autres chronaxies plus haut.

Sujet	Muscles	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
G. Fr. 11 avril 1925. Malade du service de M. le Pr Guillain....	Orbiculaire de la paupière inférieure droite : Point moteur......	1mA.3	0 σ 24	Normales	0 σ 44 à 0 σ 72
	Orbiculaire de la paupière supérieure droite : Points moteurs.....	1mA.2	0 σ 28	Normales	
Cr. Fr. 30 octobre 1923. Malade du service de M. le Dr Souques.....	Jumeau interne gauche : Point moteur......	3mA.5	0 σ 32	Normales	
Mlle Gr. Aug. 10 avril 1925..	Jumeau interne droit : Point moteur	3 mA.	0 σ 36	Normales	
Malade du service de M. le Dr Souques..	Jumeau interne gauche : Point moteur......	5mA.9	0 σ 28	Normales	

Chez ces 3 malades, dont certains muscles présentent ainsi une diminution de la chronaxie, j'ai trouvé toujours d'autres muscles qui ont une chronaxie légèrement augmentée, et d'autres enfin qui ont une chronaxie très augmentée avec contraction lente, au moins par excitation longitudinale, c'est-à-dire une dégénérescence caractérisée. On trouve donc toujours simultanément tous les stades chez le même malade, dans la sclérose latérale amyotrophique.

C) *Interprétation des petites variations de la chronaxie dans la sclérose latérale amyotrophique.*

Si, dans les affections pures du neurone moteur périphérique (névrite périphérique, par exemple), l'interprétation de la diminution et des aug-

mentations légères de la chronaxie est facile, dans la sclérose latérale amyotrophique, il n'en va pas de même.

Dans cette affection, en effet, la lésion porte à la fois sur le neurone moteur central et sur le neurone moteur périphérique. Or, dans mes travaux antérieurs, j'ai démontré que, *dans toute lésion pure du neurone moteur central*, chez les hémiplégiques, par exemple, la lésion du faisceau pyramidal retentit *toujours* sur la chronaxie du système neuro-musculaire périphérique : c'est un cas particulier d'une loi encore plus générale, que j'ai appelée « loi des répercussions » et qui s'exprime en disant : « *Toute lésion d'un neurone quelconque modifie la chronaxie des neurones auxquels il est fonctionnellement associé.* »

Les modifications de la chronaxie par « répercussion » sont toujours soit une légère diminution, soit une légère augmentation de la chronaxie, c'est-à-dire qu'elles sont du même ordre de grandeur que celles qu'on observe dans les syndromes d'irritation et au début de la dégénérescence Wallérienne la plus pure.

Il est donc très difficile de dire, dans le cas de la sclérose latérale amyotrophique, si ces modifications légères traduisent le début de la dégénérescence du neurone moteur périphérique ou, au contraire, traduisent la lésion du faisceau pyramidal, qui, alors, précéderait celle du neurone périphérique dont elle serait la cause. Nous verrons tout à l'heure si on peut tenter de baser sur ces faits une interprétation de la subordination des lésions. Mais, auparavant, serrons les faits de plus près.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, la caractéristique est l'association des lésions des deux neurones moteurs. Il y a donc un mélange de signes pyramidaux et de dégénérescence. Du fait de cette association d'une part, du fait de la dissémination parcellaire des lésions d'autre part, il résulte une grande variabilité dans le rapport entre l'intensité des signes pyramidaux et celle des signes de dégénérescence, l'une des lésions, suivant les cas, masquant la symptomatologie de l'autre.

L'étude de la chronaxie rend très bien compte de ces faits.

Je vais prendre un exemple pour mieux concrétiser ma pensée, et je choisirai celui d'une malade que j'ai particulièrement étudiée au point de vue de la chronaxie, et que M. le Dr Souques a minutieusement étudiée au point de vue clinique et publiée dans la *Revue neurologique* (1).

Il s'agit d'une malade, Mlle Gr. Aug., âgée de 19 ans, atteinte de sclérose latérale amyotrophique depuis 2 ou 3 ans. Cette malade présente une atrophie caractéristique des éminences thénar et hypothénar des deux côtés et d'autres muscles des membres supérieurs, avec secousses fibrillaires. Les réflexes sont vifs, mais il n'y a pas de contracture.

Aux membres inférieurs, la malade n'a jamais remarqué aucun trouble. Il n'y a pas de secousse fibrillaire. Mais il y a un peu d'atrophie du mollet gauche et elle présente un réflexe achilléen contralatéral : quand on

(1) A. Souques. Réflexe contralatéral des muscles jumeaux de la jambe. *Revue neurologique,* tome I, n° 5, mai 1925, p. 573.

percute le tendon d'Achille gauche, on provoque la contraction, non seulement du biceps sural gauche, mais aussi du triceps sural droit. Au contraire, la recherche du réflexe achilléen droit ne provoque de contraction que dans le triceps sural droit.

En dehors de cette altération du réflexe achilléen, on ne constate qu'une légère exagération du réflexe rotulien, et *il n'y a pas de signe de Babinski* : le réflexe plantaire se fait normalement en flexion.

J'ai examiné cette malade au point de vue de ses chronaxies et voici ce que j'ai trouvé :

1o Aux membres supérieurs, on trouve une dégénérescence partielle de l'éminence thénar, caractérisée par une grande chronaxie avec contraction lente par excitation longitudinale et au point moteur, et une chronaxie normale avec contraction vive sur le nerf : dans ce cas, je n'ai pas réussi à exciter de fibres vives au point moteur.

A côté de ces muscles en dégénérescence caractérisée, on trouve des muscles normaux, comme le biceps gauche, et des muscles présentant un début de dégénérescence caractérisée seulement par une légère augmentation de la chronaxie, avec contraction normale, comme le biceps droit.

2o Aux membres inférieurs, la seule altération constatée est une diminution de la chronaxie dans les jumeaux, plus forte à gauche qu'à droite, pour le jumeau interne et existant seulement à gauche pour le jumeau externe.

Mais la chronaxie du domaine du sciatique poplité externe, la chronaxie du reste du domaine du sciatique poplité interne et particulièrement celle des fléchisseurs, et la chronaxie sensitive de la plante du pied, mesurée par excitation du nerf tibial postérieur, sont normales.

(Voir au tableau ci-dessous les résultats de cet examen.)

Les muscles des membres supérieurs présentent donc des altérations de chronaxie nettement en rapport avec la lésion motrice périphérique et avec ses signes cliniques.

Mais, aux membres inférieurs, la seule altération de la chronaxie porte sur les jumeaux, où la chronaxie est diminuée, et cette unique altération de la chronaxie correspond à l'unique signe clinique relevé par M. Souques : cela donne une grande valeur à cette variation de la chronaxie.

Au contraire, le signe de Babinski fait défaut, le réflexe plantaire se fait normalement en flexion : la chronaxie nous en rend compte puisqu'on constate l'équilibre normal des chronaxies entre la chronaxie sensitive de la plante du pied, la chronaxie des fléchisseurs des orteils et celle des extenseurs des orteils. J'ai montré ailleurs que, chez l'hémiplégique, le signe de Babinski est conditionné par la diminution de la chronaxie des fléchisseurs et l'augmentation de la chronaxie des extenseurs, pendant que la chronaxie sensitive reste normale : il en résulte que la chronaxie sensitive de la plante du pied cesse d'être égale à celle des fléchisseurs et devient égale à celle des extenseurs, d'où renversement du réflexe normal.

Muscles	Côté droit Rhéobase	Côté droit Chronaxie	Côté droit Réactions qualitatives	Côté gauche Rhéobase	Côté gauche Chronaxie	Côté gauche Réactions qualitatives	Chronaxies normales
1° Membres supérieurs.							
Biceps :							
Point moteur...	2mA.	0 σ 52	Normales.	1mA.	0 σ 12	Normales.	0 σ 08 à 0 σ 16
Court abducteur du pouce :							
Point moteur...	1mA.6	11 σ 6	*Contraction lente*...				0 σ 20 à 36
Excitation longitudinale.....	1mA.6	11 σ 6	*Contraction lente*...				
Nerf médian au poignet.......	1mA.9	0 σ 28	Normales.				
2° Membres inférieurs.							
Jumeau interne :							
Point moteur...	3mA.	0 σ 36	Normales.	5mA.	0 σ 28	Normales.	0 σ 44 à 0 σ 72.
Jumeau externe :							
Point moteur...	3mA.65	0 σ 52	Normales.	4mA.9	0 σ 36	Normales.	
Jambier antérieur :							
Point moteur supérieur........	5mA.65	0 σ 24	Normales.	4mA.6	0 σ 32	Normales.	0 σ 24 à 0 σ 36
Extenseur commun des orteils :							
Point moteur...	4mA.1	0 σ 36	Normales.	2mA.5	0 σ 28	Normales.	
Extenseur propre du gros orteil :							
Point moteur...	3mA.5	0 σ 28	Normales.	3mA.4	0 σ 28	Normales.	
Court fléchisseur du gros orteil :							
Point moteur...	3mA.7	0 σ 56	Normales.	1mA.6	0 σ 52	Normales.	0 σ 44 à 0 σ 72
Nerf tibial postérieur. Chronaxie sensitive. Fourmillements à la face plantaire du gros orteil :							
	1mA.	0 σ 68	Normales.	0mA.9	0 σ 48	Normales.	

Mais comment interpréter la diminution de la chronaxie des jumeaux, plus forte à gauche qu'à droite ?

Le réflexe contralatéral observé s'explique certainement par cette variation de la chronaxie et elle suffit à elle seule à en rendre compte. Il est facile de comprendre que l'irritation médullaire bilatérale, mais plus forte à gauche qu'à droite, que traduit cette diminution de la chronaxie, permet le passage du réflexe contralatéral de gauche à droite, mais ne le permet pas de droite à gauche.

Il est possible que, cette variation étant la même que chez l'hémiplégique (diminution de la chronaxie des jumeaux), elle soit conditionnée par a lésion pyramidale. Le réflexe contralatéral coexistant avec elle est un argument en faveur de cette interprétation.

Mais, comme il y a déjà de l'atrophie visible à gauche, on peut aussi dire

que cette diminution de la chronaxie traduit l'irritation de la corne antérieure, c'est-à-dire le début de la dégénérescence.

Comme il suffit, pour faire apparaître les réflexes anormaux, que la chronaxie varie, quel que soit le siège de la lésion causale de la variation, il est impossible de dire à laquelle des deux interprétations il faut s'arrêter.

Si on me permet de faire une hypothèse, je dirai que, dans la sclérose latérale amyotrophique, la diminution de la chronaxie doit relever tantôt du début du processus de dégénérescence périphérique, et tantôt de la répercussion de la lésion pyramidale sur le neurone moteur périphérique, mais que cette dernière éventualité doit être la plus fréquente, pour les raisons que je vais maintenant exposer.

Dans leur rapport, Ivan Bertrand et Van Bogaert émettent, pour expliquer la pathogénie de la double lésion de la sclérose latérale amyotrophique, l'hypothèse d'une lésion de la substance grise tronco-spinale déterminant une dégénérescence sur les deux neurones moteurs, en remontant ou en descendant à travers le synapse.

Physiologiquement, je me rattache difficilement à l'hypothèse d'une dégénérescence ascendante.

Au contraire, les cas comme celui que je viens d'étudier, la fréquence de la diminution de la chronaxie dans des muscles sains cliniquement dans la sclérose latérale amyotrophique, et l'analogie avec ce qui se passe chez les hémiplégiques et dans toutes les lésions pures du faisceau pyramidal, en même temps que la loi physiologique de la polarisation des neurones, qui exprime ce fait que les excitations ne peuvent passer d'un neurone à un autre, que dans un seul sens, m'inclinent à penser que la sclérose latérale amyotrophique représente le cas extrême de la répercussion de la lésion pyramidale sur le neurone moteur périphérique. L'évolution de la chronaxie étant la même dans les répercussions, dans les irritations, et dans le début de la dégénérescence, ce qui permet d'assimiler tous ces processus à un début de dégénérescence, la diminution de la chronaxie traduirait donc toujours le même phénomène, le début du processus dégénératif. Je penserais donc, s'il y a une lésion antérieure à l'autre, que c'est la lésion pyramidale qui doit débuter et entraîner la lésion du neurone moteur périphérique.

L'avenir dira ce qu'il faut penser de cette hypothèse. L'étude de l'évolution de malades suivis longtemps au point de vue de la chronaxie, permettra peut-être de préciser les faits que j'apporte et d'adopter ou de rejeter mon hypothèse, suivant l'ordre d'apparition des diverses variations de la chronaxie.

Quoi qu'il en soit, l'étude de la chronaxie que je viens de faire dans la sclérose latérale amyotrophique montre que les variations de cette caractéristique d'excitabilité permettent de saisir les processus pathologiques tout au ébut, alors que souvent rien ne les révèle cliniquement, tandis que l'autopsie confirme leur existence décelée seulement par la chronaxie, qu'elles rendent compte avec une extrême finesse de tous les troubles

observés, qu'elles expliquent la présence ou l'absence de tel ou tel réflexe normal ou anormal et qu'elles font comprendre toutes les particularités observées dans la sclérose latérale amyotrophique. En particulier, je ferai remarquer que le caractère très parcellaire de la dégénérescence explique très facilement la production du névrome d'amputation dont MM. Ivan Bertrand et van Bogaert parlent dans leur rapport (1) : les nerfs des malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, en effet, contiennent presque toujours assez de cylindraxes de chronaxie normale, dépendant de cellules normales, pour produire un névrome, sans chercher à expliquer ce névrome par la prolifération de cylindraxes appartenant à des cellules malades.

L'étude de la sclérose latérale amyotrophique prouve amplement que, grâce à la chronaxie, on fait une véritable étude *histo-physiologique* du système nerveux et des muscles pendant la vie, ainsi que je l'ai déjà dit sous une autre forme (2).

Elle montre tout l'intérêt théorique et pratique de la mesure de la chronaxie.

II. — La structure de la cellule nerveuse en fonction de la nature colloïdale de ses éléments constituants. Ses modifications dans la Sclérose latérale amyotrophique, par M. Marinesco (de Bucarest).

III. — Quelques remarques anatomo-pathologiques sur la moelle épinière d'un cas de Sclérose latérale amyotrophique, par M. G. Catola (Florence).

Il s'agit d'un cas de maladie de Charcot se rapportant à une femme de 48 ans, sans antécédents morbides appréciables : réaction de Wassermann négative. La symptomatologie ayant été tout à fait classique, — constituée par un tableau de poliomyélite amyotrophique chronique et d'une parésie spastique, débutées par les membres inférieurs - ne demande pas à être relatée en détail. On peut uniquement faire remarquer que le phénomène de Babinski était positif et que dans les six derniers mois de maladie des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée apparurent qui conduisirent à mort la patiente trois années après le début de l'affection.

Examen du système nerveux. — Cet examen se borne exclusivement à la moelle épinière que nous avons examinée avec les méthodes de Weigert-Pal, de Nissl et de Marchi. Les lésions histologiques rencontrées à l'aide de deux premières de ces méthodes n'offrant aucun cas particulier important à mettre en relief, nous nous occuperons de quelques faits notés avec la méthode de Marchi.

Moelle cervicale et dorsale supérieure. — Cordons antérieurs. Dégénérescence du faisceau pyramidal direct très marqué : elle occupe toute la moitié médiane du faisceau pyramidal directe bordant le sillon médian antérieur, sans s'étendre, en conséquence, à la façon d'un croissant, autour de l'angle sulco-marginal ; de très nombreuses fibres dégénérées dans tout le reste du cordon antérieur, manifestement plus denses dans la zone plus rapprochée des cornes antérieures qu'à la périphérie des cor-

(1) Ivan Bertrand et Van Bogaert. *Société de Neurologie.* VI[e] réunion internationale annuelle, page 43.
(2) G. Bourguignon. *Loc. cit.*, p. 259 : « Il faut donc substituer la pensée *histo*-physiologique à la pensée *anatomo*-physiologique. »

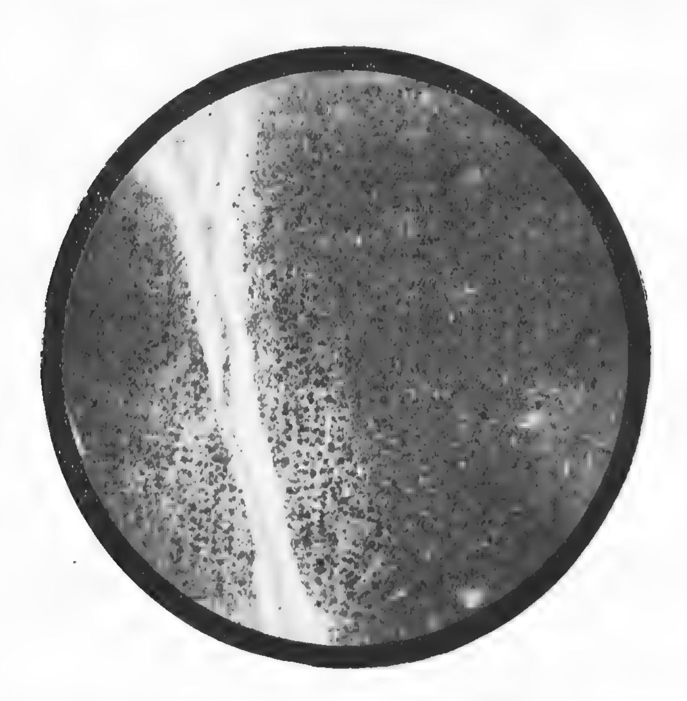


Fig. 1. — Moelle épinière au niveau de C^{4-5}. Cordon antérieur. Méthode de Marchi. Dégénérescence du Faisceau de Turck.



Fig. 2. — Moelle épinière au niveau de C^{4}-C^{5}. Cordon latéral. Méthode de Marchi. Dégénérescence du F. pyramidal croisé



Fig. 3. — Moelle épinière au niveau de C^4-C^5. Cordons postérieurs. A : septum postérieur. B: Virgule de Schultze dégénérée, méthode de Marchi.

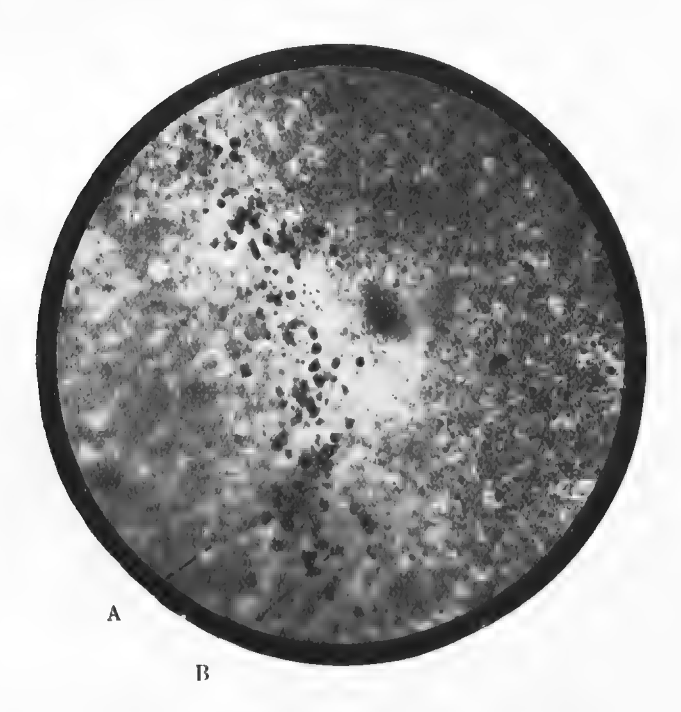


Fig. 4. — La même préparation à un grossissement plus fort. A : cordon de Goll. B : virgule de Schultze dégénérée. C : Cordon de Burdach.

dons (Fig. 1) ; des petites boules noires, appartenant à des fibres dégénérées, dans la commissure blanche antérieure.

Cordons latéraux. — Dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés très accusée : la zone dégénérée, dans son trait juxta-radiculaire, atteint la périphérie de la moelle (Fig. 2). Dans le faisceau fondamental latéral, on note un certain nombre de fibres dégénérées qui sont particulièrement abondantes au niveau du faisceau latéral profond ou limitant (appliqué à la surface latérale de la substance grise). Au contraire, les faisceaux de Gowers et le faisceau cérébelleux direct ne contiennent que des fibres dégénérées très rares, isolées.

Cordons postérieurs. — Dans le faisceau de Goll et le faisceau de Burdach, on rencontre également un nombre extrêmement réduit de corps granuleux, qui apparaissent, en outre, de petite dimension. Il est seulement dans une zone intermédiaire entre les deux faisceaux que les fibres dégénérées sont très nombreuses, disposées en une couche dense, nettement délimitée correspondant exactement à la virgule de Schultze. (Fig. 4 et 5.)

Cette zone de dégénérescence n'arrive pas jusqu'à la périphérie de l'organe ; antérieurement se rapproche peu à peu du septum postérieur et atteint la zone cornu-commissurale. Les corps granuleux qui la composent sont plus petits que des corps granuleux correspondant aux zones des faisceaux pyramidaux et peuvent être comparés, de par leurs dimensions, aux corps granuleux qui occupent le faisceau fondamental antéro-latéral.

Moelle dorso-lombaire. Cordons antérieurs. — De très nombreuses fibres dégénérées, uniformément disséminées, la zone du faisceau pyramidal direct n'en contenant pas une proportion plus grande que la zone du faisceau fondamental antérieure. (Fig. 3.)

Cordons latéraux. — Toujours extrêmement marquée, la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé : presque pas de fibres dégénérées dans le faisceau de Gowers et le faisceau cérébelleux direct, tandis qu'elles sont toujours très abondantes dans le faisceau fondamental latéral.

Cordons postérieurs. — Ils ne contiennent pas de fibres dégénérées.

Racines antérieures. — Sur toute la hauteur de la moelle épinière, les racines antérieures présentent un tiers environ de fibres plus ou moins profondément dégénérées.

Racines postérieures. — La méthode de Marchi ne met pas en évidence aucune fibre dégénérée à leur niveau.

* * *

De la description que nous venons de faire reste tout d'abord complètement confirmé le fait, établi par M. Charcot le premier, et, après lui, par tous les auteurs qui se sont occupés du même argument (P. Marie, F. Raymond, Brissaud, etc.) que la dégénérescence des fibres nerveuses ne reste pas bornée aux fibres cérébro-spinales ou pyramidales, mais qu'elle s'étend en même temps au système des neurones intercalaires ou cordonales.

Cela dit, nous voulons attirer l'attention sur ce qui constitue la raison principale de la publication de cette note : nous voulons faire ainsi allusion à la dégénérescence de la zone de la virgule de Schultze, dégénérescence qui, que nous sachions, n'a pas été observée jusqu'ici et qui peut aussi prêter à quelques considérations d'ordre anatomique. Les cordons postérieurs ont été presque toujours trouvés indemnes de toute lésion dégénérative, et c'est uniquement à titre accessoire qu'on a pu mentionner une sclérose très légère du cordon de Goll sans y trouver cependant des corps granuleux. Personne n'a jamais décrit, dans le tableau des lésions histologiques de la sclérose latérale amyotrophique, une dégénérescnece de

quelques-uns de ces petits faisceaux, à fibres surtout endogènes, qu'on a individualisés dans les cordons postérieurs de la moelle. Or, nous le répétons dans notre cas, nous avons pu constater, avec une évidence qui ne consent pas le moindre doute, que la zone correspondant à la virgule de Schultze est profondément dégénérée sur toute la hauteur de la moelle cervicale et dorsale supérieure. Elle est représentée par deux bandes dégénérées, à direction antéro-postérieure, symétrique, dans les cordons de Burdach, à une certaine distance des cornes postérieures, touchant, en avant, la commissure postérieure et n'atteignant pas en arrière la périphérie des cordons postérieurs. Sa topographie correspond, en conséquence, très exactement avec la topographie de la même zone dans les lésions transverses de la moelle cervico-dorsale. On peut uniquement faire remarquer à ce propos que tandis que dans ce dernier cas la virgule de Schultze se prolonge, sur la hauteur de plusieurs segments médullaires, dans un champ dégénéré situé à la périphérie des cordons postérieurs, champ qui, plus en bas, s'en sépare, constituant le faisceau de Hoche, dans notre observation ce fait ne se vérifie pas ; en effet, nous n'avons pas constaté sur les coupes traitées au Marchi, ni la dégénérescence du faisceau de Hoche ni celle des autres formations qui ont été décrites à des niveaux inférieurs de la moelle, à savoir le Centre ovale de Flechsig, le triangle de Gombault et Philippe, etc.

Nous savons que la virgule de Schultze est considérée par la plus grande part des auteurs, comme une zone de fibres mixtes, exogènes et endogènes : les premières sont les plus longues et prennent vraisemblablement leur origine dans les cellules cordonales des cordons postérieurs ; les secondes représentent les branches descendantes de fibres provenant des racines postérieures. Cela donné et pouvant exclure dans notre cas une dégénérescence, aussi minime qu'elle soit, au niveau des racines postérieures, on pourrait logiquement aboutir à la conclusion que la dégénérescence de la zone de Schultze, avec la densité et l'extension qu'on lui a reconnues, est à mettre uniquement sur le compte de la lésion des fibres endogènes ou cordonnales des cordons postérieurs. En outre, si notre observation, pour être unique, n'imposait guère une extrême réserve de déduction, on pourrait ajouter que la zone du faisceau de Hoche ne devrait pas être constituée par des fibres de la même origine, mais plutôt par des fibres de nature radiculaire. Des nouvelles observations sont nécessaires pour élucider définitivement cette question anatomique ; pour nous il suffit d'avoir signalé le fait et d'avoir noté pour la première fois la dégénérescence systématisée de la virgule de Schultze dans la maladie de Charcot.

IV. — **Etude anatomo-clinique d'un cas de sclérose latérale amyotrophique à forme pseudo-polynévritique**, par M. Foix, Chavany et Bascourret.

Le début de la sclérose latérale amyotrophique par les membres inférieurs n'est pas absolument exceptionnel, mais il faut séparer ici, soigneu-

sement, les cas assez fréquents de sclérose latérale à début par paraplégie spasmodique où les signes fournis par les membres inférieurs caractérisent l'atteinte du faisceau pyramidal, des cas qui ne sont peut-être pas beaucoup plus rares, mais qui étaient mal connus avant les travaux de MM. Pierre Marie et Patrikios où la lésion débutant par les cornes antérieures du renflement lombo-sacré donne le tableau trompeur d'une paraplégie flasque et atrophique avec abolition des réflexes ; c'est la forme pseudopolynévritique de ces auteurs dont nous rapportons l'observation anatomo-clinique suivante.

Il s'agit d'une femme âgée de 76 ans en traitement depuis plusieurs années à l'Hospice d'Ivry, atteinte de paralysie avec amyotrophie et aréflexie prédominant au niveau des membres inférieurs et présentant une symptomatologie bulbaire surajoutée.

L'examen clinique est poussé à fond dans le courant de mars 1925, et la malade décède mi-avril des suites de phénomènes bulbaires.

L'interrogatoire est difficile à cause de l'articulation très défectueuse de la malade. Il nous apprend que le début remonte à 1919 et a été progressif : après quelques phénomènes douloureux difficiles à préciser et qui semblent surtout avoir été articulaires, s'est installée une gêne pour la marche qui a augmenté progressivement. Au début la malade aurait seulement présenté de la chute du pied surtout marquée à droite, et ce n'est que depuis 18 mois qu'elle ne peut plus marcher et qu'elle a remarqué que ses membres supérieurs devenaient un peu faibles. Sa gêne pour articuler remonte à 2 ans. Depuis un an, elle présente des bâillements fréquents et au début de mars a eu une crise violente d'étouffement survenue brusquement la nuit. Il faut encore noter que la malade aurait présenté un petit ictus il y a 2 ans à la suite duquel elle aurait pendant quelque temps la bouche de travers et les mains incapables d'agir ; ces phénomènes auraient rapidement rétrocédé.

Examen du mois de mars.

Troubles moteurs. — On note l'impotence des 2 membres inférieurs absolue à droite où il est impossible à la malade de soulever la jambe au-dessus du plan du lit, moins marquée à gauche. La paralysie prédomine nettement sur le pied dont la motilité est abolie des deux côtés.

Tous les mouvements de la main sont au contraire possibles, mais ils se font sans grande force.

Notons l'absence de contracture au niveau des 4 membres.

Troubles trophiques. L'atrophie musculaire est extrêmement marquée au niveau du pied où elle apparaît surtout au niveau de la région plantaire interne, et au niveau des muscles de la loge interne, au niveau des muscles de la loge antéro-externe, au niveau du triceps sural et cela des deux côtés. L'atrophie du quadriceps est beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. Au niveau des membres supérieurs, l'atrophie qui semble être apparue plus tardivement porte surtout sur les muscles thénariens, l'atrophie des interosseux est moins marquée, les muscles de l'avant-bras beaucoup moins touchés présentent des contractions fibrillaires. Les muscles des épaules semblent normaux.

Troubles réflexes. — Abolition des achilléens. Diminution très marquée des rotuliens. Pas de signe de Babinski.

Aux membres supérieurs réflexes tendineux vifs.

Réflexe abdominal existe.

Troubles de sensibilité. — Nuls tant au point de vue sensibilité objective que subjective. Aucun trouble de la série cérébelleuse.

Troubles réactions électriques. — Les muscles de la loge antéro-externe ne se contractent plus au courant faradique ; faible réponse dans les quadriceps, au contraire réponses normales obtenues par l'excitation des muscles des membres supérieurs.

Le diagnostic de S. L. A. s'étaye sur *la syndrome labio-glosso-laryngé.*

Le facies est pleurard, la lèvre supérieure est mince et peut-être un peu atrophiée.

La voix est faible, nasonnée ; la malade ne parle qu'avec grand effort, et encore est-il difficile de la comprendre.

La motricité de la face est imparfaite ; la malade ne peut plus siffler, gonfler ses joues ; quand elle parle, quand elle pleure ou déglutit, il semble y avoir une sorte de contracture spasmodique des muscles de la face et du cou.

La langue, quoique non atrophiée, est agitée de trémulations. Le voile du palais se contracte ainsi que le pharynx, mais sa mobilité est paresseuse. Le réflexe massetérin est exagéré.

Dirons-nous en terminant qu'il n'existe aucun autre trouble du côté des autres nerfs craniens : les réactions pupillaires sont normales.

En résumé, la malade présente des signes au niveau des 4 membres, mais avec une grosse prédominance au niveau des membres inférieurs et surtout à droite, et une symptomatologie bulbaire très nette.

Étude anatomique.

Le système nerveux central a été examiné dans son ensemble par les méthodes de Weigert, de Nissl, de Marchi. Nous avons pu aussi constater les lésions suivantes.

A. — *Au niveau de la moelle.*

Les lésions prédominent de façon manifeste sur le renflement lombo-sacré, mais ne sont pas limitées à lui. Nous étudierons successivement la lésion latérale et la lésion des cornes antérieures.

a) *La lésion des cordons latéraux* revêt l'aspect classique frappant le faisceau pyramidal, mais ne se limitant pas à lui ; elle n'est d'ailleurs pas absolument symétrique. *Au niveau de la région dorsale*, on constate d'un côté une lésion antéro-latérale débordant en avant le faisceau pyramidal pour atteindre le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral et touchant un peu le faisceau cérébelleux direct ; du côté gauche, la lésion frappe le faisceau pyramidal et le déborde en avant atteignant là la région antéro-gowersienne et respectant relativement le faisceau fondamental antéro-latéral. Les mêmes lésions se retrouvent avec des variantes aux divers étages du cordon latéral de la moelle, elles vont en s'atténuant légèrement vers la région cervicale ; on les retrouve au niveau du bulbe où les pyramides sont pâles, elles reprennent une coloration sensiblement normale au niveau de la protubérance et au-dessus.

La méthode de Marchi montre des corps granuleux dans la moelle, à peu près limités à la région des faisceaux pyramidaux, en nombre d'ailleurs modéré. Nous n'avons pu déceler de corps granuleux au niveau de la capsule interne.

b) *Les lésions cellulaires* sont massives, au niveau du *renflement lombo-sacré.* Elles portent sur tout l'ensemble de la corne antérieure où il y a disparition progressive par ratatinement des corps cellulaires ; il est à noter que malgré l'abolition des réflexes et la paralysie sensiblement complètes, il existe encore un certain nombre de cellules conservées. La lésion

semble atteindre son maximum en S1 S2, elle est moins forte en S3. En L3 L4, on retrouve les mêmes aspects avec disparition à peu près complète des corps cellulaires, dont un certain nombre persistent néanmoins. Au niveau de la région ainsi atrophiée, il se produit une prolifération marquée des éléments névrogliques, notamment des éléments cellulaires dont la stricte limitation à la corne antérieure apparaît très évidente par la méthode de Nissl.

Au niveau de la *moelle dorsale*, les lésions cellulaires de la corne antérieure, quoique très nettes, sont moins marquées ; les cellules de la colonne de Clarke et de la corne latérale sont indemnes.

Au niveau de la *région cervicale*, on est frappé dès l'abord par l'atrophie manifeste de la corne antérieure qui se montre à tous les niveaux. Cette atrophie, sans atteindre l'intensité des lésions du renflement lombo-sacré, n'en est pas moins déjà fort marquée ; elle porte sur les deux groupes externe et interne de la corne entraînant une diminution de volume des corps cellulaires, ainsi que les diverses altérations de chromatolyse, d'atrophie et de latéralisation nucléaires, ratatinement des dendrites habituels en pareil cas.

Au niveau du bulbe, il existe des lésions très importantes au niveau du XII dont les cellules sont atrophiées, des altérations du noyau ambigu qui bien que fort nettes sont moins importantes que ne l'auraient fait penser les signes cliniques. Quant au noyau du VII, les lésions cellulaires qu'il présente reste modérées ; il existe un certain degré d'atrophie avec surcharge pigmentaire, mais les corps de Nissl sont conservés : on note en outre d'un côté deux nodules lymphocytiques et partout une prolifération abondante de la névroglie.

B. — *Au niveau du cerveau.*

L'examen macroscopique permet de constater 2 choses importantes :

a) L'existence d'une petite tumeur méningée de la grosseur d'une noix légèrement applatie, provoquant un défoncement du cortex du côté gauche juste au niveau de l'opercule rolandique; comprimant surtout le pied de PA et empiétant sur le pied de FA ; le pied de F3 est en dehors de la compression.

b) L'existence d'une petite lésion en foyer à droite, cicatrice hémorragique linéaire de 3 cm. de long siégeant dans le putamen et empiétant sur la capsule interne en avant.

L'examen macroscopique du cortex de la région du lobule paracentral ne montre rien de très évident.

Au microscope on note une certaine diminution de volume de l'épaisseur de la zone corticale ; les cellules de Betz peu altérées paraissent en nombre sensiblement normal, un peu moins volumineuses cependant que chez les sujets normaux.

Cette observation est intéressante à notre avis à plusieurs points de vue.

1° Tout d'abord elle constitue une nouvelle observation anatomo-cli-

nique de cette forme pseudo-polynévritique dont peu de cas avaient été publiés jusqu'ici si l'on excepte ceux de la thèse de Patrikios.

2° Il est à noter que malgré la grande prédominance des signes au niveau des membres inférieurs, la région cervicale était déjà profondément altérée ; ceci donne à penser assez vraisemblablement que les lésions anatomiques peuvent précéder d'assez loin l'apparition des signes dans la sclérose latérale amyotrophique.

3° Quant à la coexistence d'une tumeur méningée avec la sclérose latérale, ce n'est pas la première fois que nous l'observons : il est difficile cependant de supposer qu'il s'agit d'autre chose que d'une coïncidence : cette tumeur appartenait histologiquement à la variété des méningiomes.

V. — **A propos d'un cas anatomo-clinique de poliomyélite antérieure chronique. Caractères anatomiques et cliniques de l'affection. Existe-t-il des formes de transition entre la poliomyélite antérieure chronique et la sclérose latérale amyotrophique. Considérations sur les dégénérations dites transneurales et sur la pathogénie de ces affections**, par Ch. FOIX et J. A. CHAVANY.

Observation anatomo-clinique d'une malade suivie pendant plus de 20 ans et dont l'affection a présenté dès le début l'évolution classique de l'atrophie musculaire Aran Duchenne. Observé à ce moment par M. et Mme Dejerine, elle présentait outre son amyotrophie progressive quelques signes légers de la série pyramidale (réflexes des membres inférieurs vifs, phénomène du pied), pas de troubles sensitifs, de l'abolition des réflexes du membre supérieur. Douze ans plus tard, l'atrophie cervico-dorsale était massive, la tête maintenue principalement par la pesanteur ; par contre les membres inférieurs, la face, étaient indemnes : même état des réflexes, tendance au signe de Babinski.

A l'autopsie, on a trouvé :

1° *Atrophie massive des cornes antérieures* de la moelle avec disparition presque complète des cellules motrices dans toute l'étendue de la moelle cervicale : atteinte moins marquée, mais encore massive des cornes antérieures dorsales, intégrité relative, mais incomplète du renflement lombo-sacré.

2° *Intégrité de la voie pyramidale* constatée par les méthodes de Weigert et de Marchi, de la capsule interne jusqu'à la moelle sacrée : à ce niveau, *légère pâleur du cordon latéral* qui dans la moelle sacrée inférieure se localise plus nettement à la région pyramidale ;

3° Accessoirement, on note :

a) L'intégrité des centres bulbo-pédonculo-protubérantiels ;

b) La conservation des cellules de Betz ;

c) L'atrophie discrète, mais indubitable des cellules de la colonne de Clarke et de la corne latérale.

En résumé il s'agit d'une poliomyélite antérieure chronique avec cependant légère dégénération de la voie pyramidale dans la région sacrée.

Ce cas :

1° Confirme les vues de Dejerine sur l'existence de la poliomyélite antérieure chronique isolée ;

2° Montre que les lésions peuvent y déborder sur les cornes postérieure et latérale ;

3° Montre enfin que d'elle à la sclérose latérale amyotrophique la sépa-

ration n'est peut-être pas absolue et qu'il existe en tout cas des formes de passage.

En outre :

1º L'analyse clinique des cas publiés montre que la poliomyélite antérieure chronique en dehors de sa longue évolution se caractérise en général par l'intensité de l'atteinte cervico-brachiale avec attitude spéciale de la tête qui doit faire soupçonner l'affection.

2º Au sujet des très intéressantes suggestions de MM. Bertrand et Van-Bogaert relatives au caractère singulier à la fois transneuronal et trans-synaptique des lésions de la sclérose latérale amyotrophique, il convient de faire remarquer :

a) Que les répercussions des lésions des conducteurs sur les cellules peuvent être souvent très marquées et suivre un cours rétrograde (dégénération de l'olive par lésion des fibres cérébello-olivaires ou de cervelet) ou même passer l'articulation (dégénération de l'olive par lésion basse du faisceau central de la calotte) ;

b) Que cependant l'intensité variable des lésions réciproques des cellules et des faisceaux donne à penser que leur atteinte doit être simultanée, atteinte simultanée qui cadre avec ce que l'on sait de l'unité anatomique du neurone (Raymond) ;

c) Que les choses se passent comme si une cause, peut-être toujours la même, mais variable dans son intensité, frappait de façon prépondérante tantôt les cellules, tantôt les conducteurs, donnant ainsi naissance aux diverses variétés de la sclérose latérale (prédominance atrophique, prédominance paraplégique), et dans des cas plus rares, mais incontestables, à des formes cellulaires pures (poliomyélite antérieure chronique). L'existence de formes de passage constitue un argument important en faveur de cette conception.

VI. — Sur certaines pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques, par André Léri.

M. Néri, dans son rapport très net et très clair, a eu la franchise de ne pas chercher à résoudre certains problèmes encore méconnus, et notamment celui de l'étiologie de la sclérose latérale amyotrophique que nous ignorons totalement. C'est avec raison qu'il indique que très probablement la syphilis n'a rien à voir avec la sclérose latérale amyotrophique. Je crois pouvoir dire que, dans l'état actuel de la science, nous sommes tous d'accord sur ce point, malgré un certain nombre de cas de sclérose latérale amyotrophique chez des syphilitiques qui ont été rapportés par Raymond. Cestan, Nageotte, Oppenheim, Florand, Dana, etc.

Mais M. Néri m'a paru faire trop bon marché, si je peux dire, du diagnostic différentiel de la sclérose latérale amyotrophique avec certaines amyotrophies progressives syphilitiques qui, parfois, peuvent simuler de très près la maladie de Charcot.

Dans certaines parties de son rapport, M. Néri paraît avoir réuni d'une

façon un peu abusive des scléroses latérales amyotrophiques et des amyotrophies progressives et leur donner la même valeur au point de vue de leurs rapports avec la syphilis. Il élimine ainsi d'une façon un peu trop simple, je crois, certaines *pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques*.

Il cite en bloc une statistique de Dana qui, sur 130 cas de sclérose latérale amyotrophique et d'amyotrophie progressive, n'aurait constaté que 25 fois la syphilis. En réalité, la statistique de Dana à laquelle il fait allusion comporte des faits très disparates. Si l'on en élimine les scléroses latérales amyotrophiques, on trouve 72 cas d'amyotrophies diverses. Sur ces 72 cas, il y en a 27 qui concernent des amyotrophies progressives à type Aran-Duchenne sans signes bulbaires : or, sur ces 27 cas, il y a 9 syphilitiques, c'est-à-dire un cas sur 3. Sur 11 cas d'amyotrophies progressives à type Aran-Duchenne avec symptômes bulbaires, c'est-à-dire ceux qui rappellent le plus la sclérose latérale amyotrophique, il y en a 6, c'est-à-dire plus de la moitié, chez des syphilitiques. Enfin sur 10 cas de paralysie bulbaire progressive avec troubles amyotrophiques du côté des membres supérieurs ou inférieurs, il y en a 4, c'est-à-dire encore près de la moitié, chez des syphilitiques.

La statistique de Dana est donc, si l'on élimine les scléroses latérales amyotrophiques, très favorable à l'idée de l'origine spécifique de certaines amyotrophies progressives. Mais il y a d'autres statistiques qui sont plus probantes encore. M. Néri rapporte avec raison la phrase de Charcot que « l'étiologie se fait surtout avec de grands chiffres ». Or, pour ce qui concerne les rapports des amyotrophies progressives et de la syphilis, les chiffres aujourd'hui ne nous manquent pas.

En 1893, Raymond avait rapporté un cas d'amyotrophie progressive syphilitique dont la lésion anatomique essentielle était, non pas, comme on l'admettait jusque-là, une lésion rigoureusement systématique des cornes antérieures, une poliomyélite antérieure chronique, mais bien une méningo-myélite diffuse avec lésion vasculaire spécifique. Dans les années qui suivirent, quelques cas épars d'amyotrophies progressives spécifiques furent rapportés par Raïchline, Vizioli, Scherb. Mais en 1900, on était encore si loin de penser que l'amyotrophie progressive pouvait être d'origine spécifique que, en rapportant un cas d'amyotrophie « chez un syphilitique », MM. Lannois et Lévy (de Lyon) indiquaient qu'elle « simulait » l'amyotrophie Aran-Duchenne.

En 1903, nous avons rapporté 6 cas personnels d'amyotrophies progressives syphilitiques et, dès la même année, nous avons retrouvé dans la littérature plus de 30 cas dans lesquels, pour une raison ou une autre, la syphilis était à peu près certaine. Dans cette même littérature d'avant 1903, notre élève Lerouge a ultérieurement retrouvé 20 cas analogues. Certains de ces cas ont d'ailleurs été empruntés à la très belle thèse de Jean Charcot, qui défendait l'autonomie anatomo-clinique de l'amyotrophie progressive Aran-Duchenne par poliomyélite antérieure chronique.

En 1913, nous n'avons pas réuni avec Lerouge moins de 80 *cas d'amyo-*

trophies progressives pures chez des syphilitiques, moins de 180 *cas* où cette amyotrophie progressive était *associée* à quelques symptômes de tabes ou de paralysie générale.

Les chiffres, comme on le voit, ne nous font pas défaut, et depuis lors les cas se sont considérablement multipliés. On peut dire qu'ils sont devenus innombrables, car la notion des amyotrophies progressives syphilitiques est actuellement admise, les cas n'en sont plus publiés, et nous en avons observé pour notre compte un grand nombre que nous n'avons plus signalés.

Ces chiffres sont surtout impressionnants si on les compare au nombre vraiment infime d'observations d'amyotrophies progressives où la syphilis ait été sérieusement recherchée par les différents moyens cliniques et sérologiques sans pouvoir être retrouvée.

Plus que jamais donc, nous croyons que le professeur Pierre Marie avait parfaitement raison quand il combattait l'amyotrophie Aran-Duchenne à titre d'entité anatomo-clinique et quand il déclarait que cet entité n'existait pas. Mais, si l'on élimine des amyotrophies progressives les scléroses latérales amyotrophiques, les syringomyélies, les pachyméningites cervicales hypertrophiques, les myopathies, il reste pourtant un reliquat d'amyotrophies : ces amyotrophies progressives, qui étaient jusque-là mal classées, ne sont autres, à notre sens, que des amyotrophies étiologiquement syphilitiques, anatomiquement dues à une méningo-myélite vasculaire diffuse. De sorte qu'on peut presque dire que, mises à part les affections qui en ont été séparées, *les amyotrophies progressives constituent une maladie presque aussi certainement spécifique à l'heure actuelle que le tabes.*

Or, le *diagnostic de ces amyotrophies avec la sclérose latérale amyotrophique* n'est pas toujours facile. Leur substratum anatomique est, avons-nous dit, une méningo-myélite vasculaire diffuse, c'est-à-dire qu'il ne s'agit plus d'une lésion étroitement systématisée aux cellules des cornes antérieures: cette lésion peut s'étendre, soit vers les cordons postérieurs, soit vers les cordons latéraux, et déterminer dans ce dernier cas quelques symptômes de sclérose latérale. Raymond, Vix, Spiller, Lamy ont d'ailleurs constaté anatomiquement un certain degré de dégénérescence des faisceaux pyramidaux dans des amyotrophies progressives.

Cette sclérose latérale n'est pas toujours, tant s'en faut, une simple trouvaille anatomique. Elle se caractérise *cliniquement*, rarement par de véritables phénomènes de contracture, mais fréquemment par des modifications des réflexes indiquant une lésion pyramidale, l'exagération des réflexes tendineux ou l'extension des orteils. L'*exagération des réflexes tendineux* est très fréquente dans les amyotrophies progressives : nous l'avons notamment constaté deux fois sur les 6 exemples de notre première communication ; elle a été retrouvée par Raymond, Gilbert, Raichline, Baudouin et Bourguignon, Apostolidès, Scherb, etc. L'*extension des orteils*, ou signe de Babinski, a été retrouvée également deux fois sur nos 6 observations personnelles du début : elle est signalée chez des malades

de Souques et Vallery-Radot, d'Apostolidès, de Dana, de Spiller, de Lerouge, etc.

Or cette coïncidence d'amyotrophie et de signes de sclérose des cordons latéraux, n'est-ce pas exactement ce qui constitue le tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique ?

Assurément, quand la contracture domine, quand elle est intense et précoce, quand l'amyotrophie est secondaire, légère et tardive, le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique s'impose : mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans la sclérose latérale amyotrophique il n'y a pas toujours une contracture précoce et intense et une amyotrophie tardive et légère ; sur 18 cas de sclérose latérale amyotrophique, 9 fois, c'est-à-dire dans 50 % des cas, Raymond et Cestan ont constaté une amyotrophie pure sans contracture marquée, sans clonus, sans signe de Babinski, avec, comme seul signe de sclérose latérale, une certaine exagération des réflexes qu'il fallait rechercher de parti pris. D'autre part, dans les amyotrophies progressives spécifiques, les signes de sclérose latérale ne sont pas toujours tardifs, et, dans un de nos cas personnels au moins, le signe de Babinski existait bien que le début de la lésion ne remontât pas à plus de 18 mois. C'est dans ces cas que le diagnostic entre la sclérose latérale amyotrophique et les pseudo-scléroses latérales spécifiques n'est pas toujours aisé, tant s'en faut: c'est à notre sens un diagnostic parfois fort difficile.

Dira-t-on, comme semble le penser M. Néri, qu'il y a toujours, quand la lésion est d'origine spécifique, d'autres signes de syphilis du côté du système nerveux ? Je ne le crois pas.

Raymond avait parlé de 3 signes qui permettraient de reconnaître l'origine spécifique des amyotrophies, à savoir : l'évolution subaiguë, les douleurs, la parésie précédant l'atrophie. Nous pouvons dire qu'aujourd'hui ces trois signes n'ont plus aucune valeur : certaines de nos amyotrophies spécifiques ont duré 16 et 18 ans ; les douleurs peuvent être complètement absentes dans les amyotrophies spécifiques et, en revanche, elles ne sont pas rares, comme nous l'a fort bien indiqué M. Néri, dans de nombreuses scléroses latérales amyotrophiques ; quant à la parésie qui précède plus ou moins l'atrophie, il y a là un élément d'interprétation personnelle qui ne peut trop souvent conduire qu'à des erreurs.

Aujourd'hui, nous avons des signes de plus de valeur pour juger d'une lésion spécifique : mais, si l'existence de ces signes a une importance généralement grande, *leur absence n'a en revanche aucune signification.* Il en est ainsi du signe d'Argyll, qui est très souvent absent dans les amyotrophies les plus sûrement spécifiques et qui faisait défaut au moins 2 fois sur nos 6 malades personnels. Il en est ainsi de la réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, réaction qui manque le plus souvent dans certaines affections nerveuses indiscutablement spécifiques, comme la paraplégie syphilitique d'Erb. Il en est ainsi de la lymphocytose, qui manque non seulement dans la plupart des cas de paraplégie d'Erb, mais qui, comme on le sait, disparaît même plus ou moins tardivement dans un certain nombre de tabes authentiques. Une de nos

constatations anatomiques personnelles nous permet de comprendre cette disparition dans des méninges myélites spécifiques ; aux différents niveaux de la méninge et de la moelle chez un même sujet atteint d'amyotrophie progressive spécifique, nous avons en effet trouvé des lésions essentiellement dissemblables : à la région cervicale, il y avait une lymphocytose très abondante dans la méninge et dans les gaines vasculaires intramédullaires ; à la région dorsale du même sujet, il n'y avait qu'une sclérose méningée et vasculaire avec disparition totale des lymphocytes ; si l'affection avait évolué un peu plus longuement, il n'y aurait certainement plus eu de lymphocytes du tout dans la méninge, et par conséquent plus de lymphocytose dans le liquide cérébro-spinal.

Nous conclurons donc que : tout d'abord la sclérose latérale amyotrophique authentique n'a probablement rien à voir avec la syphilis ; ensuite certaines amyotrophies Aran-Duchenne pures ou accompagnées de symptômes bulbaires plus ou moins tardifs sont presque toujours syphilitiques, et elles sont très souvent associées à quelque signe de sclérose des cordons latéraux, de telle sorte que l'ensemble simule le tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique, avec ou souvent sans autres signes de spécificité nerveuse. Or, c'est dans ces cas que le diagnostic est très difficile ; il est même probable que les cas de soi-disant scléroses latérales amyotrophiques très prolongées qui ont été signalés, dans la thèse de Florand par exemple, n'étaient pas autre chose que des méningo-myélites spécifiques ayant atteint successivement les cornes antérieures et les cordons latéraux.

C'est cela qu'il faut savoir et dont il importe de se méfier ; dans des cas analogues il faut faire toutes les recherches cliniques et sérologiques nécessaires, car c'est alors *qu'un traitement actif et institué de bonne heure peut amener des améliorations* que l'on n'observerait pas dans la sclérose latérale amyotrophique authentique ; d'assez nombreux cas d'améliorations et même de guérisons d'amyotrophies spécifiques ont été rapportés, et nous avons nous-même observé, après un traitement intensif, une amélioration manifeste de certaines amyotrophies à allure progressive.

C'est pourquoi nous avons tenu à insister sur les difficultés du diagnostic différentiel de certaines pseudo-scléroses latérales amyotrophiques syphilitiques avec la maladie de Charcot véritable.

Présidence de M. ALLEN STAR.

VII. — **Les réflexes plantaires dans la sclérose latérale amyotrophique**, par G.-H. MONRAD KROHN.

Selon presque toutes les descriptions de la sclérose latérale amyotrophique, le réflexe plantaire doit toujours se faire en extension dans cette maladie. Pourtant, on a vu pas mal de cas où ce réflexe se faisait nettement en flexion. En 1913, M. Chatelin en a rapporté 3 cas où les réflexes

plantaires se faisaient de cette façon. Dans ces cas, il n'y avait pas de la surréflectivité tendineuse.

En 1922, mon élève, le Dr. Johnson (1), a montré à la Société neurologique de Norvège une malade de mon service qui présentait l'image tout à fait typique de la sclérose latérale amyotrophique, mais les réflexes plantaires se faisaient nettement en flexion, quoiqu'il y ait une surréflectivité tendineuse énorme et un clonus du pied et de la rotule très prononcé.

Il y a deux ans, MM. Guillain et Alajouanine ont rapporté 4 cas de sclérose latérale amyotrophique dans lesquels les réflexes plantaires se faisaient en flexion, quoiqu'il y ait une surréflectivité marquée, et dans deux des cas un clonus du pied.

M. Léri vient de nous rapporter d'autres cas de ce genre.

Il est donc bien établi qu'une telle dissociation entre l'exagération des réflexes tendineux (et périostés) — et la réaction normale des réflexes plantaires peut exister dans la sclérose latérale amyotrophique, — au moins dans certaines phases de la maladie.

Mais une explication satisfaisante de cette dissociation n'est pas encore connue. Jusqu'à ce que cette explication soit trouvée, toutes les observations des cas de cette catégorie ont un certain intérêt.

Je me permets donc de vous donner une description très brève de 3 des cas que j'ai observés dans mon service pendant ces dernières années.

Observation I. — Femme de 35 ans. Cas de sclérose latérale amyotrophique tout à fait typique (le même cas décrit par mon élève le Dr Johnson, mais dans lequel des changements assez intéressants ont eu lieu depuis sa description).

Quand la malade fut admise à l'hôpital en 1922, elle présentait une atrophie assez marquée des petits muscles des deux mains, — une légère parésie de tous les membres avec une rigidité marquée. Il y avait une surréflectivité énorme de tous les réflexes tendineux et périostés; en frappant légèrement n'importe quel point d'un os quelconque, on pouvait provoquer des réflexes très vifs. On constatait des réflexes adducteurs croisés très actifs des deux côtés — des supinoréflexes très marqués du bras gauche. Clonus du pied et de la rotule très vif. Il n'y avait aucun trouble de la sensibilité. *Les réflexes plantaires se faisaient très nettement en flexion.*

La maladie se développait continuellement jusqu'à la mort, qui eut lieu le 13 janvier 1924.

Pendant l'automne de 1922, des troubles bulbaires commençaient : d'abord, il y avait seulement une simple fatigabilité de la parole, qui ressemblait beaucoup à celle de la myasthénie ; plus tard se développa une dysarthrie constante et marquée, de la dysphagie, de la pyohémie et une dysphycardie considérable.

L'atrophie s'accentuait et s'étendait continuellement, et pendant l'automne 1923, elle gagnait aussi les membres inférieurs. Cependant l'atrophie des membres inférieurs n'est jamais devenue très marquée ; c'était une atrophie légère et globale, qui pouvait très bien être regadée comme une atrophie d'inactivité.

Au fur et à mesure que l'atrophie se développait, la surréflectivité tendineuse et périostée diminuait. Mais il y avait encore un certain degré de surréflectivité et aussi de rigidité, quand elle mourut le 13 janvier 1924. L'examen anatomique a confirmé le diagnostic clinique. Des examens répétés du liquide céphalo-rachidien ont montré l'absence de toutes les réactions syphilitiques.

Quant aux réflexes plantaires jusqu'au commencement de l'année 1923 (un an avant

(1) Cf. Les comptes rendus de la séance de la Société neurologique de Norvège du 14 mars 1922.

la mort), ces réflexes se faisaient nettement en flexion (quoique il y eût, comme je viens de le dire, une surréflectivité tendineuse énorme) ; mais quand j'ai réexaminé la malade le 17 janvier 1923, les réflexes plantaires se faisaient en extension quand ils furent provoqués à partir des bords latéraux des pieds, et. dès le 28 février 1923, les réflexes plantaires se faisaient également en extension quand ils furent provoqués à partir des bords médians. Depuis cette date jusqu'à la mort, en janvier 1924, les réflexes plantaires se faisaient constamment en extension, tandis que la surréflectivité tendineuse et périostée avait déjà commencé à diminuer.

Observation II. — Femme de 51 ans, admise à l'hôpital avec des troubles bulbaires très prononcés (anarthrie et aphonie presque complète, dysphagie très prononcée). Dans les membres supérieurs, une atrophie très accusée des parties distales. Une rigidité marquée des quatre membres, plus accentuée dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs, et une surréflectivité tendineuse et périostée énorme avec clonus du pied et de la rotule. Cependant, on trouvait dans ce cas aussi une atrophie des parties distales des membres inférieurs et surtout des extenseurs des doigts du côté gauche. Aussi y avait-il une parésie extrêmement prononcée des mouvements volontaires l'extension du grand orteil gauche.

Le réflexe plantaire se faisait nettement en flexion du côté gauche. Du côté droit, le réflexe provoqué à partir du bord médial se faisait en flexion, à partir du bord latéral, en extension. Des pincements de la face dorsale du pied n'amenaient aucun mouvement dans l'articulation tibio-tarsienne d'aucun côté. Pas de trouble de la sensibilité. Le liquide céphalo-rachidien normal.

Observation III. — Homme de 45 ans, présentant l'image clinique typique de la maladie de Charcot avec une surréflectivité tendineuse et périostée bien marquée, mais pas aussi excessive que dans les deux cas précédents. Pas de clonus. Pas d'atrophie des membres inférieurs. Les réflexes plantaires se faisaient nettement en flexion et sont restés pendant tout son séjour à l'hôpital (15 janvier 1920-20 janvier 1920).

Certes, mes observations ne permettent aucune explication d. la dissociation si curieuse entre l'exagération des réflexes tendineux et périostés et la réaction normale du réflexe plantaire. Toutefois, elles nous imposent quelques réflexions. Dans l'observation I, il est plus que vraisemblable, à mon avis incontestable, que l'affection pyramidale, anatomiquement, a existé au moment du premier examen, quoique le réflexe plantaire fût normal. Beaucoup d'autres signes d'atteinte pyramidale avaient été constatés au premier abord (surréflectivité tendineuse et périostée avec clonus du pied et de la rotule, hypertonus des muscles, réflexes des adducteurs croisés). Il n'y avait aucune paralysie des grands extenseurs des orteils et surtout il faut se souvenir que le signe de Babinski s'est établi dans une phase tardive de la maladie pour rester inaltéré jusqu'à la mort. Donc, aucune explication par l'existence d'une paralysie périphérique n'est possible.

Dans le second cas il me semble que l'atrophie si marquée des extenseurs des doigts du côté gauche, peut être considérée comme la cause principale du réflexe plantaire en apparence normale du côté gauche, de même qu'on sait très bien qu'une paralysie périphérique des courts fléchisseurs du pied peut déterminer une inversion du réflexe plantaire sans aucune lésion pyramidale (1).

(1) Avec mon élève D. Lossius j'ai rapporté deux cas de poliomyélite aiguë, dans lesquels cette invasion de réflexe plantaire d'origine périphérique était très nette.

Le troisième cas doit être regardé du même point de vue que le premier.

Il me semble donc que la dissociation décrite (entre la surréflectivité tendineuse et périostée d'un côté et le réflexe plantaire normal de l'autre côté) peut être due à des causes diverses : dans quelques cas à une atrophie et à une paralysie des extenseurs des doigts, dans d'autres cas (la plupart probablement) à des causes encore inconnues.

Cependant, cette dissociation ne reste certainement pas permanente, parce que vraisemblablement le signe de Babinski apparaîtra dans tous les cas de maladie de Charcot, comme il a apparu dans ma première observation. Seulement, il apparaît dans une phase très tardive dans quelques-uns des cas.

Mais pourquoi cette apparence si tardive d'un signe qui apparaît d'ailleurs d'une façon si précoce dans toutes les affections pyramidales ?

Ce qui rend ce fait encore plus curieux est l'observation qu'il existe pas mal de cas présentant l'image typique de la poliomyélite antérieure chronique dans lesquels on trouve le signe de Babinski comme le seul signe d'une lésion pyramidale, sans aucune surréflectivité tendineuse ou périostée. On pourrait dire que c'est la dissociation inverse.

En effet on a souvent grand'peine à décider de la classification de ces cas comme des cas de poliomyélite chronique avec troubles pyramidaux, ou comme des cas de sclérose latérale amyotrophique. A mon point de vue, il y a certainement des formes transitoires entre les deux ; mais c'est là une autre question que je n'ai aucunement l'intention de discuter maintenant.

VIII. — **Contribution à la pathologie et à la pathogénie de la Sclérose latérale amyotrophique**, par le Pr. Poussepp et le Dr Rives.

La sclérose latérale amyotrophique, dont Charcot a reconnu le caractère tout à fait spécial, a déjà été suffisamment étudiée par les cliniciens au point de vue symptomatique. Mais la question d'étiologie et de pathogénie de cette maladie est loin d'être résolue. Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse que cette maladie était de caractère infectieux, mais on n'avait pas réussi à prouver cette hypothèse. Il faut noter sous ce rapport l'intéressante observation de MM. Souques et Alajouanine (1) qui, étudiant l'amyotrophie spinale progressive, ont trouvé des preuves histologiques de caractère infectieux, et ensuite, en introduisant une émulsion de moelle épinière dans le genou d'un lapin, au moyen d'une piqûre, ont obtenu chez lui, six mois après l'injection, une paralysie des pattes, ce qui les a menés à supposer que cette forme d'affection de la moelle épinière était de caractère infectieux.

En ce qui concerne la sclérose latérale amyotrophique, je ne connais pas d'expériences de ce genre. Toutefois, les études histologiques citées par

(1) *Annales de la Médecine*. XIV, 4, 1924.

certains savants, permettent de la considérer également comme une infection. C'est ainsi, par exemple, que Matzdorf (1) a étudié histologiquement trois cas de cette forme, où il a découvert quantité de modifications qui confirment cette manière de voir.

Nous nous permettons de signaler ici les cas observés par nous dans notre clinique.

Le 1er malade. — C. S..., âgé de 43 ans, sourd-muet, berger. A en croire ses camarades, il manifesta de l'agitation le 25 septembre 1921 et travailla à contre-cœur. Après le souper, il alla se coucher dans une remise. Une heure après son départ, on le découvrit couché sur le seuil de la remise. Il appelait au secours, parce que ses bras ayant été frappés de paralysie, il ne pouvait plus se lever bien que ses jambes continuassent à remuer. Le jour suivant, on le fit entrer à la clinique neurologique de l'Université de Tartu (Dorpat). Avant son accident, il s'était toujours bien porté ; il buvait peu d'alcool et fumait beaucoup.

Son état le 26 *septembre* 1921.—T. 38°2. On constate une paralysie flasque des membres supérieurs, qui pendent comme des torchons. Le malade est incapable de remuer les épaules, mais les pieds conservent la faculté d'exécuter des mouvements. Parésie du nerf facial gauche et du nerf sublingual. Les muscles du cou sont rigides ; c'est un *opisthotonus* net. Les réflexes sont complètement abolis dans les membres supérieurs. Les réflexes abdominaux sont faibles. Le crémaster réagit bien des deux côtés. Les réflexes rotuliens et achilléens présentent une exagération considérable des deux côtés. Réflexe de Babinski à gauche. La vessie et le rectum fonctionnent normalement. La sensibilité est partout intacte. La ponction lombaire donne un liquide transparent sous pression élevée. 3 centimètres cubes de ce liquide ayant été injectés à un lapin sous l'arachnoïde, il n'en a rien résulté. La réaction Wassermann est négative.

Evolution de la maladie. — La température est restée élevée pendant huit jours tout en oscillant entre 37° et 38°5. L'opisthonus et les symptômes d'une parésie des nerfs facial et sublingual ont disparu pendant ce laps de temps. Le malade s'est remis à marcher. Au 10e jour, il était en état de lever les épaules et ses réflexes ont commencé à réapparaître dans les membres supérieurs, qui ont fini peu à peu par reprendre toute leur vivacité. Pendant la maladie, les muscles se sont atrophiés, principalement ceux des bras des deux côtés et un peu moins ceux des épaules. Les avant-bras et les poignets n'ont pas été touchés.

On a diagnostiqué *Poliomyelitis anterior acuta.*

Etat du malade du 17 janvier 1922. — Paralysie atrophique des muscles des bras des deux côtés et de ceux des épaules. Le malade est capable de fléchir et d'étendre les doigts et les poignets et de lever ses épaules mais tout cela de façon très limitée. Les muscles les plus fortement atteints sont le groupe des fléchisseurs de l'épaule, le deltoïde, les sous et sus-épineux également des deux côtés. Le tour de l'épaule droite mesure 23 cent. 5 ; celui de l'épaule gauche 22 cent. ; chacun des avant-bras donne 22 cent.

Réflexes. — Les réflexes périostiques sont vifs ; celui du biceps droit manque, celui du biceps gauche est peu prononcé. Le réflexe du triceps est fortement exagéré des deux côtés, de même que les réflexes du coraco-brachial. Forte exagération des réflexes rotuliens et achilléens, l'excitabilité électrique est diminuée. Dans les muscles atrophiés la réaction de dégénérescence manque. La sensibilité est intacte.

Etat du malade le 15 mars 1925.—Atrophie des muscles de la ceinture humérale. Sont particulièrement atteints les muscles : deltoïde, sus et sous-épineux des deux côtés, les biceps coraco-brachiaux et triceps des deux membres supérieurs sont un peu moins fortement atteints. Le malade écarte les bras avec très peu de force, lève les épaules assez bien, plie les avant-bras aussi facilement. Les autres mouvements existent. Dans

(1) *Zeitsch. f. die ges. Neurolog.* Vol. 94, 1925.

les membres supérieurs, tous les réflexes sont très nettement exagérés. On trouve aux deux mains les réflexes de Pierre Marie et Foix Inster. Les réflexes abdominaux font défaut. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Chaque pied donne le réflexe de Babinski et du clonus. La sensibilité est intacte. Diagnostique : sclérose amyotrophique latérale.

Le 2e malade. — C'est le patron du berger sourd-muet. Ils habitent dans le même local et sont en contact permanent. Le berger malade était employé chez lui avant son accident, depuis environ 10 ans, et était resté chez lui après l'accident.

Ch. N., 49 ans, agriculteur. Il est entré à la clinique Neurologique le 1er juillet 1924. Il se plaint de la faiblesse des mains et des pieds et des douleurs ressenties dans les articulations humérales à l'occasion des mouvements.

Antécédents : Etant enfant, il eut la rougeole et la scarlatine 20 ans avant l'accident il eut une luxation de l'articulation du genou droit, 12 ans plus tôt il est tombé sous une charrette et s'est déboîté le bras droit à l'épaule. Cette épaule a été remise.

La maladie actuelle a commencé à l'automne de l'année 1923. Des douleurs se sont tout d'abord manifestées dans l'épaule droite, puis dans le cubitus, et enfin dans le pouce de la main droite. En même temps, les deux membres supérieurs ont progressivement perdu de leur force. Les doigts des mains ont pris des attitudes anormales. Le pouce s'est mis dans le même plan que les autres doigts. Le malade n'en a pas moins travaillé tout l'hiver. Mais au printemps, il lui restait si peu de force qu'il ne pouvait plus travailler. A la fin du mois, les jambes ont également faibli. Quand il reste debout trop longtemps, ses jambes tremblent.

Le malade a une sœur qui se porte bien. Une autre de ses sœurs est morte à l'âge de 13 ans.

Ses parents vivent encore. Son père a 80 ans, sa mère en a 76. Le malade boit beaucoup d'alcool et fume modérément. Température normale.

Etat du malade. — Atrophie très nette des muscles des éminences thénar et hypothénar ainsi que des muscles interosseux aux deux mains (main simiesque typique). Les mains sont devenues plus faibles. Le malade ne peut soulever la main droite au niveau de l'épaule. On trouve des tremblements fibrillaires très nets, surtout dans les muscles de la ceinture humérale. La démarche est spasmodique. Les jambes ont perdu de leur force.

Réflexes. — Les réflexes abdominaux et crémastériens sont présents. Tous les réflexes tendineux et périostaux accusent une forte exagération dans les membres supérieurs et inférieurs. Des deux côtés on a des réflexes de Babinski et d'Oppenheim ainsi que le clonus de la rotule et du pied. Le malade lui-même et son entourage notent que son élocution est moins compréhensible qu'auparavant. La sensibilité est intacte. Liquide cérébrospinal. Pression normale ; limpidité parfaite ; *des injections faites* à des lapins n'ont pas *donné de résultats.* La réaction de Wassermann a été négative avec le liquide cérébrospinal ainsi qu'avec le sang.

Etat du malade le 15 mars 1925. — Le malade garde le lit. Les membres supérieurs ne peuvent exécuter aucun mouvement. L'atrophie a gagné les muscles de la ceinture humérale, ceux du cou et en partie les muscles intercostaux supérieurs. Les tremblements fibrillaires sont très nets. L'articulation de l'épaule droite est ankylosée. Atrophie de la langue. Les mouvements des pieds sont possibles. Le poul a baissé dans une mesure considérable. Le malade avale avec difficulté ; son élocution est si indistincte qu'il devient complètement impossible de le comprendre.

Les réflexes des membres supérieurs sont très exagérés. Les réflexes des membres inférieurs sont un peu exagérés.

Le 3e malade. — M. H..., 57 ans, entrée à la clinique le 8 septembre 1922. Elle n'a pas été malade dans son enfance. Les règles ont été normales depuis l'âge de 13 ans jusqu'à celui de 50 ans. Elle s'est mariée à 19 ans et a accouché deux fois. Après les secondes couches, elle a ressenti une si grande faiblesse aux jambes pendant plusieurs années qu'après s'être accroupie il lui est impossible de se relever toute seule. Trois ans avant son entrée à la clinique, la malade a été atteinte de grippe. 4 mois après l'influenza, la malade a perdu soudainement, étant à table, toute la force dans sa main

gauche et dans les doigts majeur et index, de sorte que son assiette est tombée de ses mains. Depuis ce jour-là, la faiblesse de cette main n'a fait qu'augmenter jusqu'à l'entrée de la malade à l'hôpital. La main droite était plus forte que l'autre. Au fur et à mesure que sa faiblesse augmentait, la malade s'aperçut que ses mains, surtout le poignet de la main gauche, maigrissaient. Il y a un an environ, la malade a commencé à présenter de la difficulté d'élocution, surtout quand elle est agitée. Ces temps derniers, elle ressentit une douleur à la nuque, quand elle lit longtemps ou qu'elle travaille la tête baissée. Son mari est mort d'une maladie de cœur. Un de ses fils est mort de syphilis, l'autre est en bonne santé.

Etat de la malade le 3 septembre 1922. — Visage immobile comme un masque, la mimique fait presque complètement défaut. Les lèvres sont minces. Le sillon nasolabial est moins fortement accusé à droite qu'à gauche. La langue n'est pas déviée et elle présente des tremblements fibrillaires, principalement du côté droit.

Le goût et l'odorat ont fortement diminué et semblent parfois complètement manquer.

Le goût et l'odorat ont fortement diminué et semblent parfois manquer complètement.

A la main droite, forte atrophie des petits muscles. Main simiesque typique. La main gauche manifeste cette atrophie moins nettement. Il lui est impossible d'exécuter des mouvements fins avec les doigts. On remarque surtout l'atrophie des muscles de l'éminence thénar.

Les réflexes des membres supérieurs sont exagérés, surtout ceux de la main gauche.

Les membres inférieurs accusent aussi une exagération des réflexes, exagération égale des deux côtés. Les réflexes pathologiques font défaut.

La sensibilité est partout intacte.

Six mois après, la malade entre à la clinique. Pendant cet intervalle, son état s'était fortement aggravé. C'étaient principalement les symptômes bulbaires qui avaient fait des progrès. Les mouvements de déglutition sont difficiles, les muscles de la mastication se sont affaiblis, la respiration est très embarrassée. La malade est mort à l'hôpital des suites d'une paralysie de la respiration.

Le procès-verbal de l'autopsie manque. C'est pourquoi on ne sait rien au sujet des modifications macroscopiques.

Analyse microscopique : Bulbe rachidien.

Dans les enveloppes molles, le nombre des éléments mobiles a augmenté par endroits sous forme de foyers. Ces éléments se sont particulièrement infiltrés dans les enveloppes qui font partie de la scissure médiane antérieure. Les espaces périvasculaires des vaisseaux présentent ici des infiltrations d'une richesse particulière.

Les cornes antérieures sont très pauvres ici en cellules ganglionnaires, surtout du côté gauche. Les cellules qui se sont encore conservées sont fortement modifiées. Ou bien elles ont grossi de volume et elles sont remplies d'un pigment jaunâtre, ou bien elles sont devenues scléreuses et de couleur très foncée. Ayant perdu leur multipolarité, elles sont devenues fusiformes et il est impossible d'y distinguer des noyaux. Sur certaines sections, on ne peut découvrir aucune cellule ganglionnaire, surtout du côté gauche. Il faut dire que le processus a atteint tous les groupes de cellules des cornes antérieures et non seulement les grandes cellules motrices. Là où les cellules ont été détruites, des éléments de néoformation ont poussé d'une façon exubérante. Les vaisseaux des cornes antérieures se sont élargis, plusieurs présentent des infiltrations, surtout dans les parties centrales des cornes antérieures.

Les fibres médullaires ont grandement souffert dans la région des faisceaux pyramidaux, latéraux et antérieurs. Mais il faut dire aussi que le processus ne s'en est pas tenu là.

Dans les préparations coloriées d'après la méthode de Weigert, seuls les faisceaux postérieurs de Goll et de Burdach ne sont pas atteints. Tandis que tout le secteur qui est devant les cornes postérieures et les radices est considérablement plus pâle que les cordons postérieurs. La méthode de Marchi donne des résultats identiques.

Dans la région des faisceaux pyramidaux, le processus ne fait qu'atteindre son extrême développement. La méthode de Weigert colore à peine ici les fibres. Si l'on

applique la méthode de Marchi, on ne trouve plus de granules noires, parce qu'elles ont été résorbées. L'infiltration des espaces périvasculaires des vaisseaux est aussi très nettement accusée ici, mais elle se rencontre également dans les vaisseaux situés dans d'autres cordons, les cordons arrière exceptés, et ce dans une mesure sensiblement moindre. Ce n'est que dans les vaisseaux du septum postérieur qu'on trouve d'assez riches infiltrations des espaces périvasculaires.

Dans la zone corticale, il y a beaucoup de corpuscules amyloïdes. De plus, on en rencontre par endroits à côté de vaisseaux, à l'intérieur du cerveau, et par endroits ils sont librement disséminés dans le tissu. Dans les cordons postérieurs, ils manquent tout à fait, et dans la zone corticale de ces cordons on n'en voit que d'isolés.

La moelle allongée et le point de Varole :

Dans les enveloppes, on constate des modifications analogues à celles de la moelle épinière.

Dans la région des noyaux moteurs, les cellules nerveuses sont modifiées, mais beaucoup moins que dans les cornes antérieures de la moelle épinière. Les cellules ont un aspect arrondi ; elles ont perdu leurs prolongements. Plusieurs sont devenues seléreuses. Il y a des phénomènes de striation ou bien la substance striée s'agglutine sous forme d'une masse homogène dans une partie de la cellule. Quelques cellules sont entièrement normales. Dans les portions dorsales, c'est-à-dire au fond du quatrième ventricule, les vaisseaux sont élargis et légèrement infiltrés. La région des faisceaux pyramidaux manifeste de la démyélinisation, mais à un degré moindre que dans la moelle épinière. Il semble que le tractus de Lancisi est également atteint. Les vaisseaux qui se trouvent dans la région des cordons pyramidaux sont élargis et nettement infiltrés. Il y a beaucoup de corpuscules amyloïdes, principalement dans la zone corticale extérieure ; cependant, ils sont aussi répandus dans le tissu aux endroits gravement atteints.

Au-dessus de l'isthme, il devient difficile de déceler une lésion des voies motrices. Dans la capsule, il y a peut-être un plissement diffus d'une portion de la capsule. On peut en dire autant de la sphère motrice de l'écorce du cerveau.

Dans la substance blanche de la circonvolution centrale antérieure, les fibres médullaires sont raréfiées, les vaisseaux élargis et par endroits infiltrés, enfin les éléments de néoformation prolifèrent abondamment.

En ce qui concerne les cellules pyramidales de cette portion de l'écorce, il faut remarquer que par endroits elles ne sont plus perpendiculaires à la surface de l'écorce et prennent différentes positions obliques. Les cellules elles-mêmes ne sont pas modifiées.

La corne d'Ammon et l'hippocampe contiennent des deux côtés beaucoup de corpuscules amyloïdes.

Les vaisseaux de la corne d'Ammon sont fortement infiltrés.

Dans les enveloppes tendres du cerveau les éléments moteurs forment des nids d'infiltration.

*
* *

A la séance de la Société Neurologique Esthonienne, le 29 mars 1925, le Dr E. Weinberg, mon assistant, a présenté un malade de ma clinique âgé de 48 ans, chez qui la maladie (la sclérose latérale amyotrophique) s'est brusquement déclarée en se manifestant par de légers maux de cou de caractère radiculaire. Dans le liquide cérébro-spinal, on avait constaté l'augmentation de l'albumine de 0,4 % et la présence de la pléocytose (20 lymphocytes par 1 m/mc).

Le malade nommé R... a 48 ans. Il est agriculteur, marié, a 3 enfants bien portants. Il est entré à l'hôpital le 5 mars 1925. 10 mois après son arrivée à l'hôpital, il avait eu un lumbago qui déterminait des douleurs lancinantes. Au même instant il avait ressenti une certaine gêne dans les mouvements de la portion thoracique de la colonne verté-

brale. Deux mois plus tard, il eut une soudaine attaque de paralysie des bras et des jambes. Il garda le lit dix jours. Depuis ce moment-là, la parole et la déglutition deviennent pénibles. Au bout de dix jours, les mouvements des jambes et des bras se rétablirent dans une certaine mesure, de sorte que le malade put marcher et se servir de ses mains, mais il lui fut impossible de travailler. Depuis ce moment la parole et la déglutition n'ont fait qu'augmenter, il n'y a pas eu de modification dans la force des bras et des jambes. Depuis quelque temps, la marche provoque une certaine incontinence d'urine. Le malade nie avoir jamais eu des maladies vénériennes. Il y a vingt-six ans il a souffert du paludisme. Il fume et il boit de l'alcool modérément.

L'examen a montré que la partie dorsale de la colonne vertébrale était immobile. La glande thyroïde est augmentée de volume et sensible au toucher. Une petite hyperesthésie cutanée dans le territoire des D12 et 12. La partie inférieure du visage présente l'aspect d'un masque. Le malade ne peut ni enfler ses lèvres ni siffler. Il prononce très mal les lettres *g*, *k*, *r*, *i*, *l*, et mieux, *a o*, *u*, *m*, *n*. La langue est atrophiée, il y a des tremblements fibrillaires. La déglutition est embarrassée. Les petits muscles de la main sont atrophiés. Il en va de même des muscles de la jambe. La réaction de dégénérescence n'y est pas complète. La force musculaire a beaucoup diminué. Les bras et les jambes sont cyanotiques. La salivation a augmenté, surtout le matin. Sur le dos, il y a desquamation de la peau dans la région de la ceinture et du sacrum. Au même endroit pigmentation. Tous les réflexes tant de la face que des jambes et des bras sont nettement exagérés. Le tonus des muscles est exagéré. Le pouls est à 70. La température est normale. La réaction de Wassermann dans le sang a donné des résultats négatifs. L'analyse du liquide cérébro-spinal montre que la pression n'est pas élevée, la quantité d'albumine d'après Sicard est égale à 0,40 et 20 lymphocytes par mmc., la réaction Wassermann est négative.

On est donc en présence d'un cas de sclérose amyotrophique latérale avec phénomènes bulbaires et d'autres symptômes qui permettent de conjecturer une inflammation de la pie-mère de la moelle épinière, pléocytose, augmentation de l'albumine dans le liquide, douleurs, modifications de caractère radiculaire dans la sensibilité, et raideur de l'épine dorsale.

Autant que je peux en juger, ce cas est rare en ce sens que le liquide cérébro-spinal y présente une modification qui rappelle le processus inflammatoire des membranes tandis que, à l'ordinaire, on trouvait ce liquide sans changement.

Ainsi, ce cas confirme les modifications anatomiques découvertes dans les membranes par Matzdorf et aussi bien que par nous. Vu les changements si nettement accusés qu'on a constatés dans les membranes, on a le droit de s'étonner qu'on n'ait pas trouvé plus souvent de changements dans le liquide.

Par conséquent, les deux cas décrits par nous présentent de l'intérêt dans ce sens qu'un patron et un serviteur habitant la même maison ont contracté la même affection de la moelle épinière. Il est difficile d'admettre qu'il n'y a eu là qu'une simple coïncidence. De l'autre côté, le premier cas a débuté par les symptômes de poliomyélite antérieure, et après on a constaté des symptômes de S. L. A.

D'autre part, il a été constaté des modifications anatomiques dans le 3e cas, telles que : épaississement et infiltrations cellulaires dans la piemère, infiltrations périvasculaires dans le cerveau, dans la moelle allongée

et dans la moelle épinière, où elles occupent principalement la région des faisceaux pyramidaux, des cornes antérieures de la portion respiratoire de l'écorce, infiltrations cellulaires qui se présentent parfois sous forme d'amas de cellules, et enfin, dans le 4e cas, une modification du liquide céphalo-rachidien. spinal.

Tout cela nous induit à supposer que la sclérose amyotrophique latérale doit être considérée comme une maladie infectieuse.

Malheureusement, des injections de liquide céphalo-spinal faites par nous aux lapins n'ont pas encore donné des résultats positifs.

IX. — **Sur trois points relatifs à la sclérose latérale amyotrophique**, par M. Patrikios (d'Athènes).

Je voudrais noter trois points relatifs à la sclérose latérale amyotrophique.

Le premier en ce qui concerne l'âge où apparaît la maladie, pour dire qu'elle peut apparaître à tout âge de la vie humaine. Dans mes 21 observations, le plus jeune des malades avait 33 ans, le plus vieux 67, et l'on a publié des cas où la maladie s'installa chez des jeunes gens de 20 et de 15 ans.

Le second point concerne les lésions cellulaires des cornes antérieures dans la forme pseudopolynévritique. En effet, à l'encontre de la forme classique où le maximum des lésions cellulaires de la corne antérieure se rencontre au niveau de la moelle cervicale, dans cette dernière forme le maximum des lésions cellulaire s'observe au niveau de la moelle lombaire. Enfin, en troisième lieu, je voudrais parler des lésions du globus pallidus. Quatre des cinq cas que j'ai pu étudier anatomiquement présentaient des lésions de ce noyau. Les deux d'entre eux ne présentaient que des lésions discrètes. Mais dans les deux autres le globus pallidus était bourré de corps granuleux. Et l'on pouvait suivre ces corps granuleux les uns allant à travers la capsule interne vers le thalamus, les autres descendant vers le corps de Luys, vers le noyau rouge, vers le locus niger et jusque dans ces trois dernières formations.

Dans un de ces derniers cas, le corps granuleux des faisceaux pyramidaux ne montait pas au-dessus du pédoncule. Cette constatation ne manque pas d'intérêt si nous la rapprochons de l'hypothèse de dégénérescence transneuronale de MM. Bertrand et Bogäert. En effet, cette dégénérescence rétrograde partie du même point de la substance grise médullaire aurait cheminé plus vite du côté parapyramidal que du côté pyramidal proprement dit.

Enfin, et à un point de vue plus général, la constatation de lésions si nettes et si complètes du globus pallidus, ne serait-ce que dans quelques cas, vu le rôle physiologique de cet organe, n'est pas privée d'intérêt dans une maladie qui malgré la diffusion de ses lésions reste quand même une maladie du système moteur.

X. — **Amyotrophies de type sclérose latérale amyotrophique dans l'encéphalite épidémique chronique**, par M. Wimmer (de Copenhague).

La question de l'étiologie et, surtout, de l'autonomie nosologique de la sclérose latérale amyotrophique ne semble pas encore être tranchée définitivement. Nos deux excellents rapporteurs me paraissent, si j'ose me permettre un peu de critique, de s'être acquittés un peu trop facilement de cette question délicate.

La notion de dégénérescence primitive et autonome de l'axe cérébro-spinal a perdu un peu de terrain depuis les recherches anatomo-pathologiques plus intimes des affections spinales pseudo-systématiques dans l'anémie pernicieuse, par exemple. Aussi, la syphilis peut, par des lésions diffuses de méningo-vascularite, réaliser le tableau d'une amyotrophie spinale de type Aran-Duchesne, comme l'a établi définitivement M. Léri dans son article récent dans les « Questions neurologiques d'actualité ».

De prime abord, le tableau clinique, même « classique », d'une amyotrophie spinale, ne nous renseige pas sur la nature intime de ses lésions anatomo-pathologiques. C'est pourquoi je l'estime de quelque intérêt de vous soumettre mes observations sur des cas d'amyotrophie spinale, de type assez prononcé de la sclérose latérale amyotrophique, et qui sont survenus au cours d'une *encéphalite épidémique chronique.*

Il s'agit de cinq malades dont l'âge varie de 18 à 54 ans. L'infection encéphalitique a été insuffisamment établie. Dans deux cas, l'amyotrophie a suivi presque immédiatement le stade initial. Dans tous les cas, l'atrophie a débuté par les petits muscles des mains (éminence thénar, etc.) pour envahir, ensuite, de façon ascendante, les autres muscles des membres supérieurs. Surréflectivité plus ou moins prononcée au niveau des membres supérieurs et inférieurs, avec clonus rotulien et achilléen plus ou moins marqué. Enfin, signe Babinski, bilatéral ou unilatéral, quelquefois ébauche de Babinski, seulement. La tonicité musculaire un peu variable. Evolution lentement progressive.

Pour plus de détails, je dois renvoyer à une publication prochaine. Pour le moment, je désire seulement souligner l'intérêt considérable qu'ont de tels faits cliniques pour la conception de l'autonomie neurologique de la maladie de Charcot. L'affection disséminée, à lésions surtout vasculaires qu'est l'encéphalite épidémique chronique, peut donc, dans certains cas, rares, peut-être, réaliser le tableau clinique presque complet de la sclérose latérale amyotrophique.

Quant aux lésions anatomo-pathologiques, nous savons déjà que l'encéphalite peut atteindre, et d'une façon d'apparence systématique, la moelle épinière. Mlle Lévy, dans son importante thèse, présente la photographie d'une coupe transversale de la moelle dont les lésions ressemblent tout à fait à celles de la maladie de Charcot. Dans ma monographie sur l'encéphalite épidémique chronique (1), j'ai rapporté un cas à lésions

(1) Voir aussi : Comptes rendus du congrès des aliénistes français tenus à Bruxelles en 1910, et *Revue scientifique*, 1912.

prononcées des cellules des cornes antérieures ; dans un autre cas, il y avait dégénérescence totale et « systématique » des faisceaux pyramidaux.

Reste à savoir si dans de tels cas, il faudrait admettre une interaction de *deux* causes pathogènes, l'une *exogène*, infectieuse ou toxémique, peut-être, l'autre *endogène*, de nature abiotrophique, des voies motrices du système nerveux.

XI. — Sclérose latérale amyotrophique et Encéphalite épidémique, par M. J. Froment (de Lyon).

L'encéphalite épidémique est susceptible de réaliser un syndrome qui rappelle trait pour trait celui de la sclérose latérale amyotrophique. C'est ainsi que nous avons vu se développer chez une jeune fille de 24 ans à la suite d'un épisode encéphalitique typique, une atrophie musculaire progressive et étendue, avec mélange de sub-réflectivité et de surréflectivité, contractions fibrillaires et fasciculaires intenses s'accompagnant même parfois de myoclonies vraies, paralysie labio-glosso-laryngée et évolution fatale en 3 ans. La malade garda pendant toute l'évolution de l'amyotrophie une température subfébrile ne dépassant guère 38°, mais qui se prolongea des mois, tout en étant plus ou moins marquée suivant les périodes. En présence de ce symptôme et de la notion étiologique qui paraissait ici s'imposer, nous avons institué un traitement très prolongé par les injections intraveineuses d'urotropine. Le résultat que nous avons consigné dans une présentation à la Société de Neurologie du 2 juin 1921 (p. 727) fut d'abord des plus encourageants, chute de la température, atténuation des contractions fibrillaires et des myoclonies, rétrocession partielle, mais nette de l'amyotrophie, voire même en ce qui concerne des muscles frappés de D. R. Il paraissait autoriser tous les espoirs.

Mais après une rémission assez prolongée, et semble-t-il indiscutable, l'affection a repris sa marche fatale, malgré la continuation du traitement.

De tels cas doivent-ils être considérés comme des scléroses latérales amyotrophiques proprement dites ou y a-t-il seulement similitude des tableaux cliniques ? Tout ce que l'on peut dire, c'est que la ressemblance est grande, les seules caractères différents que l'on puisse saisir étant la nature subfébrile de l'affection, la discrétion relative des phénomènes d'irritation pyramidale, et peut-être encore l'association aux contractions fibrillaires de vraies myoclonies dont l'apparition est même des plus précoces. L'évolution est la même avec mort en 2 à 3 ans et paralysie glosso-labio-laryngée.

On peut encore ajouter que ces faits diffèrent totalement des cas de poliomyélite antérieure chronique classique, de même que des cas décrits par Souques et Alajouanine.

Mais seul, en définitive, l'examen anatomo-pathologique montrera si l'on retrouve ou si l'on ne retrouve pas ici les lésions caractéristiques de la sclérose latérale amyotrophique.

XII. — **Contractions fibrillaires et myoclonies,** par M. J. Froment (de Lyon).

Dans certains cas d'atrophie musculaire progressive revêtant exactement les caractères de la sclérose latérale amyotrophique, survenus après un épisode encéphalitique et s'accompagnant de réactions fébriles discrètes, mais prolongées, on constate à côté des contractions fibrillaires et fasciculaires et dans les mêmes groupes musculaires de vraies myoclonies. Ces myoclonies ne diffèrent des myoclonies encéphalitiques les plus typiques que par l'absence d'un caractère, il est vrai primordial, mais qui n'en est pas moins contignent : la rythmicité.

En s'associant aux contractions fibrillaires, ces myoclonies, lorsqu'elles sont nettes et accusées, doivent-elles faire songer à la possibilité d'une étiologie encéphalitique ? Avant de répondre à cette question il faudrait en préciser une autre.

Contractions fibrillaires, contractions fasciculaires et myoclonies sont-elles bien des phénomènes différents. Ne peut-on pas voir dans l'encéphalite, à côté des véritables myoclonies, des contractions fasciculaires, et ne voit-on pas dans des atrophies musculaires myélopathiques, dans lesquelles il n'est pas démontré que l'encéphalite épidémique soit en cause, à côté de contractions fibrillaires et fasciculaires des myoclonies typiques ?

Sans être encore en mesure de répondre définitivement à cette question, nous avons tenu à la poser nettement pour inviter à étudier ces symptômes en eux-mêmes indépendamment de toute notion d'affections causales.

Il nous semble toutefois que si dans une atrophie musculaire progressive, et notamment dans une sclérose latérale amyotrophique, on constate associé aux contractions fibrillaires et fasciculaires des myoclonies présentant l'un des caractères suivants : *précocité*, *intensité* et à fortiori *rythmicité*, il convient de *soupçonner la possibilité d'une étiologie encéphalitique*. On doit alors étudier la courbe thermique avec une attention particulière et rechercher attentivement l'existence à la phase initiale d'un épisode encéphalitique caractérisé. C'est d'ailleurs en nous basant sur de telles constatations que nous avons été en mesure dans le cas précédemment rapporté de soupçonner l'étiologie encéphalitique et puis ultérieurement d'en faire la preuve.

XIV. — **Sclérose latérale amyotrophique fruste : démyélinisation marginale sous-pie-mérienne-associée,** par J. Jumentié et Mlle Th. Senlis.

Si le diagnostic de la sclérose latérale amyotrophique reste parfois douteux durant la vie du malade, il peut prêter à discussion même lorsque l'on est en possession des résultats des examens anatomiques. L'observation que nous rapportons en est un exemple.

Berthe Hér..., âgée de 53 ans, était hospitalisée à l'Hôpital Général de Montpellier, dans le service des chroniques, au n° 10 de la salle Redier, quand il nous a été donné de l'examiner en novembre 1917.

Voici les notes prises à ce moment :

Atrophie musculaire revêtant aux membres supérieurs le type Aran-Duchenne, prenant les petits muscles des deux mains (interosseux, éminence thénar et hypothénar) et prédominant à gauche. Aux membres inférieurs, troubles moins prononcés, cependant nets aux pieds, en particulier aux muscles extenseurs ; orteils tombants. L'impotence des pieds est grande et la marche, bien que possible, est excessivement pénible.

Cette amyotrophie s'est installée très lentement, relevée pour la première fois par Boudet en novembre 1913, qui eut l'occasion de suivre cette malade de loin en loin dans sa clientèle privée depuis septembre 1911, pour des accidents pulmonaires légers. Il avait, en effet, noté de l'atrophie des interosseux palmaires gauches. Un examen électrique fait par le Dr Galen sur sa demande révélait une diminution très marquée de l'excitabilité électrique dans tout le groupe des interosseux, et une inexcitabilité presque absolue de l'opposant. En mars de la même année, étaient apparues de la faiblesse des mains, des douleurs vagues et des raideurs.

L'évolution de cette amyotrophie avait été lente et progressive, on notait dans certains muscles des contractions fibrillaires.

La langue présente un aspect ridé, et des trémulations fibrillaires bilatérales.

La parole est troublée, la voix est faible et bitonale.

Le voile du palais est insuffisant comme contraction et tonus, et la malade présente des troubles nets de la déglutition.

Aux membres supérieurs, les réflexes radiaux et cubitaux sont abolis; aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont bons, même un peu vifs, sans cependant qu'il soit possible de déterminer du clonus de la rotule. Par contre, les réflexes achilléens sont abolis.

Le réflexe plantaire est en flexion (paralysie des extenseurs des orteils), il n'y a pas de signe de Babinski.

Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles oculo-papillaires.

Nous étions donc en présence d'une amyotrophie dont la topographie était celle observée dans le type Aran-Duchenne et qui présentait les caractères myélopathiques (trémulation fibrillaire).

Elle s'accompagnait d'une paralysie glosso-laryngée.

Ces constatations évoquaient une lésion de la substance grise du bulbe et de la moelle épinière, une polio-encéphalomyélite.

L'impotence des membres inférieurs ne relevait pas nettement d'une lésion pyramidale, et les signes de spasmodicité étaient douteux (réflexes rotuliens un peu vifs).

Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique était donc envisagé comme probable, mais ne pouvait être affirmé.

Examen anatomo-pathologique. — Il nous a été donné de pratiquer l'examen du tronc cérébral et de la moelle, Mme Hér... ayant succombé, dans les semaines qui suivirent notre examen, à la suite de complications pulmonaires.

Substance grise. — Au niveau du bulbe, les noyaux moteurs des nerfs craniens, surtout le noyau de l'hypoglosse dans sa partie inférieure, présentent des lésions cellulaires importantes : perte des prolongements, amas de pigments lutéiques intracellulaires, fonte des granulations et différents degrés de la cytolyse.

Dans la moelle, les lésions cellulaires sont localisées à la substance grise des cornes antérieures prédominant au niveau de C7-C8 avec maximum à gauche. Les cellules par place sont presque toutes détruites ; sur certaines coupes persistent des cellules, en particulier celles du groupe antéro-externe.

Les lésions cellulaires sont du même type et tous les degrés de la cytolyse sont constatés.

Le réseau myélinique de la corne antérieure est très éclairci et a presque complètement disparu en certains points (C7).

Dans la région lombo-sacrée la substance grise antérieure est moins touchée, nulle part on ne constate la disparition d'un ou plusieurs groupes cellulaires, ni même la présence de nids cellulaires vides, mais les divers degrés de la cytolyse existent.

La substance grise des cornes postérieures, de la colonne de Clarke en particulier est normale.

Les racines antérieures sont atrophiées avec des degrés variables sur toute la hauteur de la moelle : très touchées à la région cervicale où certains fascicules radiculaires ne présentent plus aucune gaine myélinique, elles ne sont que partiellement atteintes à la région lombo-sacrée, elles présentent toutefois une diminution de volume et de coloration par la laque hématoxylinique, en même temps qu'une hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel.

La substance blanche bulbo-médullaire présente de légères modifications : on constate une diminution de voulme, un aplatissement des pyramides bulbaires avec pâleur nette de leurs fibres par la coloration de Pal. D'autre part, sur toute la hauteur de la moelle, les cordons antéro-latéraux ont une pâleur qui tranche avec la coloration intense des cordons postérieurs témoignant d'un certain degré d'altération des voies qui les parcourent.

Pas de diminution de volume nette de ces cordons antéro-latéraux, en particulier pas d'invagination à la hauteur de la partie antéro-externe de la corne antérieure, à la région cervicale, comme cela se note généralement dans la sclérose latérale amyotrophique.

L'examen des coupes aux différents niveaux de la moelle montre que l'aire du faisceau pyramidal croisé est incontestablement éclaircie dans les régions cervicale et dorsale supérieure ; à partir du 3e fragment dorsal, la dégénérescence du faisceau pyramidal perd de sa netteté, cependant dans les régions lombaire inférieure et sacrée, on la retrouve incontestable, mais discrète. Pas de dégénérescence appréciable du faisceau pyramidal.

La zone des fibres endogènes est assez bien conservée, et contrairement à ce que l'on observe généralement sur les coupes de moelles atteintes de sclérose amyotrophique, la partie profonde du cordon antéro-latéral entourant la corne antérieure est normalement colorée.

La périphérie du cordon antéro-latéral est par contre très éclaircie et on constate un gonflement considérable des gaines de myéline donnant un aspect grillagé qui présente son maximum dans la région dorsale moyenne. Il ne s'agit pas là d'une dégénérescence systématique, car si l'emplacement des faisceaux cérébelleux habituellement respectés dans la sclérose latérale est intéressé, la démyélinisation, le gonflement des gaines se poursuit jusque dans le cordon antérieur, et en certains points dans les cordons postérieurs.

La zone sous-méningée est celle où le gonflement des gaines de myéline est le plus accentué.

Il existe incontestablement là une souffrance de la myéline qui paraît devoir être mise sur le compte des lésions méningées avoisinantes ; elle est comparable à celle que l'on retrouve dans certaines compressions médullaires, elle ne me paraît pas pouvoir être expliquée uniquement par un défaut de durcissement ; la partie centrale devrait en effet, dans ce cas, être moins bien conservée que la périphérie, ce qui n'est pas.

Les méninges molles sont notablement épaissies ainsi que les cloisons des septa par lesquels pénètrent les vaisseaux radiés.

Les parois vasculaires présentent elles-mêmes un épaississement notable, en particulier au niveau de la substance grise des cornes antérieures dans la région cervicale, mais il n'existe pas de thrombose ni d'oblitérations.

Le tissu névroglique a peu réagi. Il existe bien dans la région cervicale moyenne et inférieure une légère hyperplasie de la trame glieuse dans le cordon latéral, en particulier dans l'aire du faisceau pyramidal croisé, mais c'est peu de chose, et le terme de sclérose latérale est vraiment peu mérité par cet aspect.

En résumé, cliniquement, il s'agissait d'une amyotrophie d'origine myélopathique dont la topographie revêtait le type Aran-Duchene, il s'y ajoutait une paralysie labio-glosso-laryngée.

Incontestablement, nous pouvions donc conclure, étant donnée l'évolution lente, à une polio-encéphalomyélite chronique.

La vivacité des réflexes rotuliens éveillant l'idée d'une spasmodicité associée ne s'accompagnait ni d'extension de l'orteil, ni de contracture, elle ne nous permettait donc pas d'affirmer de la sclérose pyramidale et le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique vers lequel nous penchions cependant était beaucoup plus un diagnostic d'impression que de certitude.

Les résultats de l'examen anatomique sous les yeux, nous nous trouvons dans la même situation.

La polio-encéphalomyélite chronique est incontestable, elle est même très accentuée dans la région cervicale inférieure.

La sclérose pyramidale est frustre, elle n'a pas la netteté habituelle de celle que l'on retrouve dans la maladie de Charcot. L'aire des fibres endogènes dans le cordon antéro-latéral est remarquablement conservée. Il n'y a pas les déformations rétractiles habituelles des cornes antérieures et des cordons blancs qui les entourent.

Le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique est cependant le seul qu'il soit permis de faire à la lecture de ces coupes. Mais il s'agit d'un cas frustre, malgré une évolution de six années, dans lequel des lésions de la substance grise sont prédominantes.

Nous rappelons en terminant sans les interpréter autrement que comme une conséquence de l'irritation méningée susjacente, particulièrement intense dans ce cas, l'état de la périphérie du cordon antéro-latéral habituellement intacte dans cette affection.

XV. — **Origine rhumatismale d'un cas de sclérose latérale amyotrophique,** par M. Porot (d'Alger).

Porot a observé un cas de sclérose latérale très classique comme symptomatologie et comme évolution, dont les premiers symptômes succédèrent nettement à une atteinte rhumatismale, elle-même précédée de plusieurs autres attaques dans les années précédentes.

Il s'agissait d'un homme qui avait eu, en Orient, pendant la guerre, en 1915, une première atteinte de rhumatisme articulaire subaigu ayant nécessité son évacuation. Cette première atteinte de rhumatisme, d'allure infectieuse, coïncidait avec du subictère et du paludisme. En août 1916, 2e crise de rhumatisme articulaire ; 3e crise en octobre 1920. Il fut réformé, à ce moment, comme rhumatisant, avec un taux d'invalidité de 40 % ; il avait encore des fluxions articulaires. 6 mois après, lors d'une contre-visite, l'état local des articulations est amélioré et le taux d'invalidité est ramené à 10 %. En septembre 1921 (il avait alors 42 ans), il a une attaque plus sérieuse que les précédentes, caractérisée d'abord par des algies sans fièvre dans les membres inférieurs ; vers le 10e jour, la fièvre s'installe en même temps qu'apparaissent des manifestations articulaires très caractéristiques : douleurs d'abord, puis état fluxionnaire avec déformation et déviation des doigts, extension aux coudes, aux genoux, aux articulations des pieds. Pendant 4 à 5 jours, il y a même un véritable torticolis rhumatismal avec douleurs vives de la nuque. L'état fébrile dure 2 à 3 mois avec température oscillant autour de 39° et finit par tomber presque brusquement à un moment donné.

Le malade fut soigné par son frère, médecin, qui nous a fourni tous ces renseignements.

Il eut 2 ou 3 mois de tranquillité pendant lesquels il se maria (février 1922) ; mais il gardait à ce moment une gêne très légère de la marche et quelques gonflements articulaires.

Au début d'avril, gonflement de l'orteil et de nouveau gêne assez grande de la marche. La gêne fonctionnelle s'accuse de plus en plus, et c'est à ce moment que nous sommes appelés à examiner le malade pour ces douleurs.

Ce premier examen (10 avril 1922) nous montre encore des localisations articulaires au niveau du gros orteil gauche avec limitation des mouvements articulaires de tout le pied ; il y a des craquements dans les autres articulations ; mais nous constatons déjà un syndrome de paraplégie spasmodique bien typique avec hyperréflectivité, clonus, signe de Babinski. Il n'y a rien encore du côté des membres supérieurs.

La ponction lombaire indique une pression de 25, une lymphocytose normale (2 éléments), un taux d'albumine normal (0,20), et une réaction de Wassermann négative.

Ce n'est que 2 mois plus tard qu'apparaît de la faiblesse des membres supérieurs avec atrophie des petits muscles des mains, permettant de rapporter cette paraplégie spasmodique associée à un syndrome d'Aran-Duchenne à la maladie de Charcot.

L'évolution de la sclérose latérale se déroula classiquement en 2 ans, avec fonte musculaire généralisée, et accidents bulbaires à la dernière période.

XVI. — **A propos du rapport de M. Ivan Bertrand**, par M. DONAGGIO (de Modène).

L'auteur observe que la fonte des fibrilles endocellulaires de l'élément nerveux, qu'on décrit dans la sclérose latérale amyotrophique avec les méthodes argentiques, ne répond pas à la réalité. La méthode de Cajal, tout en confirmant l'existence du réseau neurofibrillaire endocellulaire décrit par l'auteur avec la méthode à la pyridine-thionine, donne lieu dans ses applications au matériel pathologique, surtout humain, à des résections fragmentaires qui font supposer une destruction des neurofibrilles cellulaires : la méthode Bielschowsky, également basée sur la réduction argentique, se comporte d'une façon analogue. Les neurofibrilles — substance spécifique, qui n'est pas une formation artificielle du tissu fixé mais préexiste dans le tissu vivant selon la démonstration de Giuseppe Levi — sont un élément extrêmement résistant dans les mammifères adultes : l'auteur a établi une *loi de la résistance* du réseau neuro-fibrillaire des mammifères adultes comme résultat des recherches accomplies avec ses méthodes dans diverses conditions morbides expérimentales ou spontanées, et dans le sens que le réseau peut se modifier, mais ne peut être détruit qu'à la suite des conditions tout à fait particulières. Dans la sclérose latérale amyotrophique, le réseau neurofibrillaire, tout en se modifiant, *présente une résistance des plus évidentes selon* les résultats obtenus par l'auteur avec ses méthodes.

L'auteur attire l'attention du Congrès *sur la façon de se comporter du noyau des cellules lésées* dans la sclérose latérale amyotrophique. Tandis qu'avec les méthodes de l'auteur pour la démonstration du réseau endo-cellulaire le noyau ne se colore pas, *avec les mêmes méthodes dans la sclérose latérale amyotrophique le noyau présente une grande quantité, jusqu'à une vingtaine de corps ronds ou allongés fortement colorés.* Evidemment, ce résultat a une valeur strictement relative à la méthode employée en comparaison

aux diverses conditions morbides étudiées; et seulement dans ce sens le phénomène donne *un caractère personnel au processus atrophique de la cellule nerveuse dans la sclérose latérale amyotrophique.* Il faut ajouter que ce phénomène, qui a trait à la présence des corps endonucléaires, n'est pas décelable avec d'autres méthodes dans la sclérose latérale amyotrophique.

Les rapporteurs à juste titre ont insisté sur *l'atteinte fragmentaire des fibres* nerveuses centrales dans la sclérose latérale amyotrophique. On peut expliquer cette atteinte fragmentaire si l'on admet que la dégénérescence des fibres nerveuses centrales dans la sclérose latérale amyotrophique est essentiellement de nature primaire. La dégénérescence secondaire dans la sclérose latérale amyotrophique n'est qu'une *incursion* sur le terrain fondamental de la dégénérescence primaire : cette incursion reconnaît son origine dans la rupture de quelques cylindraxes atrophiés, qui se produit comme conséquence de ces phénomènes réactionnels dont les rapporteurs ont donné une description si précise. La dégénérescence primaire de la fibre nerveuse peut sans doute se présenter avec le caractère d'une atteinte fragmentaire. Même au point de vue expérimental, on peut documenter cette possibilité : l'auteur, dans une série de recherches expérimentales sur la dégénérescence primaire des centres nerveux (1898), a établi l'existence des lésions localisées à une partie absolument limitée de la fibre nerveuse : il a donné à cette atteinte fragmentaire le nom d'*atrophie intercalée de la fibre nerveuse.*

XVII. — A propos du réflexe de Babinski dans la sclérose latérale amyotrophique, par Brunschweiler (Lausanne).

Je me permets de poser une question d'ordre physio-pathologique.

Comment faut-il s'expliquer la constatation si fréquente du réflexe cutané plantaire en flexion dans cette affection, où pourtant le faisceau pyramidal est quasi constamment et électivement lésé. Abstraction faite naturellement des cas dans lesquels une lésion simultanée des cornes antérieures au niveau du 5e segment lombaire peut être soupçonnée.

Pour ma part, je me suis fait la réflexion suivante. Permettez-moi de vous la soumettre.

Comme point de départ, il faut se rappeler comment les choses se passent chez le bébé dans ses premiers mois, et pour cela on peut se baser sur les résultats de M. Borsot qui s'accordent d'ailleurs avec ce que M. Babinski nous avait déjà fait connaître à ce sujet.

M. Borsot dit à peu près :

Le réflexe plantaire en extension se produit par presque n'importe quelle excitation cutanée. Toute la surface du corps est réflexogène. Ce n'est qu'à partir du 3e ou 4e mois que les zones réflexogènes commencent à se limiter, et de plus en plus on n'obtient le réflexe plantaire en extension que par la seule excitation de la plante du pied. Mais en plus de cette précision et limitation progressive de la zone réflexogène, nous voyons

chez le bébé aussi un développement analogue de la réactivité elle-même. La réactivité en général et celle à l'excitation plantaire en particulier va d'abord en augmentant et se généralise à tout l'organisme. C'est également à partir du 3e mois environ qu'elle commence à diminuer, se différencier et se localiser de plus en plus.

Dans maints états pathologiques, les choses se passent exactement en sens inverse. Nous voyons chez les malades pendant l'évolution de ces états pathologiques la zone réflexogène s'augmenter et en même temps la réflectivité se généraliser. On peut dire que dans les cas de ce genre, où le faisceau pyramidal est toujours impliqué, la lésion fait en quelque sorte reculer les fonctions de la moelle au stade où se trouve l'enfant dans les 3 à 6 premiers mois ; où sa réflectivité n'est donc encore ni spécialisée ni localisée.

Eh bien ! pourquoi la sclérose latérale amyotrophique avec sa lésion pyramidale et une hyperréflectivité tendineuse notable fait-elle là une exception ?

Il faut bien se rappeler la différence essentielle qu'il y a entre l'hyperexcitabilité tendinéo-réflexe et une hyperexcitabilité cutanéo-réflexe que M. Babinski a mise en lumière.

Dans ces deux sortes d'hyperexcitabilité, le faisceau pyramidal est en général incriminé. La différence ne peut donc pas être une conséquence de la pyramide lésée, ou du moins pas d'elle uniquement.

Comme tout réflexe a un arc réflexe avec une branche afférente et une branche efférente, nous devons voir d'après ce qui précède. Dans le faisceau pyramidal, du moins en ce qui concerne sa participation à ces 2 sortes de réflexes, un « common path » de 2 réflexes ou groupes de réflexes : Tantôt le faisceau pyramidal fait partie comme branche efférente de l'arc collatéral supérieur, à branche afférente proprioceptive, pour le réflexe tendineux, tantôt il figure comme voie centrifuge dans l'arc supérieur, à branche afférente etéroceptive ou plus généralement noiceptive, pour les réflexes cutanés.

La différence entre les 2 sortes d'hyperexcitabilité doit donc plutôt dépendre de la différence qu'il y a entre leurs branches afférentes.

Le réflexe plantaire en extension étant le premier témoin d'une hyperexcitabilité cutanéo-réflexe, il semblerait qu'il n'existe pas en général de l'hyperexcitabilité cutanéo-réflexe dans cette maladie, malgré la lésion pyramidale, puisque le réflexe plantaire se fait si souvent en flexion et n'est guère rempalcé par un autre phénomène d'automatisme.

Nous devons par conséquent nous demander si, dans certains cas du moins, il doit exister une autre condition pathologique encore, en dehors de la lésion pyramidale, pour que cette lésion pyramidale puisse se manifester par un réflexe cutané plantaire en extension.

Et d'après ce que nous venons de dire, il devra s'agir le plus vraisemblablement d'une perturbation au niveau de la branche afférente, d'où pourrait venir ce concours.

Comme nous savons que la branche afférente proprioceptive ne peut pas

être en cause, puisque son fonctionnement n'est affecté qu'à l'adaptation du réflexe tendineux, aux conditions momentanées de l'individu, ce doit être la branche afférente de l'arc réflexe etéroceptif ou plus généralement nociceptif qui doit être le siège d'une perturbation et qui remplirait cette condition.

C'est-à-dire, ce serait elle qui permettrait ou du moins faciliterait au faisceau pyramidal lésé de se manifester par un réflexe plantaire en extension.

Plusieurs arguments plaident en faveur de cette manière de voir. Il s'agit d'un problème concernant les fonctions individuelles de la moelle dans le phénomène sensitif nociceptif, donc de l'activité de l'onde afférente sensive à l'étage médullaire.

Il faudrait rapprocher toute la question d'abord du fait de l'hyperesthésie dans le Brown Séquard, pour laquelle Oppenheim invoque un « Intensitatszuwachs » en dessous de la lésion, et puis de la constatation fréquente et un peu surprenante de la conservation du réflexe cutané dans les lésions transverses. Sahli explique ce phénomène et son exaltation pathologique par une sorte de stase, un renforcement de l'intensité de l'aide afférente, produite par le barrage que la lésion oppose au cheminement de cette onde.

Mais nous ne pouvons pas entrer dans les détails, cela nous mènerait trop loin.

En tout cas, cela montre l'importance qu'il y a, de considérer chaque phénomène non pas isolément, mais toujours et de plus en plus en corrélation avec tous les autres.

D'ailleurs, en clinique, M. Babinski a déjà indiqué le chemin à suivre dans son magnifique rapport de Londres. Et l'anatomie nous a donné ce matin même le meilleur exemple dans le très beau travail de M. Bertrand et van Bogaert.

Leurs constatations si intéressantes de lésions du cortex en dehors de la frontale ascendante, du thalamus, du ruban de Reil, de la substance réticulée du bulbe et des cordons antéro-latéraux de la moelle contiennent peut-être la confirmation de l'hypothèse développée. Car il s'agit en partie justement d'éléments anatomiques conduisant la sensibilité nociceptive.

Si l'hypothèse est juste, on dirait en tout cas pouvoir supposer que le réflexe de Babinski se soit produit, probablement en extension dans ces cas, du moins en ce qui concerne les raisons d'ordre médullaire.

Et comme les lésions si étendues dans la sclérose latérale amyotrophique doivent plutôt se trouver dans la minorité des cas, cela peut aider à comprendre pourquoi dans certains cas le réflexe plantaire se fait en extension et pourquoi dans le plus grand nombre des cas en flexion.

Je me permets donc de demander à Messieurs les rapporteurs si dans les cas où il y avait lésions des cordons antéro-latéraux, etc., le réflexe se faisait réellement en extension, tandis que dans les cas qui ne montraient pas de lésions pouvant intéresser les éléments de conduction de la sensi-

bilité nociceptive, le réflexe plantaire s'était exécuté en flexion ou ne s'était peut-être pas du tout manifesté.

XVIII. — **Réponse aux observations faites sur leur rapport,** par I. Bertrand et L. Van Bogaert.

Les faits apportés par M. Bourguignon, dans l'ordre des mesures de chronaxie, apportent une confirmation à notre conception histo-pathogénique en ce sens que les mesures électriques des muscles atrophiés montrent, au début de la S. L. A., une perturbation irritative analogue à celle qu'il a décrite dans l'hémiplégie banale. Très précocement, le neurone périphérique répond aux troubles pyramidaux par une modification. Il s'agirait ici presque d'une influence transsynaptique de la voie centrale sur la cellule des cornes antérieures dans le sens de sa polarité physiologique.

M. Marinesco nous a fait remarquer l'emploi abusif de l'expression de chromatolyse réactionnelle, étant donné que pour lui cette chromatolyse n'existe pas *in vivo* et que la réaction chromatolytique est un processus bio-chimique d'ordre colloïdal. Il insiste sur le fait que la chromatolyse n'a qu'une valeur symbolique en histo-pathologie. C'est à ce titre même, pensons-nous, que la plupart des neurologistes emploient ce mot en histopathologie nerveuse sans préjuger de la signification absolue du phénomène. Les lésions cellulaires démontrées et analysées si brillamment par M. Marinesco dans la S. L. A., montrent tout ce que l'histo-pathologie peut attendre de ses recherches sur les rapports entre les phénomènes vitaux cellulaires et l'activité des ferments protoplasmiques.

M. Foix apportant un cas de poliomyélite chronique avec dégénérescence pyramidale limitée au segment lombo-sacré de la moelle, émet l'hypothèse d'une forme de transition entre les poliomyélites chroniques progressives et le S. L. A.

Les poliomyélites chroniques sont plus rarement observées que les cas de S. L. A. Avec M. Pierre Marie et Bouttier, nous avons cependant pu en étudier quatre cas, d'évolution clinique identique. Ces cas se sont réalisés à des stades évolutifs différents se traduisant ainsi par des états anatomiques variables. Dans l'un de ceux-ci, nous avons pu surprendre anatomiquement une véritable poussée évolutive avec des lésions de périvascularite débordant largement la corne antérieure et infiltrant le cordon antérolatéral. Un large croissant de corps granuleux à concavité postérieure coiffait la corne motrice et s'avançait en arrière jusqu'au faisceau pyramidal croisé. L'atteinte de la voie motrice était indéniable à ce moment donné de l'évolution et aurait pu se traduire ultérieurement par une dégénérescence descendante pyramidale discrète.

Nous pensons que dans le cas de M. Foix, la dégénérescence pyramidale peut être rapportée à des lésions fines disséminées dans toute la moelle et ayant atteint, à des moments variables de l'affection, les fibres cortico-

spinales. Rien, selon nous, n'autorise à établir une forme de transition entre la S. L. A. et la poliomyélite chronique ; les caractères anatomiques de la maladie de Charcot en font une entité nosologique indiscutable.

M. Foix, sans rejeter absolument l'hypothèse d'une dégénérescence transsynaptique se demande s'il ne s'agit pas d'une dégénérescence rétrograde.

La formule histologique de la dégénérescence rétrograde a été précisée par Lewandowsky : les corps granuleux sont plus fins, moins sériés que dans la dégénérescence wallérienne, et cet apsect ne se retrouve pas dans la S. L. A. Nous n'affirmons d'ailleurs pas qu'il s'agit dans la S. L. A. d'une affection synaptique, mais bien d'une affection transsynaptique, c'est-à-dire atteignant d'une manière massive, dans toute la région grise truncospinale, un ou plusieurs neurones articulés dans un but fonctionnel et sans tenir compte du caractère limitatif du synapse normal. Il est possible, d'ailleurs, que dans des formes particulièrement aiguës, les aspects dégénératifs rétrogrades s'intriquent avec la dégénérescence habituelle de la S. L. A., mais dans le plus grand nombre de cas le type histologique de la dégénérescence reste celui que nous avons indiqué.

M. Catola apporte un cas de S. L. A. avec une dégénérescence systématisée de la virgule de Schultze dans toute la moelle cervicale et dorsale supérieure. Nous avons nous-mêmes signalé la dégénérescence du cordon de Goll, poursuivi au Marchi dans toute la région cervicale jusqu'à la région dorsale moyenne. La dégénérescence élective du faisceau de Schultze est un fait inédit et dont la signification clinique nous échappe à l'heure actuelle.

M. André Léri rappelle la fréquence des amyotrophies syphilitiques à type de S. L. A. et insiste sur la difficulté du diagnostic étiologique. Il n'est pas dans notre rôle d'insister sur leur différenciation sémiologique, nous dirons seulement que sur 37 cas nous avons observé 2 cas avec un syndrome humoral de syphilis. Dans aucun de ces 2 cas, il n'était possible de faire la preuve anatomique d'une syphilis médullaire, et l'épreuve thérapeutique ne donna aucun résultat, même minime. Nous pensons, d'autre part, qu'au point de vue histo-pathologique, la confusion entre la S. L. A. et la myélite syphilitique à type de S. L. A. n'est pas possible.

M. Poussepp étudie une observation troublante au point de vue de la contagion de la S. L. A. et insiste sur les infiltrations vasculo-méningées, les lésions de la frontale ascendante et de l'hippocampe exposées dans notre rapport.

M. Patrikios revient sur l'importance des dégénérescences dans le globe pâle, le noyau lenticulaire, le corps de Luys, le locus Niger, l'anse lenticulaire, qu'il a pu mettre en évidence dans 4 sur 5 de ses cas anatomiques.

Dans nos cas, les lésions n'ont pas été observées avec une pareille fréquence, surtout pour ce qui concerne les corps granuleux.

Nous avons rappelé la présence dans tous les noyaux gris de la base de

lésions cellulaires, de modifications vasculaires, de produits dégénératifs analogues à ceux de l'écorce.

En l'absence de coupes témoins rigoureusement sériées et repérées, nous réservons nos conclusions définitives, car la région opto-striée est de celles où il importe de s'avancer avec la plus grande réserve.

Toutefois, nous tenons à signaler la présence dans le segment ventral du noyau de Forel de corps granuleux très gros, et dans le segment caudal de ce même noyau thalamique, de produits osmiophiles plus fins. Ces produits dégénératifs sont en rapport certain avec les dégénérescences corticales respectives de la frontale et de la pariétale ascendantes. Cette constatation anatomo-clinique confirme les données expérimentales des Vogt observées dans ces mêmes régions après des sections de F a et P a.

Il n'est pas douteux pour nous que les noyaux gris soient l'objet d'un remaniement architectonique considérable dans la S. L. A. par répercussion corticale d'une part et peut-être par lésions primitives d'autre part. Cela paraît certain si l'on songe aux dégénérescences descendantes, cortico-thalamiques, strio-pyramidales, péri-luysiennes, rubro-tecto-vestibulo-spinales observées dans cette affection.

C'est sur leur description systématique que nous nous sommes réservés.

M. Jumentié montre les préparations d'une amyotrophie progressive à diagnostic clinique et même anatomique difficile ; s'il faut en croire les coupes du bulbe, la lésion bipyramidale plaide en faveur d'une S. L. A. Quant à la pâleur marginale de la moelle elle semble due à un artifice de fixation, cette pâleur s'étendant également aux cordons postérieurs. D'ailleurs, en l'absence de coupes au Marchi, on doit s'abstenir de conclusions formelles.

M. Brunschwiller nous demande s'il est possible de mettre sur le compte des dégénérescences extra-pyramidales, la persistance du réflexe cutané-plantaire en flexion. Dans 4 cas où nous avons pu établir l'existence de ces lésions, 3 fois le réflexe cutané plantaire est resté en flexion.

Nous laissons à la clinique sémiologique le soin d'établir entre ces faits une relation pathogénique.

Enfin, nous sommes heureux de voir que plusieurs neurologistes tendent à élargir le problème anatomo-clinique de la S. L. A. en s'attachant à l'étude d'autres voies que la grande voie motrice.

Plusieurs d'entre eux sont revenus sur la participation à la dégénérescence des voies extra-pyramidales. Nous avons cru prématuré d'inscrire cette idée dans le cadre de notre rapport, parce que l'étude systématique des noyaux gris centraux de la S. L. A. n'avait pu être achevée. Nous pensons néanmoins que la dégénérescence des voies para-pyramidales et certains faits cliniques sur lesquels nous reviendrons ailleurs, permettent de penser que dans le mécanisme de la contracture dans la maladie de Charcot, les voies extra-pyramidales ont un rôle plus important que celui qu'on leur a reconnu jusqu'ici.

RAPPORTS ET COMMUNICATIONS

SUR

LA MIGRAINE

SOMMAIRE

Séance du 27 mai 1925 (matin)

Présidence de M. le professeur WINKLER

RAPPORT SUR LA MIGRAINE (Etude clinique)

PAR

Viggo CHRISTIANSEN (de Copenhague).

La migraine est une affection — *in optima forma* — paroxysmatique. Au fond de sa nature, cette maladie possède une tendance à se manifester sous forme d'accès, de courte durée et d'un aspect clinique bien serré. Il en résulte que les malades se trouvent en parfaite santé dans les inter-

valles interparoxysmatiques (quand il s'agit d'une migraine non compliquée).

Quant au complex symptomatologique qui constitue le substratum de la migraine, les éléments dont il est formé sont très constants dans les cas typiques. L'hémicranie ainsi que les symptômes du côté des organes digestifs, qui l'accompagnent, de même aussi que les divers troubles de nature sensorielle, et enfin, quoiqu'elle ne soit pas la moins importante, la modification de l'état psychique, qui caractérise le malade au cours de sa crise, sont tellement typiques que le diagnostic du tableau classique de la migraine ne présente aucune difficulté.

Néanmoins, la migraine est une des affections nerveuses que les médecins non neurologistes méconnaissent le plus souvent, à en juger par ce que j'ai observé. Cela n'a, en soi, rien de bien étonnant. Dans beaucoup de cas, l'ensemble symptomatique se présente d'une manière tout à fait rudimentaire. Dans d'autres, ce n'est pas l'hémicranie, un autre des éléments du complex symptomatique, qui apparaît d'une manière absolument « personnelle » et avec une intensité telle qu'il éclipse tous les autres. Dans d'autres cas encore, on constate que des manifestations accessoires, qui, en elles-mêmes, sont étrangères à l'accès migraineux, peuvent occasionnellement dominer la scène morbide. Je citerai plus tard des exemples de cas de ce genre, difficiles à reconnaître.

Malgré toutes les difficultés qui peuvent ainsi s'élever à propos du diagnostic de cette affection, nous devons établir un fait : l'apparition par accès bien caractérisés, avec des périodes interparoxysmatiques indemnes, associée à un ensemble symptomatique (dont ce rapport a pour but de mettre en lumière les diverses manifestations cliniques), représente le cadre dans lequel nous devons placer l'entité nosologique connue sous le nom de migraine. Ce sont ces critères qui font sortir la migraine du chaos des céphalalgies anémiques, neurasthéniques, rhumatismales et d'origine toxique, qui diffèrent si considérablement de la migraine, tant au point de vue de leur marche que de leurs symptômes et aussi de leur pronostic. Ce sont également les mêmes caractères qui séparent la migraine des formes de maux de tête que Tissot (1) proposa autrefois de dénommer céphalée et qui sont dus à des modifications organiques palpables du système nerveux central ou de ses enveloppes.

I

Trois facteurs jouent un rôle au point de vue de *l'étiologie*. Le premier, c'est *l'hérédité*, le deuxième est représenté par la fréquence (absolue) de la migraine chez *les femmes*, et le troisième, c'est *l'âge relativement jeune* auquel la migraine débute ordinairement.

Les divergences assez considérables qu'on rencontre dans les données

(1) *Encyclopédie des Sciences Médicales.* Septième édition. Paris, 1840, p. 383 et suivantes.

concernant le pourcentage de la fréquence de l'hérédité dans la migraine sont dues soit aux limites différentes assignées au tableau morbide de la migraine, soit aussi à la différence d'extension que les divers auteurs attribuent à l'idée d'hérédité.

Mais, même en prenant l'hérédité dans son sens le plus strict, comme une hérédité homologue, c'est-à-dire si l'on exige que dans la famille ou dans la ligne ascendante de la génération, il y ait eu un ou plusieurs cas de migraine, les données sont également très variables. Ce manque de concordance dépend du fait que, dans plusieurs des statistiques publiées, on n'a pas fait une sélection suffisante des cas. Il en est autrement si l'on considère la forme de migraine dans laquelle cette affection se manifeste sous son aspect le plus caractéristique et le plus riche, je veux dire : la migraine ophtalmique. Dans cette forme de migraine qui, pour moi, constitue l'expression la plus typique de cette affection, l'hérédité directe est si fréquente qu'on peut la considérer comme la règle.

Un de mes élèves Jens Chr. Smith (1) a donné une base scientifique documentée à cette impression qui frappera tout directement chaque clinicien expérimenté. Il a appliqué sur un matériel assez nombreux de migraineux les lois d'hérédités de Mendel. Il a pu tirer de ses recherches le résultat que la migraine est une maladie héréditaire dominante dans le sens de Mendel.

Si, par contre, on fait entrer des formes plus effacées et moins certaines de la migraine, la valeur de cette hérédité homologue baisse considérablement. Plus on s'éloigne de la migraine ophtalmique, plus on fait entrer dans sa statistique de cas de céphalalgie dans lesquels le syndrome migraineux proprement dit n'existe qu'à l'état embryonnaire ; plus on tend à faire entrer dans le cadre de la migraine tous les cas de céphalée, pourvu qu'ils apparaissent par accès, plus bas aussi sera le pourcentage indiquant l'influence de l'hérédité directe sur la genèse de cette affection.

Il en est de même quand on fait entrer dans la statistique les cas qui, comme la migraine ophtalmoplégique, forment la transition entre la migraine ophtalmique et les formes de céphalalgie survenant par accès et dues à des altérations plus palpables du système nerveux central, et dont les relations avec la migraine sont plus que douteuses. Le fait d'accepter ces cas dans la statistique entraînera une diminution dans le chiffre indiquant l'importance de l'hérédité homologue.

La question est tout autre quand on tient compte des facteurs héréditaires plus hétérologues. Si on recherche, dans la famille du malade, non seulement les cas de migraine, mais si aussi on considère comme facteur prédisposant tous les états morbides constituant des membres de la vaste famille neuro-arthritique, telle que Charcot l'a établie (2), il s'ensuivra naturellement que le pourcentage de l'influence héréditaire s'élèvera d'une

(1) Bibliotek for Læger. Août 1922 (en danois).
(2) *Leçons du mardi*, 2e édition, t. I, p. 50, Paris, 1892.

façon très considérable, même si on fait entrer dans sa statistique tous les cas douteux de migraine. Si l'on se rend compte qu'on comprend dans cette famille pathologique, non seulement toutes les psychoses, toutes les affections nerveuses fonctionnelles et une partie de celles d'ordre organique ; mais encore le rhumatisme avec toutes ses nuances, ainsi que la goutte proprement dite et toutes les formes différentes sous lesquelles elle peut se dissimuler, il est étonnant que, dans la statistique, on ne soit pas arrivé au chiffre de 100 % ; certainement, si on n'a pas atteint ce pourcentage, c'est qu'on est dans l'impossibilité de déterminer, avec une exactitude suffisante, les relations des malades à travers les diverses générations.

En ce qui concerne particulièrement la goutte, je crois que l'importance différente qui lui est attribuée comme facteur prédisposant dépend de nombreuses circonstances hétérogènes. Dans les pays où la goutte vraie (je veux dire par là l'arthrite d'origine urique) est une affection fréquente, la possibilité de la rencontrer dans les antécédents familiaux des sujets migraineux doit être plus grande que dans les pays où cette arthrite est plus rare. J'ai dans ma statistique un seul malade, une doctoresse en médecine, chez qui, outre la migraine, il existait des crises typiques de podagre et de chiagre, ce qui fait d'elle un *rara avis*. Je voudrais bien savoir si l'ami de Trousseau (1), ce major anglais qui, de nos jours encore, figure constamment dans la littérature de la migraine du monde entier, ne doit pas lui aussi être placé dans le même cadre zoologique. Beaucoup plus fréquemment que les goutteux proprement dits, j'ai rencontré des malades qui avaient été atteints de maladie de Basedow ou d'autres affections d'origine endocrine ou en avaient eu des cas dans leurs antécédents familiaux ; ces affections indiquaient une dysfonction endocrinienne, sans que, pourtant, j'estime qu'on soit en droit, dans ces cas, de mettre l'apparition de la migraine en relation directe avec cette dysfonction.

Si, par contre, à l'exemple de Haig (2) et des Danois Carl et Fritz Lange, on élargit le concept de la goutte jusqu'à y faire aussi entrer la majeure partie des maladies qu'autrefois Bouchard (3) avait rassemblées sous la dénomination de « maladies par ralentissement de la nutrition », et si, de cette manière, on y fait entrer toute une série d'affections depuis la dépression psychique périodique et aussi un grand nombre d'affections cutanées variées pour arriver jusqu'à la sclérose rénale et à l'artériosclérose, il est évident et forcé que la prédisposition arthritique jouera un rôle considérable dans l'étiologie de la migraine. Que, comme Charcot, on édifie un « neuro-arthritisme » ou, comme Flatau (4), on établisse un « neuro-métabolisme » comme fondement particulier de la migraine, ce qui se cache derrière ces efforts, c'est, en réalité, simplement une tentative pour trouver une formule claire, indiquant que telle ou telle dévia-

(1) *Clinique médicale*, 5e édition, Paris, 1877, t. II, p. 485, et t. III, p. 363.
(2) *Harnsaure als ein Faktor bei der Entstehng von Kranckheiten*. Berlin, 1910.
(3) 2e édition, Paris, 1885.
(4) *Die Migrane*. Berlin, 1912, p. 19.

tion de la normale est une condition indispensable pour la production de la migraine. En raison de notre connaissance imparfaite des lois de l'hérédité et de notre ignorance encore plus complète de la nature exacte du « métabolisme », nous ne pouvons décider avec certitude si cette déviation représente quelque chose de spécifique pour la migraine ou s'il forme la base commune à toute une série d'ensembles pathologiques dont la migraine ne serait qu'une manifestation isolée, hypothèse qui est la plus vraisemblable. Mais il y a pourtant des faits nombreux qui indiquent que c'est sur un terrain constitutionnel quelconque que se développe la migraine et que les divers facteurs étiologiques manifestent leur influence.

Ainsi que nous l'avons mentionné, outre l'hérédité, le sexe et l'âge jouent aussi un rôle particulier. Tous les auteurs sont d'accord pour dire que les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes, alors même que les proportions varient quelque peu suivant les auteurs 1,5 : Möbius (1), 2,5 : Kovalevsky (2), 1,7 : Flatau (3).

L'autre facteur étiologique, *l'âge précoce* auquel apparaît le premier accès de migraine, n'est pas moins frappant. Le fait que la migraine commence très souvent dans la première enfance ressort assez nettement de ce que, fréquemment, les malades sont dans l'impossibilité d'indiquer le moment où leur premier accès est survenu. Ce qui le démontre aussi, c'est la fréquence avec laquelle les malades nous déclarent qu'ils ont eu leurs maux de tête « aussi longtemps qu'ils peuvent s'en souvenir ». Cependant, incontestablement, la migraine débute souvent à la puberté, de 16 à 20 ans. Il a existé quelque désaccord sur la question de savoir jusqu'à quel point il existe une limite d'âge qui, une fois franchie, donnerait à l'individu en quelque sorte la garantie qu'il sera à l'abri de la migraine. Tissot indique 25 ans comme le terme après lequel la migraine ne se montre plus, et Grasset (4) semble partager l'opinion de Tissot. Pour Liveing (5), qui a écrit la première monographie sur la migraine, cet âge critique est prolongé jusqu'à 35 ans. Il arrive ici ce qui se produit toujours : plus une entité morbide est creusée à fond, plus les limites d'âge, de la nature de celle-ci, deviennent variables. On peut dire seulement d'une manière générale que la migraine est une affection qui est en relation de préférence avec les trente premières années de la vie et que tout cas de migraine dont la première crise apparaît après l'âge de 40 ans doit toujours faire soupçonner qu'il s'agit d'une migraine symptomatique, qui est la manifestation d'une affection organique quelconque du système nerveux central.

Mais, outre ces facteurs, on en cite toute une série d'autres, tant exogènes qu'endogènes, qui donneraient à une prédisposition migraineuse

(1) *Die Migrane*. Vienne, 1903, p. 15.
(2) *La Migraine et son traitement*. Paris, 1902, p. 18.
(3) *Loco citato*, p. 22.
(4) *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Quatrième édition, t. II, p. 160; Paris, 1894.
(5) *On megrine, sick-headache and some allied disorders*. Londres, 1873, p. 122.

latente l'occasion de devenir manifeste. Je me bornerai à indiquer brièvement deux de ces conditions. Il est indubitable que les *maladies infectieuses*, à virus différents, surviennent en si étroite relation avec la première crise de migraine qu'il semble légitime de leur attribuer un certain rôle comme facteur provocant. En tout cas, j'ai été frappé de voir avec quelle fréquence dans les pandémies de grippe espagnole et d'encéphalite léthargique de ces dernières années le premier accès de migraine survenait pendant l'attaque de ces maladies ou immédiatement après, et comment aussi une migraine préexistante, de nature légère, était transformée en une des formes plus graves de cette affection.

Un autre fait qui a également attiré mon attention, c'est que les *traumatismes de la tête* peuvent, à l'occasion, jouer un rôle analogue, soit comme facteur déclenchant une prédisposition existant à l'état latent, soit comme facteur venant aggraver une migraine déjà établie.

Je citerai, à titre d'exemple, un jeune homme de 30 ans, qui, à l'âge de 10 ans, avait subi un grave traumatisme de la tête. En courant, il était allé frapper de la tête contre l'angle d'une porte en fer. Il se produisit une plaie qui mit plusieurs mois à guérir, mais il n'existait pas de signe de fracture. Peu de temps après il eut une crise au cours de laquelle, ayant été envoyé par l'instituteur pour porter un livre à l'inspecteur, il perdit brusquement la mémoire de ce qu'il avait à faire. Il ne se souvenait plus d'où provenait le livre qu'il tenait entre les mains. Une demi-heure plus tard on le trouva sans connaissance dans une cave où il n'avait rien à faire. Quelque temps après, il eut une migraine ophtalmique associée typique et elle a récidivé depuis, plusieurs fois, avec une ressemblance pour ainsi dire photographique. L'accès débute par une diminution de l'ouïe. Il a beau concentrer son attention sur ce qu'on lui dit, les voix lui semblent venir de très loin, ou il les entend d'une manière aussi indistincte qu'une personne en train de s'endormir perçoit les conversations tenues auprès d'elle. Il survient alors des sensations anormales, comme une sorte de fourmillement, dans l'une des mains. Ces sensations montent très lentement (leur ascension dure de une demi-heure à 2 heures) dans le bras, la face et la langue, de telle sorte qu'il a de la peine à parler et à former ses phrases. Quelquefois, il existe de l'aphasie, ainsi que de l'agraphie et de l'alexie. Puis viennent de vifs scintillements devant les yeux, souvent sous forme d'un scotome scintillant typique, et il voit de façon indistincte, sans hémianopsie proprement dite. Les accès sont accompagnés de nausées, parfois de vomissements, et d'une dépression psychique marquée. Le tout se termine par une intense hémicranie, et souvent un sommeil critique vient mettre fin à la crise. La durée de celle-ci varie d'une demi-journée à deux jours au plus. Outre la crise qui fut le premier acte de la maladie, le malade a eu quelquefois des crises épileptoïdes typiques avec perte de connaissance, mais sans convulsions.

Ce qui m'a frappé dans ces cas de migraine qui semblent provoqués par un traumatisme de la tête, c'est, d'une part, la forme grave que la migraine prend habituellement en pareilles circonstances, et, d'autre part, son

association avec des crises épileptiformes, et enfin une certaine tendance à la progression. Dans quelques-uns de ces cas, j'ai constaté que la période inter-paroxysmatique est beaucoup moins franche que dans la migraine ordinaire, car il existe quelques troubles psychiques légers. Ces malades peuvent vaquer passablement à leurs occupations journalières, mais, dès qu'il faut faire preuve d'initiative personnelle, d'un jugement plus approfondi ou d'une décision indépendante, tout leur fait faux bond. Leur faculté de prévoir et de régler une situation inopinée leur fait défaut. Leur mémoire devient infidèle et leur humeur n'est plus en équilibre ; une irritabilité tout à fait immotivée, explosive, alterne avec des périodes de dépression profonde et d'absence d'énergie.

On ne peut se dissimuler que ces troubles psychiques rappellent d'une façon frappante les degrés légers d'anomalie mentale épileptique ; par contre, on ne les rencontre pas dans la mentalité que présentent la plupart des malades atteints de migraine sous ses formes habituelles. Il m'est impossible de décider si c'est l'épilepsie surajoutée ou les altérations organiques provoquées par le traumatisme qui jouent le rôle principal dans les phénomènes qui n'ont rien à voir avec la migraine proprement dite.

II

Mais, à côté de ces facteurs déterminants qui ont été, plus ou moins légitimement, considérés comme possédant un certain pouvoir de rendre la migraine manifeste, il en est d'autres qu'on suppose être en possession des conditions nécessaires pour produire la *crise* migraineuse isolée. Cependant le nombre de ces *causes occasionnelles* est tellement considérable et leur nature si variée que nous ne pouvons les étudier en détail dans un succinct article d'ensemble. Les malades eux-mêmes apprennent bientôt à connaître, en règle générale, les facteurs nuisibles qui servent de causes occasionnelles déclenchant *leur* crise. Mais, dans bon nombre de cas, ces causes sont si intimement liées soit aux incidents de la vie journalière, soit à l'accomplissement des fonctions physiologiques de l'individu, qu'elles ne peuvent être évitées. Cela s'applique, par exemple, aux divers processus en relation avec les organes digestifs ou génitaux. Mais, en outre, on constate, pour la majeure partie de ces causes occasionnelles, que leur influence sur l'accès de migraine dépend, à un degré considérable, du moment où leur action intervient au cours de la période interparoxysmatique. Une cause apparente qui, peu après un accès, laissera un malade absolument indemne, alors même qu'elle agite avec sa pleine intensité, provoquera ou peut-être accélérera l'apparition d'un accès à un moment où celui-ci est attendu, bien que ladite cause n'existe qu'à l'état rudimentaire. Et même si la cause ne se produit pas du tout, l'accès ne s'en développera pas moins d'une manière absolument spontanée, quand l'heure de son apparition sera révolue. Ce qui, avant tout, d'après mes observations, paraît avoir une certaine action provocatrice, et parfois même

peut aggraver la crise isolée, en la rendant plus pénible ou plus longue qu'à l'habitude, ce sont les influences psychiques variées. Je mentionnerai particulièrement à ce point de vue la tension qui accompagne toujours les émotions de l'attente, que celles-ci soient empreintes de joie ou de tristesse. Souvent, les malades eux-mêmes se rendent parfaitement compte de ce phénomène qui leur apporte une gêne considérable dans la libre disposition de leur avenir le plus prochain. La promesse d'accomplir telle ou telle chose, le projet d'exécuter tel ou tel acte doivent toujours chez ces malades avoir comme corollaire, comme accord tacite, comme clause limitante, la condition que leur promesse sera accomplie, l'acte exécuté pourvu que le malade n'ait pas son « grand mal de tête ».

III

Etant donné que je considère la *migraine ophtalmique* comme la manifestation par laquelle la migraine se traduit de la façon la plus complète et la plus intense, il me semble logique de commencer *l'exposé* de la *symptomatologie* de la migraine, par une description de cette forme de la maladie. En réalité, dans le cours de la migraine ophtalmique, il n'existe pas un seul symptôme qui ne puisse, à l'occasion, survenir au cours d'une migraine simple. Il n'est pas rare que la migraine ophtalmique survienne tout à fait brusquement une ou plusieurs fois chez un malade qui pendant le cours de son existence ne présente que des symptômes de migraine simple. Les phénomènes accessoires, j'entends ici les phénomènes d'irritation corticale, l'épilepsie sensorielle et l'aphasie, qui viennent, avec une prédilection marquée, compliquer la migraine ophtalmique, ne lui sont même pas propres, mais ils se montrent quelquefois aussi au cours de l'évolution de l'accès migraineux simple. Très certainement, la migraine ophtalmique, quand elle apparaît comme forme unique ou plus fréquente de la crise migraineuse, est en règle générale la manifestation d'une forme grave de cette dernière affection. Mais, dans sa symptomatologie ou dans sa marche, rien ne nous autorise à lui donner une place à part dans le tableau pathologique de la migraine. Elle ne représente que la crise migraineuse à son apogée, au cours de laquelle elle se déploie avec *tous* ses attributs symptomatologiques.

Même quand la migraine apparaît de temps à autre comme un éclair dans un ciel serein, le malade, dans la plupart des cas, sera averti qu'un accès est en route. Il sera averti par *des prodromes* qu'une triste expérience lui apprendra à ne pas mal interpréter. Ce sont les avant-coureurs psychiques qui sont les plus fréquents et les plus caractéristiques. Sans aucune raison, le malade est pris d'un abattement intolérable ; il se sent mal disposé pour son travail, la moindre chose lui cause une peine presque insurmontable. Son humeur est déprimée, un nuage lui paraît s'étendre sur l'existence et enlever à celle-ci ses charmes et son coloris (type de dépression de Grasset (1). Ou bien le malade devient irritable, il

(1) *Loco citato*, p. 17.

devient très susceptible pour les petits incidents fâcheux de la vie quotidienne, emporté, énervé, intraitable (type d'excitation de Grasset). Déjà, les facteurs irritants venus du dehors ou provenant de l'organisme même du malade agissent d'une façon péniblement intolérable sur lui. Divers bruits, certaines odeurs, de légers troubles du côté des organes digestifs ou génitaux, des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires d'ordre varié viennent le troubler ou le déprimer. Grasset, par une heureuse expression, a comparé tous ces phénomènes prodromiques à ceux qui, assez souvent, se manifestent avant l'apparition d'une période de menstruation.

Quand ces symptômes qui, si vagues soient-ils, ne sont jamais méconnus par le malade, ont duré une journée, rarement deux, parfois seulement quelques heures, la crise proprement dite fait explosion. Dans la migraine ophtalmique, elle commence par des phénomènes *visuels*. Un point noir apparaît en tel ou tel endroit du champ visuel, plus ou moins loin du point de fixation. Quelquefois, il n'est perçu que lorsque le malade regarde un fond très éclairé ; parfois, il ne le perçoit que comme un léger voile ou une brume légère dans le champ visuel. De même, l'extension de ce scotome est très variable. En général il débute sous la forme d'une petite ombre qui s'étend avec une rapidité relative et peut envahir la moitié du champ visuel, de sorte qu'il se produit une hémianopsie. Il arrive souvent qu'au fur et à mesure que le scotome gagne en étendue, il s'éclaircit en son milieu. Ce trouble de l'acuité visuelle n'est cependant pas le plus fréquent dans la migraine ophtalmique ; sa fréquence est relativement grande, au contraire, dans la migraine simple. En revanche, le prototype du trouble visuel dans la migraine ophtalmique, c'est le scotome de fortification : *le scotome scintillant.* Dans le champ visuel apparaît un point brillant. Au fur et à mesure qu'il s'étend, il se forme en cet endroit une ligne luisante, dont les contours externes prennent une forme en zigzag. La partie du champ visuel qu'encadre cette ligne luisante est obscure et cette partie sombre s'étend depuis un certain endroit vers le milieu de l'arête brillante de la ligne, de sorte que la ligne n'est pas fermée. Je ne puis entrer ici dans le détail des diverses combinaisons de forme et de couleur que ces phénomènes lumineux peuvent revêtir ; je renvoie donc aux leçons de Gowers (1), aux monographies de Kowalewsky, de Flatau et de Moebius.

Charcot (2), dans ses leçons du mardi, s'exprime de la manière suivante : « Mon Dieu ! il n'est pas étonnant qu'on ne puisse décrire du premier coup le scotome scintillant. Je l'ai éprouvé quelquefois. Les premières fois que je l'ai remarqué, j'avais ou croyais avoir devant les yeux l'image d'un bouquet de feu d'artifice, la sensation d'un feu d'artifice. Ce n'est que plus tard, par une analyse un peu attentive du phénomène, que je suis parvenu à découvrir qu'il s'agissait là d'une espèce de cercle comparable

(1) *Lectures on Diseases of the nervous system. Seconde série.* Londres, 1904, p. 230 et suivantes.
(2) Tome I, p. 58.

à une fortification à la Vauban avec des angles saillants et rentrants. » J'ai été néanmoins frappé de voir avec quelle fréquence les malades, malgré leur faculté d'auto-observation peu développée, font une description de leurs symptômes oculaires telle que celui qui est au courant de la clinique de ces manifestations ne saurait s'y méprendre. C'est là une preuve convaincante de l'action puissante que ces symptômes exercent sur les malades et de la netteté presque élémentaire avec laquelle ils apparaissent.

Quant je m'occuperai de la migraine ophtalmique associée, je reviendrai sur les formes à aura, dans lesquelles les troubles sensoriels apparaissent souvent en combinaison avec une aphasie motrice.

Après que les troubles visuels ont duré un certain temps, variant de quelques minutes à une demi-heure, le mal de tête fait son entrée en scène. Dans la majorité des cas, il est unilatéral à son début, quoiqu'il ne soit pas rare qu'au cours ultérieur de la crise il s'étende soit à la région symétrique de l'autre côté, soit qu'il envahisse d'une façon plus diffuse les parties assez étendues du crâne. Très souvent, la douleur de tête est localisée à la partie adjacente à un œil, en arrière de celui-ci ou au-dessous. Mais la région temporale, plus rarement la région occipitale et le vertex peuvent être le siège de la douleur. En règle générale, cette dernière est fixe ; il est rare qu'elle s'irradie au cou ou au bras. Cependant ces irradiations douloureuses n'ont presque jamais le caractère violent des névralgies. Dans la plupart des cas, les douleurs sont très intenses, parfois même si intolérables qu'elles arrachent aux malades des plaintes et des gémissements. Leur caractère est très variable, souvent elles sont térébrantes, martelantes, parfois aussi elles ressemblent à une brûlure ou à une déchirure. Il est assez fréquent aussi que le malade ait la sensation que sa tête va éclater.

Tissot (1) raconte comment C. Pison, qui souffrait de migraine, avait la sensation que « la suture coronale se fendait », et il dit que Salpart van Derviel l'a vu s'écarter réellement chez un jardinier au service d'un des comtes de Nassau. Dans la majorité des cas, les douleurs sont très intenses et sont exacerbées par le moindre bruit, la plus légère impression lumineuse, le mouvement le plus minime. C'est pour cette raison que les malades, quand leur accès commence, se couchent, les rideaux fermés, dans la pièce la plus tranquille et la plus isolée de leur appartement. Dans la plupart des cas on peut distinguer un crescendo très net et un decrescendo non moins frappant dans l'intensité des douleurs.

Le tournant entre ces deux stades est souvent marqué par le fait que la nausée, qui a accompagné le mal de tête depuis le début, finit par faire explosion par une série de vomissements de durée plus ou moins longue. Ceux-ci, dans beaucoup de cas, produisent un soulagement très net de la douleur de tête.

(1) *Loco citato*, p. 387.

Dans les cas où les nausées et les vomissements sont plus fortement accentués, il serait logique de considérer la dépression généralisée, l'incapacité totale d'accomplir l'acte le plus insignifiant, l'absence total d'intérêt, l'abandon complet de soi-même, qui dominent les malades, comme la traduction de la prostration qui, si souvent, accompagne ces manifestations provenant des organes digestifs. L'apathie complète de ces malades peut fréquemment rappeler ce qu'on observe dans les crises graves de mal de mer. On a l'impression que les malades laisseraient plutôt brûler leur maison et eux-mêmes avec que de se décider à bouger. Cependant on constate que, même dans les cas où les nausées et les vomissements ne sont qu'à l'état d'ébauche ou manquent tout à fait, on peut observer les mêmes phénomènes psychiques. Il faut donc obligatoirement considérer ces derniers comme un symptôme autonome. Dans bon nombre de cas douteux, ces phénomènes psychiques seront un précieux adjuvant pour le diagnostic. Ils nous permettront de distinguer la migraine des maux de tête d'une autre nature. En effet, les symptômes psychiques dont il est question ici, manquent tout à fait dans les autres formes de céphalalgie ou revêtent un aspect tout différent.

Il n'est pas rare, quand le mal de tête disparaît peu à peu, que les malades soient envahis par un certain bien-être, par une sensation de délivrance, par l'impression que leurs souffrances sont bien terminées pour cette fois. L'accès se termine fréquemment par un sommeil « critique » qui dure quelques heures. En tout cas, le sommeil de la nuit qui suit la crise est habituellement profond et prolongé. En règle générale, le malade s'éveille frais et dispos, sans mal à la tête. Il arrive pourtant que le lendemain il peut présenter un peu de lourdeur de tête, un peu de lassitude et quelque lenteur dans l'activité psychique.

Voilà donc à peu près comment se comporte un accès tant soit peu grave de migraine typique. Je ne puis m'attarder à décrire la longue série de manifestations accessoires qui souvent apparaissent comme attributs tout à fait individuels et peuvent être dues à des troubles du fonctionnement des organes les plus variés. Je dois cependant mentionner une série de symptômes qui sont d'une fréquence relative et forment le point de départ d'une des multiples théories qui, au cours des années, ont été édifiées au sujet de la localisation des processus pathologiques producteurs de la migraine. J'ai ici en vue les symptômes dus à une affection du *système sympathique*. Eulenburg (1) a établi deux formes : une forme sympathicotonique et une forme angio-paralytique, suivant qu'il s'agit d'une irritation ou d'une paralysie du sympathique cervical. Dans le premier cas, migraine blanche, dont du Bois-Reymond (2) a donné la description classique, le visage est pâle, la sécrétion sudorale diminuée. Dans le second, migraine rouge, la face est vultueuse, chaude, les pupilles sont rétrécies, la sécrétion de la sueur et des larmes est augmentée. Quelques auteurs ont

(1) *Zur Aetiologie und Therapie der Migrene. Wiener medizin Presse.* 1887, n[os] 1 et 2.
(2) *Arch. f. Anatomie und Physiologie*, 1860-14, p. 461.

cru pouvoir constater un nombre plus ou moins grand des symptômes qui se retrouvent dans la triade de Claude-Bernard-Horner. En outre, il survient quelquefois de l'œdème palpébral, du coryza, un œdème circonscrit de la face, des hémorragies de la face et de la conjonctive. J'ai vu moi-même un malade chez qui, après chaque accès de migraine, survenait un herpès zoster étendu, localisé habituellement à la joue, plus rarement au front, au menton ou à la lèvre. Oppenheim (1) prétend avoir pu constater, pendant la crise migraineuse, une sensibilité douloureuse nette des ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. Certainement, dans plusieurs circonstances, il m'a semblé constater aussi quelque chose de ce genre, mais je n'ai jamais pu m'assurer que c'était le ganglion qui, réellement, était sensible à la pression. Tantôt, la sensibilité douloureuse siégeait du côté opposé à celui où se déroulaient les phénomènes sympathiques, tantôt on la constate également pendant la période interparoxysmatique, tantôt enfin, la palpation des muscles profonds du cou m'a convaincu que c'est dans ces muscles (et souvent aussi dans les muscles superficiels comme le trapèze) qu'on trouve des infiltrations douloureuses à la pression. Un traitement rationnel par le massage a souvent fait disparaître cette sensibilité, de sorte qu'au cours des accès ultérieurs de migraine il n'était pas possible de retrouver la sensibilité du ganglion. J'incline donc à penser que ce phénomène est souvent dû à une complication par rhumatisme musculaire qui, en soi, n'a rien de commun avec la migraine.

Quelquefois, à ces phénomènes du côté du sympathique, viennent s'en ajouter d'autres indiquant que le territoire du pneumogastrique est atteint; il se produit ainsi des symptômes rappelant les tableaux pathologiques dépeints par Gowers (2) sous le nom de : *vagal and vaso-vagal attacks*.

Si, vis-à-vis de la migraine ophtalmique, on a établi une *migraine simple*, il faut se garder de croire que cette dernière est seulement créée par suppression des symptômes visuels qui caractérisent la première. En réalité, il existe entre les deux types une transition tout à fait naturelle et insensible. Souvent, dans des cas que nul n'hésiterait à classer dans la migraine simple, on constate un léger brouillard visuel, des petits scotomes limités, des phénomènes lumineux et colorés rudimentaires et atténués, qui certainement doivent être regardés comme l'expression incomplète des troubles visuels survenant dans la migraine ophtalmique. Les autres symptômes caractérisant la migraine ophtalmique, de même que les manifestations accessoires qui l'accompagnent quelquefois, se retrouvent aussi dans la migraine simple. Leur nombre peut être seulement inférieur, leur intensité peut être modérée et la durée de la crise peut être limitée à une ou quelques heures. Mais on trouve toujours les caractères distinctifs que j'ai signalés dans le mode d'apparition et dans la marche de l'affection.

(1) *Lehrbuch der Nervenkrankheiten. VI. Auflage.* Berlin, 1913. Band II, p. 1563.
(2) *Borderland of Epilepsy.* Londres, 1907, p. 19.

Mais même en élargissant d'autre part le tableau pathologique de la migraine et en y faisant entrer l'ensemble de symptômes auquel Charcot (1) a donné le nom de *migraine ophtalmique associée ou accompagnée*, nous ne réussirons cependant pas à établir ainsi un tableau pathologique avec des symptômes qui soient caractéristiques pour ce tableau *seul*. En effet, les symptômes qui ont donné lieu à l'adjonction de ces épithètes ne se trouvent pas seulement dans la migraine ophtalmique associée, on les retrouve aussi dans la migraine simple.

Les deux symptômes qui caractérisent la migraine ophtalmique associée sont ce que Charcot a dénommé l'épilepsie sensitive et l'aphasie. La première est caractérisée par des sensations paresthésiques de nature variée, localisées à la face, à la langue ou au bras (très rarement à la jambe) d'un côté. Ces paresthésies émigrent, mais lentement, de la face vers le bras ou, plus fréquemment, elles suivent le chemin inverse. Il n'est pas rare qu'elles soient les prodromes de la crise migraineuse et, quand elles siègent à droite, ce qui est le cas le plus fréquent, elles s'accompagnent d'une aphasie motrice plus ou moins complète et quelquefois aussi d'agraphie et d'alexie. Ce qui est particulier à ces paresthésies, c'est la lenteur avec laquelle elles gagnent du terrain. Il leur faut de 10 minutes à une heure pour aller des doigts à la commissure buccale. Un autre fait caractéristique, c'est que presque jamais elles ne sont suivies ou accompagnées de paralysies. S'il existe un certain degré d'incoordination dans les mouvements un peu délicats de la main, cela dépend toujours du fait que la sensibilité profonde est atteinte. En outre, ces paresthésies constituent un phénomène étroitement lié à l'accès de migraine et n'empiétant pas sur les périodes interparoxysmatiques, ce qui s'applique aussi, en règle générale, aux troubles aphasiques.

IV

Si le tableau pathologique de la migraine était toujours tracé avec la pureté de lignes que nous indiquons ici, la reconnaissance de cette affection si fréquente n'entraînerait pas d'erreurs de diagnostic. Il existe cependant toute une série de *cas atypiques de migraine* dans lesquels un ou plusieurs des symptômes caractérisant cette affection ont rompu leurs liens de relation avec les autres et, si je puis parler ainsi, battent la campagne pour leur propre compte. Comme ces cas atypiques, suivant ce que j'ai observé, sont presque toujours méconnus, je vais, d'après mes cas personnels, citer quelques exemples parmi ceux qui se présentent le plus souvent.

Les cas les plus insidieux et les plus fallacieux sont ceux dans lesquels l'hémicranie fait défaut ou passe tellement au second plan que le malade ne la mentionne même pas ou n'y attache aucune importance. Lorsque

(1) *Loco citato*, p. 21 et suivantes.

Grasset écrit « sans douleur, il n'y a pas de migraine », cette formule doit être comprise *cum grano salis*. De même, en effet, qu'il existe une paralysie agitante sans agitation, de même aussi on rencontre une migraine sans hémicranie. Ce qui augmente quelquefois la difficulté du diagnostic dans des cas de ce genre, c'est que les malades ont eu antérieurement dans leur existence de la migraine typique avec mal de tête. Puis, brusquement, peut-être même après une période de plusieurs années de calme, on voit survenir une crise dont les symptômes n'ont rien de commun avec la migraine antérieure des malades et dans laquelle, en outre, l'hémicranie manque.

Un de nos confrères, âgé de 43 ans, vint me consulter très alarmé à l'occasion de quelques crises, survenues deux fois dans le courant des derniers mois. Il les considérait comme les prodromes infaillibles d'une tumeur du cerveau ou d'une apoplexie. La première crise débuta par des troubles aphasiques. Il ne se souvenait plus du nom de sa domestique, bien qu'elle fût depuis longtemps à son service ; il bavardait à tort et à travers. Il ne pouvait pas lire un journal à haute voix, car il employait des mots tout à fait vides de sens, bien qu'il comprît le sens de ce qu'il lisait. Peu après, apparurent des fourmillements dans les deux doigts du côté cubital de la main droite. Ce fourmillement monta lentement le long de l'avant-bras et du bras pour se terminer à la commissure buccale droite, à la lèvre et à la moitié droites de la langue. Les paresthésies duraient un quart d'heure et l'aphasie une heure. Deux mois plus tard, les mêmes symptômes se renouvelèrent, mais cette fois, ils étaient associés à une hémianopsie hononyme du côté droit. Le malade niait formellement que les crises fussent accompagnées de céphalalgie quelconque, ni de nausées ou vomissements ; mais elles s'accompagnaient de dépression psychique et de l'incapacité de faire quoique ce soit. Cependant, en étudiant ce malade de plus près, je constatai que pendant plusieurs années il avait eu de la migraine typique avec de la douleur hémicranienne gauche, avec nausées, quelquefois vomissements, et dépression psychique. Ces crises duraient une journée et disparaissaient toujours après le sommeil. Mais il ne les avait plus éprouvées depuis 9 ans et jamais elles n'avaient été accompagnées des symptômes qui caractérisaient les nouveaux accès. Peu de temps après, le malade eut une nouvelle crise, mais cette fois les paresthésies siégeaient dans le membre supérieur gauche, se terminaient dans la moitié gauche de la langue et ne s'accompagnaient pas d'aphasie. J'ai suivi ce malade pendant dix-sept ans, au cours desquels il a été totalement exempt de crises quelconques. Cette migraine ophtalmique associée, sans hémicranie, représentait la manière dont sa migraine prenait congé de lui, et elle le faisait sous un déguisement tel que le malade, médecin lui-même, était incapable de reconnaître le bourreau de ses jeunes années.

Dans d'autres cas, ce sont les vomissements dont l'interprétation peut donner lieu à des doutes au point de vue du diagnostic. Je citerai quelques exemples. Dans un cas, il s'agissait d'une femme de 31 ans qui avait

de fortes prédispositions héréditaires à la migraine. Depuis l'âge de 12 ans jusqu'à 17 ans, elle avait souffert d'accès typiques de migraine avec douleur hémicranienne droite, souvent accompagnés de troubles aphasiques et d'une épilepsie sensitive du côté droit. La douleur de tête était escortée de nausées, mais jamais il n'y eut de vomissements ; elle durait un après-midi et disparaissait après un sommeil critique. Une seule fois, après une crise extraordinairement grave, elle aurait eu du ptosis de la paupière gauche. Cette manifestation disparut au bout de huit jours et ne se présenta qu'à cette seule occasion. Depuis l'âge de 17 ans, la malade n'a que rarement souffert de ces accès de migraine. En revanche, depuis deux ans, il est survenu des crises que la malade se refuse énergiquement à rattacher à ses douleurs de tête antérieures. Brusquement, sans aucun phénomène avant-coureur (exception faite d'une nausée peu marquée), elle est prise de vomissements très violents. Ceux-ci sont sans aucun rapport avec les repas, et dans l'espace de 3, 4 ou 5 heures ils arrivent aux degrés les plus élevés. La malade se sent « faible à mourir », elle est pâle et livide et s'affaisse sans avoir la force de se remuer. D'ordinaire, la crise se termine par un sommeil critique. Le lendemain, la malade se sent comme rouée de coups, égarée, comme si elle avait dansé toute la nuit. Il n'y a pas de mal de tête ni pendant, ni avant, ni après les vomissements. Elle se sent en parfaite santé pendant les périodes de calme qui peuvent durer plusieurs mois.

Les conditions étaient encore plus marquées chez un homme de 36 ans, sans prédisposition héréditaire. Depuis l'âge de 20 ans, il avait souffert de crises survenant à intervalles de plusieurs semaines et qui font de lui un invalide pour une journée. Les crises, accompagnées de nausées, commencent brusquement par des vomissements qui vont en augmentant d'intensité d'heure en heure. Il ne peut rien prendre pendant sa crise ; mais il boit seulement un peu d'eau de temps en temps « pour diluer sa bile ». Il est pâle, couvert de sueur, avec un pouls petit et mou, un facies d'Hippocrate, avec une expression de souffrance. Il semble au malade « que tout se met en pièces dans son corps ». Plusieurs fois, on a pensé à l'iléus, à l'appendicite, etc. Il n'y a jamais eu aucune sorte de douleur de tête. D'ordinaire, la crise commence le matin, se prolonge l'après-midi et se termine par un sommeil critique. Dans l'intervalle des crises, il est en parfaite santé. Quand bien même les crises gastriques seraient un phénomène précurseur du tabes, je ne les ai jamais vues persistant pendant 16 ans comme l'unique symptôme tabétique.

Une autre forme de migraine atypique, qui, d'après ce que j'ai observé, n'est pas aussi rare qu'on le croirait d'après les manuels, c'est celle qui survient avec des symptômes cérébelleux et que Oppenheim (1) a proposé d'appeler : migraine cérébelleuse (*hemicrania cerebellaris*) ; le choix de cette dénomination ne nous paraît pas très heureux, d'autant plus que cette forme de migraine peut apparaître *sans* hémicranie.

(1) *Loco citato*, p. 1565.

J'en citerai quelques exemples. Une dame, ayant la cinquantaine, et appartenant à une famille très prédisposée, a souffert jusqu'à l'âge de 36 ans d'une migraine typique simple. Depuis 14 ans, elle est cependant exempte de cette affection. Mais, depuis 3 ou 4 ans, elle commença à souffrir de crises de vertige du caractère le plus violent, mais sans le moindre indice de mal à la tête. Elle a brusquement la sensation que la terre vacille sous ses pieds, sa marche devient titubante ; il faut qu'elle s'appuie aux meubles de la chambre et elle est bientôt obligée de se coucher. Mais, même une fois couchée, elle est encore en proie au vertige. Elle est forcée de demeurer couchée, les yeux fermés, car les tableaux de la chambre, le plafond et les murs semblent se mouvoir devant elle. Quand la crise est à son apogée, il survient des nausées et des vomissements, qui, habituellement, apportent quelque soulagement et indiquent que la crise est pour cette fois terminée. La crise dure habituellement une journée et, entre les crises, la malade est en excellente santé. Ce qui souligne encore plus la relation de ces crises avec la migraine, c'est que, tout récemment, après un intervalle de 14 ans, cette malade a eu un accès de son ancienne migraine simple, et ce dernier fut accompagné d'un violent vertige, chose qui ne se produisait pas dans les crises originelles.

Chez une autre de mes malades, une dame de 34 ans, il survenait aussi des accès semblables. Du côté maternel, elle était fortement prédisposée à la migraine, et deux de ses sœurs étaient atteintes de migraine typique simple. Elle-même n'avait jamais eu de migraine et « ne savait pas ce que c'était que d'avoir mal à la tête ». Pendant les 8 dernières années, elle a présenté des crises de vertige, survenant à 3 ou 4 mois d'intervalle, et qui, sans aucun phénomène précurseur, la frappaient en pleine santé. Elle se sentait mal affermie sur ses jambes ; elle marchait « comme un homme ivre » ; les objets commençaient à se mouvoir autour d'elle et elle était bientôt forcée de se coucher. Elle a appris par la suite à se coucher immédiatement dans la position la plus commode possible, car si elle ne le fait pas d'emblée, elle est obligée de conserver la position incommode qu'elle a prise au début de l'accès ; il lui est, en effet, impossible de changer de place pendant l'accès. Si elle se remue le moins du monde ou si elle essaie d'ouvrir les yeux, elle a la sensation « d'être projetée dans l'espace ». Quand la crise arrive à son point culminant, les vomissements font leur apparition. La crise persiste pendant 6 à 10 heures et se termine toujours par un sommeil critique. La malade est en excellente santé pendant les périodes intercalaires. Je n'ai pas besoin d'ajouter que chez ces deux malades les fonctions cérebelleuse et vestibulaire se sont montrées absolument normales.

Enfin, comme exemple, pris entre beaucoup d'autres, de la manière suivant laquelle les phénomènes visuels de la crise migraineuse peuvent se manifester à part, je citerai le cas d'un malade de 40 ans. Ce patient avait souffert jusqu'à il y a six ans de migraine typique simple. Depuis cette époque, il n'a jamais eu de maux de tête, mais une fois par an environ, apparaît chez lui une crise d'hémianopsie horizontale, car

brusquement la partie supérieure du champ visuel devient d'abord indistincte et ensuite complètement obscure. Les crises durent 10 minutes à peu près et, entre les accès, le malade se porte parfaitement bien.

Il va sans dire que la symptomatologie de la migraine atypique n'est pas complètement épuisée par ces exemples. Elle est pour cela trop diverse et trop changeante. J'ai fait choix de ces exemples, par ce que l'hémicranie faisait défaut et que, par suite, le diagnostic de migraine manquait d'un des points de repère les plus importants et donnait souvent lieu à des erreurs de diagnostic.

V

Ce qui, avant tout, est caractéristique pour les symptômes de la migraine, c'est qu'ils sont en relation étroite avec l'accès migraineux lui-même. Tandis que les phénomènes consécutifs à l'attaque d'épilepsie forment un important chapitre dans la clinique de cette affection, il est dans la nature de la migraine que sa symptomatologie se déroule tout entière dans l'intérieur du cadre de l'accès lui-même. La partie de l'intervalle intercalaire la plus rapprochée de l'accès est habituellement exempte des symptômes qui font partie de l'ensemble symptomatique de la migraine. Il est certain que, parfois, à la suite de la migraine, on constate des crises hystériques plus ou moins marquées, de même qu'aussi (comme Babinski (1) surtout l'a fait remarquer) l'épilepsie sensitive peut donner lieu, chez les sujets prédisposés, à des troubles de sensibilité permanents, d'origine psychogène. Mais ces accidents doivent être considérés comme des complications qui, en eux-mêmes, n'ont rien à voir avec la crise migraineuse.

Quand donc on rencontre des symptômes qui n'apparaissent qu'*après* l'accès de migraine, il faut toujours être sur ses gardes et penser à l'éventualité d'une complication, soit par affection organique du cerveau, soit par épilepsie.

Comme exemple d'un symptôme postmigraineux de ce genre, extraordinaire à plusieurs points de vue, je citerai le cas d'une dame suédoise qui vint me consulter il y a quelques années. Depuis l'âge de 10 ans elle avait souffert d'une migraine simple. Depuis l'âge de 13 ans, elle avait eu de la migraine ophtalmique avec scotome scintillant et hémianopsie. De temps en temps, ces deux symptômes s'étaient manifestés sans qu'elle eut mal à la tête. Mais, dans l'espace d'un an, elle eut des symptômes d'aphasie et d'apraxie, à trois reprises, et chaque fois *après* une crise de migraine. Elle ne reconnaissait pas les objets usuels les plus simples ou ne pouvait plus comprendre leur mode d'emploi ; elle ne savait pas d'où lui provenaient des choses qu'elle possédait depuis des années ; elle ne savait plus où elle devait suspendre son essuie-mains, etc. Elle posait constamment

(1) *Archives de Neurologie*, 1890, p. 305.

les mêmes questions ; elle répétait toujours les mêmes mots inintelligibles. Elle errait comme dans un état d'obnubilation et ne s'éveillait qu'au bout d'une heure. On ne constatait pas, chez cette malade, de signes d'une affection cérébrale organique et elle n'avait jamais eu de crises épileptiques quelconques.

On trouve encore une particularité dans l'ensemble symptomatique de la migraine. C'est la partialité avec laquelle ces symptômes sont liés à la sphère sensorielle (surtout visuelle) et à la sphère sensitive de l'organe central. Les symptômes d'irritation et de déficit moteurs sont très rares dans la crise migraineuse. Un ptosis consécutif à l'accès, comme chez un des malades mentionnés plus haut, est un phénomène extraordinaire dans le tableau pathologique de la migraine. Et même si, comme le fait remarquer Flatau, on peut constater comme syndrome prodromique et aussi au cours de la crise des secousses musculaires localisées à la face et aux extrémités, on ne voit cependant jamais de phénomènes d'irritation musculaire, tels qu'on les rencontre dans l'épilepsie jacksonienne.

Mais s'il est exact (et il est exact, en effet) que l'ensemble des symptômes de la migraine soit en relation stricte avec la crise migraineuse (à quelques exceptions près) et que les symptômes d'irritation et de déficit moteurs soient étrangers à la crise de migraine, il est *a priori* moins justifié de faire entrer la *migraine dite ophtalmoplégique* dans le cadre pathologique de la migraine. Ce sont les symptômes d'insuffisance motrice, surtout du côté des muscles des yeux, qui prédominent dans cette forme de migraine. On constate presque toujours que, une fois que la maladie a existé depuis un certain temps, les parésies des muscles oculaires s'étalent de plus en plus dans les périodes interparoxysmatiques, pour enfin devenir permanentes. Il s'agit en réalité non pas d'une affection véritablement à crises, mais d'une affection progressive qui s'aggrave par accès. Par conséquent, je suis de l'avis de Möbius (1) pour admettre que la migraine ophtalmoplégique a sa place ailleurs dans le système nosographique, d'autant plus que son pronostic est tout différent de celui de la migraine. De toute façon, les cas que j'ai pu suivre pendant longtemps se sont toujours terminés par la mort (2) comme conséquence de tumeurs ou de méningite. Oppenheim (3) qui, du reste, prend une position intermédiaire, traite de la migraine ophtalmoplégique à un endroit du système nosologique différent de celui de la migraine proprement dite (dans le chapitre de la paralysie périodique du moteur oculaire commun, établie en 1884 par Möbius (4).

Pour ce qui concerne la *marche* et le *pronostic* de la migraine, je tiens seulement à attirer l'attention sur quelques faits isolés qui me paraissent importants. Il est impossible de méconnaître, quand on a l'occasion de suivre pendant des années un assez grand nombre de malades atteints de

(1) *Loco citato*, p. 89.
(2) Voir mon ouvrage : *Les tumeurs du cerveau*, Moscou, 1921, p. 125.
(3) *Loco citato*, p. 1567.
(4) *Neurologische Beiträge*. Leipzig, 1895. Heft, 4, p. 75.

migraine, que la puberté et que les processus de l'involution sénile ont une action capitale sur cette affection. Il n'est pas rare, si les malades ont souffert de migraine depuis l'enfance, de voir apparaître en 15 et 20 ans une *suspension due à la puberté*, qui parfois, mais plus rarement que dans l'épilepsie infantile, marque une guérison véritable. Habituellement, cet intervalle dans les crises migraineuses n'indique seulement qu'un temps d'arrêt qui est suivi de nouveaux accès. Mais la puberté signale aussi son influence d'une autre manière, en ce sens que c'est lors de la puberté que la migraine fait souvent sa première apparition. Mais, tandis que pour l'épilepsie, sa première manifestation lors de la puberté indique souvent un pronostic fâcheux, un avenir aussi sombre n'est pas fatalement réservé à la migraine survenant à la période de la puberté. Elle peut avoir une allure bénigne ou grave, quelle que soit l'époque où elle s'est manifestée pour la première fois.

Enfin, surtout chez les femmes, l'apparition de l'âge critique est encore plus frappante ; elle indique presque toujours une diminution dans le nombre et l'intensité, souvent une suppression complète des accès. Comme l'a dit Boissard : « Tous deux vieillissent, migraine et migraineux. » Il est vrai que ces modifications ne se font pas habituellement sous forme de crise, mais se produisent peu à peu dans l'espace de quelques années.

D'ailleurs, au point de vue de la marche de la migraine, on trouve un grand nombre de cas qui se caractérisent par une uniformité accentuée de l'ensemble des symptômes migraineux. Dès que les prodromes se sont montrés chez les malades, ceux-ci connaissent à l'avance les moindres détails de la marche de la crise, et presque jamais ils ne font erreur. De même, dans bon nombre de cas, la même régularité se montre en ce qui concerne la durée des périodes interparoxysmatiques. Mais à côté de ces cas de migraine, coulés dans un certain moule, il en est beaucoup d'autres (et j'en ai donné plus haut des exemples) qui, au point de vue de la constitution de l'ensemble symptomatique et de la durée des périodes intercalaires, présentent la plus chatoyante diversité et les conditions les plus capricieuses et les plus variables. Comme forme rare de la marche de la migraine, je nommerai seulement la migraine permanente (*hemicrania permanens*) établie par Oppenheim, dans laquelle une crise de migraine succédant à l'autre, il se produit une sorte d'état de mal migraineux qui fait que la migraine peut persister pendant plusieurs jours.

J'ai déjà indiqué qu'un des phénomènes les plus caractéristiques de la migraine, c'est le fait que la période interparoxysmatique est exempte de symptômes. Il en est incontestablement ainsi quand il s'agit d'une migraine non compliquée. Très certainement on rencontre chez ces malades, qui presque tous appartiennent à des familles nerveuses, les stigmates psychiques qui caractérisent ces familles. Je ne puis m'attarder à donner ici une description détaillée de l'expression psychique et somatique de ces stigmates. Je tiens cependant à faire ressortir que, même si ces stigmates peuvent indiquer une infériorité dans les valences psy-

chiques de ces sujets, on trouve cependant parmi les malades atteints de migraine des exemples d'une haute puissance intellectuelle, d'une fermeté extraordinaire dans le caractère et la faculté de conduire brillamment jusqu'au bout et avec persévérance les tâches qu'ils se sont imposées. Il me suffira de dire que, dans notre profession, nous avons des médecins comme Tissot, Haller, du Bois-Reymond, Charcot, Möbius et Jolly qui ont été atteints de la migraine. Si même, indubitablement, dans la mentalité de ces hommes éminents, dans leur émotivité peu stable, dans leur énergie intermittente, dans leur réceptivité excessive et dans leur mode de réaction sensitive, il y a eu des moments qui ont trahi leur affiliation à la grande franc-maçonnerie des nerveux, peut-être ces légères déviations psychologiques ont-elles joué aussi un rôle déterminant dans la création et le modelage de leurs personnalités, telles justemment qu'elles ont été.

D'après les auteurs, la complication la plus fréquente de la migraine est l'épilepsie. Plusieurs d'entre eux indiquent une fréquence de 5 pour cent. Mes expériences personnelles ne sont pas d'accord avec ces indications. Si on ne tient pas compte des cas d'épilepsie sensitive de Charcot qui, à mon avis, n'ont rien à faire avec l'épilepsie vraie, la coïncidence de la migraine avec l'épilepsie est tout à fait insignifiante. En tout cas, on ne rencontrera pas la grande attaque comitiale plus souvent dans l'évolution de la migraine que dans les maladies d'une fréquence analogue. Si on trouve l'épilepsie au cours de la migraine, c'est sous forme de crises de petit mal, et presque toujours nous pouvons en ces cas constater un traumatisme de la tête dans l'histoire de la maladie. Les états d'obnubilation psychique qui accompagnent quelquefois directement la crise migraineuse sont, dans la plupart des cas, d'origine psychogène ou sont dus à des altérations morbides produites par le processus pathologique qui détermine la migraine, ayant un siège focal spécial.

Dans les pages qui précèdent, j'ai fourni des exemples des deux formes de manifestation. De même, à l'occasion de l'importance du traumatisme comme facteur déterminant de la crise de migraine, j'ai fait ressortir que j'incline à croire que l'insuffisance progressive dans la puissance psychique de quelques malades est due, dans la majorité des cas, à cette complication du fait de l'épilepsie surtout d'angine traumatique. Evidemment, une démence précoce légère simple, qui naturellement peut exister aussi chez des sujets migraineux, peut donner lieu à une démence légère progressive. Ce que je tiens à montrer, c'est seulement que toute diminution progressive dans les facultés psychiques du malade doit toujours éveiller le soupçon d'une complication de l'épilepsie.

Il découle de ce que nous avons dit que le *pronostic* de la migraine est favorable dans la mesure où l'affection elle-même est une maladie vraiment à crises, sans tendance à la propagation. En outre, elle est en relation avec une période déterminée de l'évolution de l'individu et, en tout cas, elle cesse presque toujours quand l'âge critique est atteint ou dépassé.

VII

Dans la grande majorité des cas, le *diagnostic* de l'accès de migraine ne présente pas de difficultés. Si la crise et sa marche sont typiques, les erreurs sont pratiquement impossibles. Evidemment, je n'envisage pas les cas où, par une négligence grossière d'attention, on ne s'aperçoit pas d'une néphrite ou d'un diabète existant chez les malades, où on ne fait pas les examens permettant d'exclure l'existence d'une infection spécifique, et enfin les cas où l'on néglige de pratiquer l'examen ophtalmoscopique.

Les affections qui (même en observant ces précautions) peuvent donner lieu à des hésitations dans le diagnostic sont celles qui présentent des symptômes caractérisant *l'épilepsie sensitive.* Je veux parler des affections qui produisent des symptômes d'excitation et de suppression sensitives en raison d'un processus d'irritation corticale.

Il existe cependant certaines particularités cliniques qui caractérisent l'épilepsie sensitive, telle qu'elle apparaît pendant la crise migraineuse, et la désignent d'une manière telle, qu'en règle générale, on peut la distinguer de l'aura sensitive qui est la première étape de l'épilepsie et surtout de l'épilepsie jacksonienne.

L'épilepsie sensitive de la migraine exige pour sa migration, par exemple depuis les doigts jusqu'à la langue, souvent 10 minutes, quelquefois une demi-heure à une heure et demie, un temps plus long que l'aura épileptique qui, comme l'indique aussi son nom, est de très courte durée. En outre, il est de règle que, dans la crise d'épilepsie, l'aura soit suivie de symptômes d'excitation et d'insuffisance motrices. Ceux-ci font complètement défaut dans l'épilepsie sensitive migraineuse. L'incoordination et la difficulté de mouvements des doigts qui, parfois, survient au cours de cette affection, ne sont pas dues à une paralysie, mais uniquement à un trouble passager de la sensibilité profonde. Dans la migraine, on n'observe jamais les contractions toniques et cloniques souvent douloureuses comme dans l'épilepsie locale et l'on ne constate jamais aussi la paralysie consécutive aux convulsions qui est si caractéristique dans cette dernière affection. De plus, l'épilepsie sensitive de la migraine n'est, pour ainsi dire, jamais localisée aux membres inférieurs ; en revanche, dans la migraine, il n'est pas rare de la trouver localisée aux deux bras, aux deux moitiés de la langue ou de la face, et même, assez fréquemment, elle change de localisation, tantôt pendant une même crise, tantôt dans des crises consécutives. Ce sont là des conditions qui ne se constatent pas dans la crise d'épilepsie.

Il arrive, à l'occasion, que l'apparition de la migraine par accès soit rendue peu nette parce que d'autres formes de maux de tête viennent la compliquer. Cela s'applique à la forme anémique, à la forme neurasthénique et surtout à la forme rhumatismale de céphalalgie. Habituellement, il ne sera pas difficile de se rendre compte de cette complication, d'au-

tant plus que, généralement, les malades eux-mêmes savent que les deux formes de céphalalgie dont ils souffrent sont deux choses absolument différentes ; ils ont surtout une extraordinaire délicatesse de diagnostic pour reconnaître quand leur migraine est en cause.

VIII

Quant au *traitement* de la migraine, une thérapeutique étiologique doit forcément manquer de bases solides tant que nous ne serons pas renseignés sur la nature de l'anomalie constitutionnelle qui forme la condition préalable de la crise migraineuse. On n'est même pas certain que cette anomalie constitutionnelle soit toujours la même. En tout cas, il est curieux de voir les effets différents que peut avoir un régime fondé essentiellement sur les principes lacto-végétariens. Un régime de ce genre exécuté chez un grand nombre de malades produit chez eux souvent un effet étonnamment favorable. Les crises deviennent plus espacées et diminuent d'intensité et de durée. Mais souvent, ce résultat favorable ne se maintient pas, sans qu'il soit possible de dire pourquoi. Dans d'autres cas, ce régime n'a absolument aucun effet et un régime que les malades se sont établis à eux-mêmes d'après leur expérience personnelle et qui souvent représente au point de vue de la physiologie de la nutrition un mélange extrêmement baroque paraît seul avoir une influence sur leur affection.

Il est certain, de toute façon, que le régime seul ne suffit presque jamais pour combattre la migraine. Il est nécessaire, en plus du régime, de régler l'existence tout entière du malade. Plus sa vie est régulière, plus sa journée est rigoureusement partagée entre le travail et le repos, plus ses jours s'écoulent dans le calme, à l'abri des émotions et des excès, plus les accès de migraine seront rares et plus aussi ils seront bénins. Mais il est souvent très difficile de faire suivre une telle existence de moine ou d'interne. On trouve dans l'émotivité de beaucoup de ces malades un manque d'équilibre, une variabilité particulière, une sorte de flux et de reflux. Des périodes de dépression psychique souvent profonde alternent avec d'autres où le sujet présente un besoin non moins frappant de s'épancher de toutes parts. Pendant ces dernières périodes, dans lesquelles il y a un besoin vigoureux d'agir et de jouir, la vie régulière schématiquement organisée est ressentie comme un joug intolérable. Souvent, au cours de ces périodes, les malades brisent toutes les barrières de ce règlement de vie, tout en sachant bien qu'ils expieront cette erreur par des crises de migraine plus fréquentes, plus graves et plus longues.

Mais, en plus de ces règles diététiques et hygiéniques, la migraine, dans beaucoup de cas, peut être influencée favorablement par un traitement médicamenteux. Dans les crises légères et qui ne reviennent pas trop souvent, ce traitement est assez difficile à exécuter, parce qu'il exige

une certaine persévérance et une certaine constance de la part du malade : qualités qui font défaut quand l'intensité ou la fréquence des crises ne deviennent pas un épouvantail pour l'avenir. D'ordinaire, dans ces cas légers, les malades sentant arriver les avant-coureurs de leur crise, se contentent de prendre un des médicaments qui seront énumérés plus loin et que l'expérience leur a enseigné être les plus efficaces dans leur cas particulier. Pas plus que pour le régime, on ne peut tracer un traitement médicamenteux schématique et immuable pour tous les cas. De même que le malade a appris, pour en avoir fait la triste expérience, quelles sont les fautes contre le régime ou l'hygiène qui sont le plus chèrement expiées, de même il apprend rapidement quels sont les remèdes qui le soulagent le mieux. Il est donc nécessaire d'avoir à sa disposition plusieurs méthodes de traitement : en effet, la même méthode n'a pas la même efficacité dans tous les cas, et ensuite, il n'est pas rare de voir que par l'usage prolongé d'un même médicament, il se produit une certaine accoutumance suivie d'une diminution dans l'efficacité ; pour ces motifs, on est dans l'obligation d'alterner entre plusieurs remèdes.

Mais le but du traitement dont nous parlons ici est d'agir sur la migraine et non sur la crise de migraine ; pour cela il faut que le traitement soit continué pendant des mois, quelquefois pendant des années entières.

Dans les cas graves de migraine ophtalmique et surtout dans ses formes associées, le *traitement bromuré*, tel qu'il a été indiqué par Charcot, a souvent un effet remarquable. On prescrit un traitement bromuré pendant lequel le malade au cours de la première semaine du mois prend deux à trois grammes, dans la seconde semaine trois à quatre grammes, dans la troisième quatre à cinq grammes et dans la quatrième cinq à six grammes par jour. On prend ensuite les doses descendantes et on répète ce traitement pendant trois à quatre mois de suite. Si les effets accessoires du bromure sont trop graves, on peut diminuer la dose et la continuer pendant une période plus longue. Quelquefois, il est utile d'associer le bromure à l'arsenic. Cependant, il y a un certain nombre de cas sur lesquels le bromure est sans action. Dans ces cas, on remplace le bromure par le remède qui, au cours des dernières années, s'est montré comme un succédané efficace du bromure dans beaucoup de maladies dans lesquelles le bromure était autrefois le remède souverain. Je veux parler du *Luminal*. Ici aussi, on débute par une faible dose de 3 centigrammes en augmentant jusqu'à 5 la semaine suivante pour arriver à 8, 10 centigrammes trois fois par jour dans la troisième semaine. Dans plusieurs cas où le bromure avait échoué, j'ai obtenu des résultats satisfaisants avec le Luminal. Mais aucune de ces méthodes n'est certaine, si on vise à obtenir la guérison. D'après ce que j'ai observé, la guérison, en dernière analyse, est extrêmement rare dans les crises migraineuses graves. Même dans les cas où la migraine disparaît sous l'influence du traitement on n'est pas certain que ce soit à lui que doit revenir l'honneur de ce succès et l'on est encore moins certain que les crises ne recommenceront

pas. Mais les traitements mentionnés ainsi que ceux que je vais énumérer brièvement ont souvent une action calmante sur la crise et souvent aussi la rendent plus brève et semblent aussi parfois prolonger les intervalles exempts de crises.

Gowers (1) a préconisé la nitroglycérine, employée de la même manière que le bromure par périodes de 2 à 3 mois. Il me paraît que j'ai souvent obtenu des résultats remarquables avec ce médicament. On le formule de la façon suivante :

Nitroglycérine, 0,10 centigrammes.

Alcool concentré, 10 grammes.

Le malade prendra 3 ou 4 fois par jour 3 à 4 gouttes de cette solution. Assez fréquemment, les malades se plaignent de mal de tête immédiatement après l'ingestion, mais, en règle générale, c'est là un phénomène passager. Je n'ai pas le moins du monde constaté que son action soit limitée aux cas de migraine « blanche », mais je l'ai vue aussi manifeste dans beaucoup de cas où les symptômes vaso-moteurs sont peu saillants ou font défaut. La nitroglycérine ne doit être prise que pendant les périodes intercalaires, indemnes d'accès. Pris dans la crise même, le médicament ne produit aucun effet et souvent même paraît aggraver la céphalalgie. On peut dire de la nitroglycérine ce qu'on dit des autres médicaments, que, dans des cas qui paraissent absolument semblables au point de vue clinique, l'effet peut être tout à fait capricieux et que le résultat favorable n'est souvent que temporaire.

Il est superflu d'énumérer l'innombrable cohorte des diverses combinaisons du groupe salicylique, de la phénacétine, de l'antipyrine, de l'antifébrine, avec la caféine, la belladone, l'ergotine, l'aconitine, le chanvre indien, etc., qui ont été employées contre la migraine. Par une grande pratique des consultations hospitalières, j'ai pu me convaincre que quelque précieuses que puissent être ces préparations comme succédanés des autres modes de traitement et quelque favorable que leur action soit ou paraisse être parfois sur la migraine, on n'arrive jamais par leur emploi à une guérison durable. Il ne faut pas non plus oublier que plusieurs des substances énumérées ne sont pas indifférentes, mais possèdent, au contraire, des effets toxiques puissants, de sorte qu'il y a de sérieuses raisons de se mettre en garde contre un usage trop intense et trop prolongé.

On ne s'étonnera pas qu'à notre époque qui est l'âge d'or des glandes endocrines, on ait, non seulement pensé que la crise migraineuse était ou pouvait être due à une dysfonction d'une ou plusieurs de ces glandes, mais qu'aussi on ait cru pouvoir guérir la migraine par l'organothérapie. Pourtant, même dans les cas où les malades présentaient des signes de maladie de Basedow ou d'une autre affection quelconque du système endocrine, je n'ai jamais vu aucun résultat du traitement organothérapique.

(1) *Diseases of the nervous system*. Seconde édition. Londres, 1893, vol. II, p. 855.

Des considérations analogues s'appliquent aux recherches d'un choc anaphylactique pour guérir la migraine. Bien que les expériences soient à un point de vue assez logiquement fondées, les résultats pratiques que j'ai obtenus ont été moins satisfaisants.

Mais, en dehors de cela, il faut que les périodes indemnes de crises soient utilisées par un traitement général fortifiant. Un traitement hydrothérapique conduit de façon rationnelle, associé au traitement arsenical et éventuellement à la strychnine, est ce qui a donné le plus de résultats utiles. Le massage, pas plus du reste que l'électricité, ne sont d'aucune utilité dans la migraine non compliquée. Je puis m'associer ici aux remarques ironiques que Möbius exprime dans sa monographie. Je suis tout à fait de son avis également pour dire que beaucoup des cures miraculeuses, réalisées chez des malades atteints de migraine, sont dues à l'augmentation de la suggestibilité de ces patients, phénomène qu'on rencontre très souvent dans l'anomalie de la constitution nerveuse qui caractérise cette catégorie de sujets.

Quant au traitement de l'accès de migraine lui-même, dans les cas légers, tel ou tel mélange des produits mentionnés plus haut réussira, dans les cas les plus favorables, à juguler la crise et, dans d'autres, à la calmer au point que le malade ne sera plus obligé de se coucher. Dans les cas graves, la nausée fera obstacle à toute espèce de traitement médicamenteux et les vomissements qui surviennent ultérieurement rendront illusoire un tel traitement. Si l'on veut administrer quelque chose, il faut le faire le plus tôt possible au cours de l'accès et, de préférence, quand les prodromes s'annoncent. Le malade apprend lui-même sans ordonnance médicale tout ce qui, en dehors des médicaments, peut soulager sa crise. Le malade sait lui-même s'il faut des applications froides ou chaudes sur sa tête, s'il doit être couché la tête haute ou basse, quels sont les aliments qu'il peut tolérer (le café fort), quels sont ceux qui accélèrent les vomissements et soulagent la douleur hémicranienne ; il n'y a rien à lui apprendre sous ce rapport.

Je ne nierai pas que, dans quelques cas rares, au milieu d'une crise grave, on ne soit pas obligé d'avoir recours à l'injection de morphine. Mais je crois, contrairement à Möbius, qu'il faut être excessivement prudent. Il est certain qu'il est relativement rare de trouver des morphinomanes parmi les migraineux, si l'on tient compte de la fréquence de la migraine. Mais je ne suis pas certain que cela soit dû uniquement à la réserve des médecins à l'égard de ce médicament.

Beaucoup de malades atteints de migraine grave ont reçu à l'occasion une injection de morphine ; mais beaucoup s'y refusent par la suite quand ils en ont fait l'essai un certain nombre de fois. A petites doses, 1 centigramme ou 1 centigramme et demi, l'effet est souvent, certainement, très faible. Les malades déclarent que la morphine n'agit pas notablement sur leur douleur hémicranienne, mais que, par contre, elle augmente le malaise général, la dépression et la prostration qui accompagnent la crise, et que souvent elle rend « le mal aux cheveux », consécutif à l'accès, plus pro-

longé et plus violent. Si, cependant, on juge qu'une crise est assez grave pour qu'on soit en droit d'avoir recours à ce médicament, on doit le donner des doses qui soient assez fortes pour qu'on soit assuré de leur effet, c'est-à-dire deux à trois centigrammes.

Tout récemment Sicard (1) et ses élèves ont fait des recherches très appréciables d'injections intraveineuses de carbonate de soude, de salicylate de soude, de différents seras, d'adrénaline. Je ne possède pas encore d'expérience personnelle à ce sujet. Mon œuvre est attachée à une consultation externe et j'hésite à faire de pareils essais dans une clinique ambulatoire, avant d'être suffisamment orienté en face des dangers que peut apporter une thérapeutique si peu expérimentée.

Les mêmes difficultés se présentent en face des interventions chirurgicales, que ce soit la ligature de l'artère temporale ou la sympathectomie péri-artérielle. La plupart des malades que nous avons à traiter dans la vie n'ont pas besoin d'un traitement si rigoureux.

Certainement le scepticisme s'accroît avec nos expériences. Surtout quand il y est question de résultats thérapeutiques d'une maladie aussi capricieuse et aussi suggestible que la plupart des femmes qui la portent. Nous nous rappelons tous des malades qui pendant de longues années ont bravé la thérapeutique la plus rationnelle en apparence et qui ont guéri tout d'un coup après quelques doses d'un médicament plus ou moins indifférent.

Enfin, nous ne devons pas oublier que devant la crise migraineuse nous nous comporterons, à un certain point de vue, comme devant l'attaque d'épilepsie. Parmi la grande foule des migraineux que nous traitons, les cas où nous avons la chance d'assister à une crise migraineuse est excessivement rare.

Je suis heureux d'être suffisamment jeune pour participer à la Renaissance qui a inauguré la Médecine interne dans les dix dernières années. Je suis heureux de pouvoir admirer les impulsions efficaces qu'a faites cette discipline envers une thérapeutique négative, vide et stérile d'une époque antérieure. Mais d'un autre côté je suis aussi suffisamment vieux pour me rappeler les déceptions nombreuses que nous a apportées un enthousiasme thérapeutique trop ardent. Surtout quand il y est question — comme dans la Migraine — d'une maladie dont la physiopathologique est entourée de nombreuses questions hypothétiques et dont la nature essentielle, si nous sommes sincères, est, pour le moment, une énigme non résolue.

MESDAMES, MESSIEURS,

J'ai terminé mon rapport. Mais, avec la permission de notre Président, j'y ajouterai quelques mots plus personnels.

Selon un code non écrit, les savants français qui ont gagné les grades

(1) *Comptes Rendus du Congrès des Médecins Aliénistes Neurologistes de France et des Pays de Langue française*, 1924, p. 245.

académiques les plus avancés inaugurent leur carrière par une leçon d'ouverture.

Dans cette leçon, ils ont le droit — très apprécié par la plupart des hommes — de parler d'eux-mêmes. Ils ont de plus le devoir — non moins précieux — de payer leur hommage et leur reconnaissance à leurs maîtres.

Mes collègues français m'ont confié l'honneur de me nommer rapporteur à cette VI[e] Réunion Annuelle Internationale. Cet honneur représente une des distinctions scientifiques les plus estimées dans le monde neurologique de notre époque, et elle est augmentée par la circonstance que la Neurologie française célèbre cette année deux jours mémorables dans son histoire.

Cependant vous pouvez vous tranquilliser, Messieurs ! je ne parlerai pas de moi-même. Le flux et le reflux, les victoires et les défaites, les espérances et les désillusions qui ont marqué les différentes courbes dans le sentier de mon existence sont d'un intérêt par trop médiocre.

Mais parler de tous les neurologistes français que je suis fier d'avoir le droit de nommer mes maîtres est une tâche trop vaste. J'ai peur qu'à la fin de mon discours je ne prêche dans le désert devant une salle aux bancs vides.

Je me bornerai donc à dire quelques mots sur celui de mes maîtres français et, hélas ! décédé qui m'a le plus profondément influencé. Si un destin cruel et jaloux ne l'avait pas frappé d'une mort prématurée, il serait sûrement aujourd'hui une des personnalités les plus éminentes, les plus admirées, les plus aimées des fêtes actuelles. Je veux parler de l'inoubliable Professeur Brissaud.

Je me rappelle encore avec une exactitude presque visionnaire l'impression émouvante que j'ai reçue en étudiant pour la première fois les deux volumes de ses leçons cliniques. J'ai éprouvé cette jouissance intellectuelle pure et rare d'être tout seul avec un homme qui me parlait un langage plein de sagesse, plein de conviction, plein d'expérience. Brissaud était docte sans être doctrinaire. Il était un croisé de la science sans être un dogmatiste ; il était un enthousiaste sceptique, d'une activité raisonnante et gaie ; il était un inventeur hardi mais modeste ; il était un savant rempli d'art, un artiste plein de sagesse ; et il était Français, Français jusqu'aux virgules de ses pensées.

Si la vie lui avait appris à mépriser quelquefois les hommes, il les méprisa avec tendresse. Si la lâcheté et la bassesse s'approchaient trop près de lui, il les repoussait avec un sourire. Il avait gagné dans l'existence ce stade digne d'envie qui est réservé aux êtres de la plus haute culture, le stade où on repose en soi-même. Cela ne signifie pas du stoïcisme ; car Brissaud gardait une perceptibilité infiniment nuancée, une émotivité sensitive, une réactivité toute spontanée.

Dans ma jeunesse, l'image de Brissaud s'était plongée dans les profondeurs de mon esprit. Dans mon âge, mûr, cette image y est restée comme un trésor caché, comme une aiguillon actif. Et l'enchantement

irrésistible que répand toujours cette image, me suivra comme une douce consolation dans ma vieillesse.

Nous ne pouvons pas payer nos dettes intellectuelles et morales et nous ne le voudrions pas non plus. Car, en le faisant, nous resterions à la fin misérablement pauvres.

Mais je n'ai pas pu laisser cette occasion unique, — la seule peut-être qui se soit jamais présentée, — pour témoigner ma reconnaissance et mon admiration à la mémoire du maître inoubliable.

Mesdames, Messieurs ! Je vous remercie non seulement de l'honneur que vous m'avez confié aujourd'hui, mais encore des multiples marques de sympathie, de cordialité, d'amitié, que vous m'avez montrées à travers les années écoulées. Et je ne vous remercie pas seulement en mon nom personnel, mais aussi au nom du petit pays du Nord d'où je viens. Petit ! c'est vrai ! mais possédant un cœur grand et chaud, un cœur qui battra — aux jours de fêtes comme aux jours de désastre — pour le bonheur de votre grande et belle patrie.

RAPPORT SUR LA PATHOGÉNIE DES MIGRAINES

PAR

PASTEUR VALLERY-RADOT

INTRODUCTION

Jusqu'en ces dernières années, la pathogénie des migraines était encore des plus obscures.

Les notions nouvellement acquises sur le système de la vie végétative, sur les rapports endocrino-sympathiques, sur l'anaphylaxie et les chocs humoraux permettent aujourd'hui d'édifier une pathogénie qui explique d'une façon satisfaisante le déclenchement de la crise et sa symptomatologie. Il reste, certes, encore beaucoup d'inconnues. Dans ce Rapport, que nous a fait l'honneur de nous confier la Société de Neurologie, ce sera notre tâche de montrer ce qui nous semble acquis et ce qui est encore du domaine de l'hypothèse.

Il importe, avant tout, de distinguer *céphalées* et *migraines*. Fréquemment, on appelle migraines des céphalées qui n'ont aucun des caractères des migraines. Ainsi, sont qualifiées à tort migraines, des névralgies revenant par intermittences ou des céphalées secondaires soit à des vices de réfraction oculaire, soit à des affections nasales ayant déterminé des sinusites frontales ou ethmoïdales. Il s'est ainsi établi une confusion

entre céphalées et migraines. A lire les travaux de certains auteurs, il semble que ces deux termes soient synonymes. La pathogénie des migraines est, par là même, devenue singulièrement confuse.

Il y a lieu de n'appeler migraine que ce syndrome si bien décrit par notre corapporteur, le Dr Christiansen, syndrome céphalalgique, généralement hémicranique, survenant par *crises*, s'accompagnant de photophobie, vertiges, nausées, vomissements et manifestations vaso-motrices. La crise terminée, aucune séquelle ne persiste, le sujet retrouve une intégrité absolue jusqu'à la crise suivante.

La migraine constitue un état paroxystique et non un état pathologique permanent. On doit donc toujours avoir en vue la « crise » quand on étudie la pathogénie de la migraine.

Il faut enfin distinguer de la migraine ordinaire la migraine due à des lésions cérébro-méningées. La migraine ophtalmoplégique presque toujours, la migraine ophtalmique quelquefois, sont dues à des lésions cérébrales ou méningées, comme le montrent les constatations anatomiques ou, pendant la vie, l'examen du liquide céphalo-rachidien (Sicard).

De ces migraines avec lésions organiques nous ne nous occuperons pas : ce sont des migraines symptomatiques. Nous n'étudierons que les migraines avec intégrité anatomique du système nerveux central, c'est-à-dire les migraines banales, survenant brusquement, souvent sans cause apparente, et disparaissant sans laisser de traces pour reparaître quelques jours, quelques semaines plus tard, et ainsi pendant des années, sans altérer l'état de santé du sujet.

La migraine est donc un *état de crise.*

Ce qui caractérise en clinique une crise, c'est une perturbation brusque de l'organisme, non conditionnée par une lésion anatomique antérieure et ne laissant après elle aucun stigmate lésionnel. La crise terminée, l'organisme revient à l'état prime.

Les travaux de M. Widal ont singulièrement éclairé le mécanisme de ces crises en montrant les troubles humoraux qui se produisent à l'origine de la crise d'asthme et de la crise d'urticaire. Ces deux crises sont le plus souvent déclenchées par l'introduction dans l'organisme d'un antigène auquel le sujet est sensibilisé (Widal).

L'analogie dans le mode d'apparition entre la crise de migraine et ces crises d'asthme ou d'urticaire nous a fait émettre, dès 1919, avec MM. Pagniez et Nast, l'hypothèse de l'origine anaphylactique de certaines migraines. Cette conception n'a fait que s'amplifier depuis cette époque et, aujourd'hui, les auteurs sont nombreux, en France, en Allemagne et en Amérique, qui assimilent la crise de migraine à une crise anaphylactique.

Nous verrons, dans la suite de ce Rapport, que si les migraines anaphylactiques existent, ce serait une erreur de vouloir faire rentrer toutes les migraines dans le cadre de l'anaphylaxie. *La pathogénie des migraines n'est pas univoque.*

Sans chercher dès maintenant à élucider la cause déclenchante de la

crise, il est une notion qui s'impose depuis ces dernières années : les crises, que ce soit la crise d'asthme ou la crise d'urticaire ou la crise de la maladie de Raynaud, sont dues à une perturbation vago-sympathique. Ces crises, qui ne sont précédées et suivies d'aucune lésion organique, qui ne sont qu'une bourrasque apparaissant et disparaissant sans laisser de traces, ne peuvent s'expliquer que par une excitation d'un des deux systèmes de la vie végétative.

Tout dans l'histoire de la crise de migraine incite à penser qu'il s'agit d'un trouble vaso-moteur, donc d'une perturbation sympathique.

Bien avant les recherches toutes récentes qui ont mis en lumière l'action primordiale du sympathique dans l'organisme, action trop longtemps méconnue, et qui ont montré le rôle que joue ce nerf dans le mécanisme des crises, un clinicien, dès 1860, émettait l'hypothèse que la crise de migraine était due à un angiospasme. En proie aux migraines, Dubois-Reymond étudia sur lui-même tous les symptômes de la crise migraineuse et arriva à cette conclusion que seule la théorie sympathique expliquait la migraine. Si pareille assertion pouvait être émise, c'est que Cl. Bernard, trois années auparavant, venait de faire ses célèbres leçons sur les vaso-moteurs.

On reste étonné que, depuis les recherches de Dubois-Reymond, les pathologistes ne se soient pas tous ralliés à la théorie sympathique qui seule permet d'expliquer toutes les modalités des crises de migraine.

Nous allons passer en revue les diverses théories pathogéniques qui depuis 1860 se sont efforcées d'expliquer les migraines. A notre avis, seule la théorie vaso-motrice, c'est-à-dire sympathique, est satisfaisante. Après avoir montré sur quelles bases elle s'édifie, nous rechercherons les causes qui peuvent déclencher l'excitabilité du sympathique. C'est ici que nous verrons tout ce qu'apporte de nouveau à la pathogénie des migraines les recherches actuellement en cours sur les chocs colloïdoclasiques, l'anaphylaxie et les glandes endocrines. Aussi la migraine est-elle un des problèmes humoraux les plus passionnants de l'heure présente.

* * *

CHAPITRE PREMIER. — PATHOGÉNIES DIVERSES

I. — La migraine aurait son point de départ dans la substance cérébrale.

« Orages nerveux » dans le cerveau (Liveing), altération des cellules de l'écorce (Mœbius), crise d'hyperesthésie de la substance cérébrale (Jacquet et Jourdanet) : autant de théories émises depuis 1873 qui ne résistent pas plus à la critique que celle de Romberg (1857) qui considérait la migraine comme une « névralgie cérébrale ».

Schottin (1911) prétend que l'hémicranie est la conséquence de la sensibilité exagérée des centres sensoriels et sensibles. Se fondant sur des résultats thérapeutiques heureux à la suite de l'administration de phosphore et de lécithine, résultats que nous avons pu contrôler dans des cas de migraine chez des adolescents, Schottin attribue la migraine à une *pauvreté en phosphore des centres de l'écorce.* Comme le fit remarquer Haendel dans la discussion qui suivit la communication de Schottin, même si la migraine est réellement guérie par le phosphore, on ne peut en conclure, sans recherches chimiques, que la migraine soit due à un déficit en phosphore.

Schultze (1922) admet une *excitabilité particulière de l'écorce cérébrale*, excitabilité innée ou acquise, et il pense qu'il s'agit d'une altération physique ou chimique du cerveau.

Léopold Lévi a émis une théorie séduisante. Cet auteur suppose qu'il existe un *centre migrainogène.* Sur le plancher du 4e ventricule, dans le relai sensitif du trijumeau, se trouverait un territoire limité correspondant aux filets sensitifs méningés. Ce territoire, par une adaptation pathologique, deviendrait le *primum movens* de l'accès migraineux. La réaction des cellules de ce territoire entraînerait, « par une sorte de propagation d'ondes nerveuses », la mise en jeu des centres bulbaires voisins (9e, 10e paires, noyau de Deiters, centres vaso-moteurs, etc.), d'où les symptômes associés à la céphalée.

Léopold Lévi, ayant imaginé cette localisation bulboprotubérantielle d'un centre migrainogène, admet que les causes les plus diverses, en agissant sur ce centre, peuvent faire apparaître la migraine.

Cette conception si ingénieuse, soutenue avec grand talent par son auteur, est hypothétique.

Fisher (1919) et Hodges (1921) prétendent que la migraine est conditionnée par une *augmentation transitoire du volume de l'hypophyse*, provoquée par la congestion de cet organe. Ce sont des anomalies de la selle turcique ou des apophyses clinoïdes qu'invoque Paulian (1925).

On s'explique mal la congestion hypophysaire provoquant le syndrome migraineux, plus mal encore les anomalies de la selle turcique. D'ailleurs, les radiographies montrant une lésion ou une anomalie de la base du crâne chez les migraineux sont exceptionnelles. Dans les cas où existent des lésions osseuses, on comprendrait qu'il y ait céphalée persistante, mais non migraines revenant par crises.

II. — La migraine serait due à une augmentation de la pression intracranienne.

Lowenthal (1923) considère la migraine comme due à une *augmentation passagère de la pression du liquide céphalo-rachidien.* Semblable opinion avait déjà été soutenue par Quincke qui soulevait l'hypothèse d'un œdème angio-neurotique des méninges. Mais les recherches de Sicard sur le liquide céphalo-rachidien des migraineux ont montré qu'au cours de l'ac-

cès de migraine, la pression du liquide céphalo-rachidien était, parfois seulement, exagérée.

Pour Spitzer (1901), l'accès de migraine résulte de la *fermeture brusque et passagère du trou de Monro.* Le pourtour du trou de Monro chez les migraineux serait rétréci par des lésions leptoméningitiques. Si des causes occasionnelles déterminent une hyperémie du cerveau et des plexus choroïdes, l'occlusion du trou de Monro peut devenir complète ; il se produit alors une stagnation du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules, puis un gonflement de l'hémisphère cérébral qui est comprimé contre la dure-mère et la boîte cranienne.

L'hypothèse de Spitzer, qui suppose des lésions leptoméningitiques dans la zone du trou de Monro, ne peut se soutenir (Schüller). Spitzer est obligé d'admettre que dans certaines familles existe une prédisposition plus marquée aux processus inflammatoires dans l'épendyme et les méninges.

L'hypothèse d'Auerbach (1912) n'est pas plus défendable. Cet auteur, se basant sur des constatations faites chez les sujets normaux par Reichardt, pense que la prédisposition à la migraine résulte d'une *disproportion entre la capacité du crâne et le volume du cerveau* : chez certains sujets, le cerveau et son enveloppe n'auraient pas suffisamment d'espace dans la boîte cranienne pour toutes les possibilités qui peuvent leur amener un fort afflux de sang. Sous des influences telles que l'émotion, le surmenage intellectuel, l'alcool, les menstrues, le cerveau s'hyperémie et, par conséquent, augmente de volume ; l'hémicranie s'ensuit.

III. — *La migraine serait une névralgie du trijumeau.*

Depuis longtemps, on a considéré la migraine comme une simple *névralgie du trijumeau.* Tissot (1813) en faisait une névralgie sus-orbitaire. Cependant, que de différences entre la migraine et la névralgie du trijumeau ! Chez les migraineux, bien souvent les points douloureux manquent à l'émergence des branches du trijumeau, ou quand ils existent, ils n'ont pas l'acuité qu'ils acquièrent dans la névralgie. La crise névralgique procède par à-coups douloureux, la migraine est douloureuse d'une façon continue. Les névralgies ne s'accompagnent pas, comme peuvent le faire les crises migraineuses, d'hémiparésie ou de paresthésie. Enfin, dans la névralgie faciale, les crises sont beaucoup plus rapprochées qu'elles ne le sont dans la migraine.

Gilles de la Tourette s'insurgea contre cette pathogénie qui veut faire de l'hémicranie une névralgie du trijumeau. « Cette opinion, dit-il, est contredite singulièrement par la coexistence des deux manifestations douloureuses chez le même sujet et par la différenciation très nette que ne manquent pas d'établir les malades eux-mêmes lorsqu'ils souffrent de l'une et de l'autre affection. »

Nous avons observé une femme atteinte de migraines ainsi que de né-

vralgie faciale avec spasmes douloureux. Elle distinguait fort bien les crises migraineuses des crises névralgiques.

Eulenburg, Brissaud, Grasset, Thomas, Fernand Lévy font de la migraine une *névralgie des filets intracraniens du trijumeau* ; les filets qui se rendent à la dure-mère seraient, d'après Eulenburg, particulièrement intéressés.

La migraine n'est pas une névralgie, mais une *radiculalgie du trijumeau*, d'après Babonneix et H. David (1918). Pendant l'accès, disent-ils, la douleur est exacerbée par la toux et l'éternuement, « signe pathognomonique des lésions radiculaires... Peut-être faut-il admettre que le liquide céphalo-rachidien, en état d'hypertension momentanée, vient, à chaque secousse produite par la toux ou par l'éternuement, ébranler la racine sensitive du trijumeau et provoquer une douleur qui se propage dans ses terminaisons méningées ». Mais tout mouvement, le fait même de se moucher, de parler, bien plus, toute sensation visuelle ou auditive, exacerbent la douleur dans la migraine ; d'autre part, l'hypertension rachidienne n'est pas constante.

Névralgie banale du trijumeau, névralgie des filets intracraniens du trijumeau, radiculalgie de ce nerf : autant d'hypothèses qui ne résistent guère à l'examen des faits.

IV. — La migraine serait d'origine musculaire.

Balfour en Angleterre, Rosenbach, Edinger en Allemagne, Nörstrom en Suède, ont soutenu que la migraine avait une origine musculaire. Cette théorie a été reprise, ces dernières années, en Allemagne par Müller, en France par Hartenberg et par Didsbury.

Il s'agirait de *myosite*. Les muscles du cou chez les migraineux seraient « gonflés » et sensibles à la pression. La sensibilité douloureuse se constaterait au niveau des insertions tendineuses ou dans la masse même des muscles. Cette myosite est, dit Hartenberg, subaiguë ou chronique. Quand elle est chronique, on percevrait des noyaux durs et résistants enclavés dans l'épaisseur des muscles. A la myosite s'associeraient souvent des adénopathies, constituées par des ganglions durs et roulants sous le doigt, ainsi que de l'infiltration et de l'épaississement de la peau.

D'après Lorenz et Stockman, qui ont fait des examens histologiques, les infiltrations musculaires seraient constituées par une prolifération du tissu conjonctif accompagnée d'endopériartérite. Ce serait un trouble trophique.

Ces lésions musculaires agiraient en comprimant les filets nerveux sensitifs ou provoqueraient au niveau des nerfs une irritation de voisinage. Il y a, d'ailleurs, disent Hartenberg et Didsbury, des douleurs aux points d'émergence des nerfs.

Il semble hors de conteste qu'il existe des céphalées musculaires, qui sont influencées par les massages, et des névralgies associées à des myosites chroniques. Mais comment expliquer par une myosite la migraine *qui sur-*

vient par crises et se renouvelle parfois périodiquement ? Hartenberg lui-même, qui s'est fait le défenseur de la théorie musculaire, est obligé d'admettre que « la céphalée à type franchement migraineux doit relever plus spécialement d'une irritation du sympathique ». Et, pour faire cadrer cette irritation du sympathique avec sa théorie, il ajoute : « Il est probable que, soit par irritation des muscles cervicaux, soit par infiltration du tissu cellulaire voisin, le grand sympathique se trouve dans un état de souffrance et d'excitation dont les recrudescences créent périodiquement les crises d'hémicranie. »

Si, chez certains malades, on perçoit entre les crises des douleurs à l'émergence ou sur le trajet des nerfs, ainsi que des douleurs à la pression des masses musculaires ou de leurs insertions, et de l'infiltration des muscles, dans bien des cas on ne constate aucun signe de cet ordre.

C'est avec raison qu'Auerbach, dans son ouvrage sur le mal de tête, distingue de la migraine le « mal de tête par nodosités ou callosités ».

*
* *

CHAPITRE II. — LA MIGRAINE S'EXPLIQUE PAR UN TROUBLE VASO-MOTEUR

La théorie acceptée à l'heure actuelle par la plupart des neurologistes, en particulier en France par Sicard, par Claude, par Laignel-Lavastine, est la théorie vaso-motrice. Elle seule permet, en effet, d'expliquer la symptomatologie de la crise migraineuse.

Elle fut proposée dès 1860 par Dubois-Reymond. Cet auteur, observant ses propres migraines, constata du côté de la douleur qu'il existait de la pâleur de la face, que la température du conduit auditif externe était abaissée, que l'artère temporale était dure, que la pupille était dilatée. Ces symptômes, concluait-il, sont analogues à ceux que Claude Bernard a vus se produire à la suite de l'excitation du sympathique cervical ; la crise de migraine est donc due à de la vaso-constriction par excitation du sympathique ; la douleur est un « tétanos de la membrane musculaire des artères de la moitié de la tête qui souffre », il s'agit d'une véritable crampe vasculaire ; les vomissements s'expliquent par des modifications de la pression sanguine intracranienne.

Möllendorf (1867), en acceptant la théorie vaso-motrice, supposa que la migraine n'était pas due à de la vaso-constriction, mais à de la vaso-dilatation par paralysie du sympathique. Du côté malade, dit-il, la face est rouge, la température du conduit auditif externe élevée, l'artère temporale dilatée, la pupille rétrécie, la conjonctive injectée, les artères de la rétine dilatées. Tous ces phénomènes indiquent la vaso-dilatation par paralysie temporaire du sympathique cervical. La douleur serait due à l'accumulation du sang dans les branches terminales de la carotide interne.

A la suite de ces deux conceptions, Eulenburg, Holst, Hammond admirent qu'il y avait deux variétés de migraines, l'une sympathico-tonique, migraine blanche, l'autre sympathico-paralytique, migraine rouge.

Jaccoud, Pemberton Peake, pour concilier les deux théories, supposèrent que dans toute migraine il y avait deux phases, la première sympathico-tonique, la seconde sympathico-paralytique. Dubois-Reymond, d'ailleurs, avait constaté avant ces auteurs que, vers la fin de l'accès, la face devenait rouge et l'oreille chaude, et il expliquait ces phénomènes de vaso-dilatation par l'épuisement nerveux qui succède à l'excitation.

La théorie vaso-motrice de la migraine est la seule théorie acceptable.
Il s'agit d'un spasme vasculaire.

Les modifications de coloration de la face constatées au cours de la migraine suffisent à montrer les troubles vaso-moteurs. De même, la sudation, les érythèmes, la diarrhée qui peuvent être observés pendant l'accès (Mœbius, Curschmann, Janota) : une de nos malades présentait, pendant la crise migraineuse, tremblements, sudation et diarrhée.

Il est une expérience bien simple qui témoigne que la migraine est due à des troubles circulatoires, c'est la *compression de la carotide* au cours de l'accès. Nous l'avons faite avec Blamoutier chez sept malades au cours d'une crise de migraine.

En général, la compression carotidienne en avant du sterno-cléido-mastoïdien, exercée du côté où siège la douleur, entraîne la disparition immédiate et totale de la douleur pendant une durée qui varie de 45 secondes à 1 minute et demie environ. Même si l'on continue la compression, la douleur réapparaît au bout de ce temps. Elle est d'abord faible, puis très rapidement elle augmente d'intensité.

Plus rarement, le résultat obtenu est moins net, par la compression la douleur n'est qu'atténuée.

La compression carotidienne exercée du côté opposé peut entraîner une légère diminution de la douleur. Le plus souvent, elle n'a aucune action.

Alors que nous avions commencé ces recherches sur la compression de la carotide, nous avons eu connaissance de travaux antérieurs, tels que ceux de Möllendorf et de Brunton, qui montrent que la compression de la carotide est capable d'arrêter les accès de migraine.

C'est par une modification passagère de la circulation encéphalique qu'agit favorablement la compression carotidienne. On ne peut aller plus loin dans l'analyse car, en comprimant la carotide, on comprime aussi la jugulaire et on agit sur le plexus nerveux péricarotidien; l'action exercée est donc fort complexe.

Les arguments sont nombreux montrant qu'*il s'agit de vaso-constriction.*

Tous les malades que nous avons observés avaient la *face pâle* au début de l'attaque de migraine. Quand il existait de la rougeur, c'était avant la crise migraineuse, ou au cours d'efforts de vomissements pendant la crise,

ou bien à la fin de la migraine. La pâleur nous semble donc un symptôme primordial.

L'artère temporale est souvent contractée et dure (comme l'ont constaté Dubois-Reymond et Pemberton Peake).

Quiconque a éprouvé la douleur de la migraine avec cette *sensation d'étreinte* au niveau de la tempe douloureuse se rend compte qu'il doit s'agir de phénomènes de vaso-constriction et non de vaso-dilatation. Ce n'est pas, en effet, la céphalée qu'on éprouve au cours d'une pyrexie avec congestion de la face.

Comment expliquer autrement que par la vaso-constriction ces *hémiparésies fugaces*, ces *paraphasies* ou *aphasies transitoires*, ces *engourdissements passagers* de la main et de la face, ces *troubles visuels* qui ne durent que quelques instants, tous phénomènes que l'on peut observer au cours de l'accès migraineux, comme l'ont montré les observations de Charcot, Gilles de la Tourette, Pelz, Meige, Hanns et Joublot, et comme le montre une de nos observations rapportée dans la Thèse de Mme Weissmann? C'est bien par un angiospasme qui rétrécit temporairement le calibre d'une branche de la sylvienne que peuvent être expliqués tous ces symptômes des *migraines dites « accompagnées »*. Les autres théories, cérébrale, névralgique ou musculaire, sont incapables d'en éclairer le mécanisme.

Il existe parfois une *production simultanée de migraine et de spasmes d'autres régions vasculaires* (Flatau, Oppenheim, Wieting, Hellwig) :

Krispin rapporte l'observation d'une femme chez laquelle les crises de migraine étaient accompagnées d'une sensation très pénible de froid aux extrémités, avec asphyxie locale des 3e, 4e et 5e doigts des deux mains, ainsi que de refroidissement des orteils. Ces troubles vaso-moteurs précédaient presque toujours de quelques heures les crises de migraine.

Curschmann a signalé, au cours des migraines, des angiospasmes des doigts, des orteils, de l'oreille, et même des phénomènes angineux qui ne peuvent s'expliquer que par un spasme des artères coronaires.

L'angiospasme des artères rétiniennes a été constaté par Pemberton Peake, Curschmann et récemment par Mme Weissmann. C'est seulement à la fin de la crise de migraine que les artères rétiniennes seraient dilatées, de même que l'artère temporale (Pemberton, Peake).

On peut *expérimentalement*, par l'épreuve de la glace et par l'action de substances vaso-dilatatrices, démontrer que la vaso-constriction est à l'origine de la crise de migraine. Si l'on immerge les mains de certains migraineux dans l'eau glacée afin de produire une vaso-constriction périphérique, on observe parfois une crise de migraine. Curschmann a constaté ce fait. Nous-même, avec Blamoutier, sans connaître les recherches de Curschmann, avons observé chez deux migraineux l'apparition d'une douleur à type de migraine par l'*application de glace sur le front*. Quarante secondes après avoir placé un sachet, contenant quelques morceaux de glace, sur le front d'un de ces malades, celui-ci accusait une douleur extrêmement vive, identique à celle ressentie au cours de chacune de ses crises de migraine. La face en même temps devenait pâle. La compression de la carotide

gauche fit disparaître, au bout de 20 secondes et pendant 65 secondes, la douleur. Elle redevint aussi intense 100 secondes après le début de la compression.

Chez un autre homme, que nous suivons depuis plusieurs années et qui présente des crises de migraine particulièrement fortes, nous provoquâmes, par application sur le front d'un sachet de glace, de vives douleurs qui apparurent au bout d'une minute et qui attinrent leur maximum entre la 7e et la 10e minutes. Le malade devint pendant ce temps très pâle et eut des nausées. Ces manifestations se calmèrent moins de 5 minutes après que l'on eut retiré la glace.

L'immersion des mains dans l'eau glacée ne provoqua, par contre, chez ces deux malades, aucun phénomène douloureux.

Nous avons recherché avec Blamoutier si l'*inhalation de substances vaso-dilatatrices*, telles que le nitrite d'amyle, pouvait avoir une action efficace sur la migraine. Nous avons fait inhaler, à huit de nos malades en crise de migraine, le contenu d'ampoules de nitrite d'amyle.

En général, l'inhalation du contenu de la première ampoule provoque une diminution notable des phénomènes douloureux pendant un temps plus ou moins long (de 5 à 45 minutes) ; l'inhalation d'une seconde puis d'une troisième ampoule ne fait que confirmer ce résultat heureux en en prolongeant les effets.

Chez un de nos malades nous avons pu constater que les inhalations faites au début de la crise n'amenaient aucune sédation, alors que celles pratiquées plus de 5 à 7 heures après son début provoquaient une diminution très notable de la douleur, puis un sommeil profond d'une demi-heure à 3 heures, se reproduisant après chaque nouvelle inhalation avec sensation de mieux-être au réveil ; or, cet homme ne dormait auparavant jamais pendant les 24 ou 30 heures que durait sa crise.

Souvent, la durée des grandes crises de migraine traitées par le nitrite d'amyle n'est pas notablement diminuée, mais la douleur est nettement moins vive.

Chez une femme, qui fait véritablement avorter ses crises de migraine par des inhalations de nitrite d'amyle dès le début de l'accès, nous avons pu faire une contre-épreuve intéressante : elle ne fit pas d'inhalations au début d'une de ses dernières crises ; la douleur persista intense pendant près de 24 heures.

S'il est certains agents thérapeutiques qui semblent agir, bien qu'ils soient vaso-constricteurs, tels que la caféine et l'adrénaline, que Sicard a injectées dans la région temporale ou sus-orbitaire pendant l'accès, c'est très vraisemblablement par une action vaso-dilatatrice succédant à l'action vaso-constrictive.

Enfin, *les opérations pratiquées sur le sympathique* démontrent d'une façon indiscutable que la migraine est d'origine sympathique et est due à une excitation de ce nerf.

Sur une fillette de 10 ans qui avait des accès migraineux depuis l'âge de 7 ans, Jonnesco fit en 1900 une résection totale et bilatérale du sympa-

thique cervico-thoracique. Peu de temps après l'opération cette enfant eut de nouveau un accès typique, mais c'est le seul qu'elle présenta pendant les deux années qui suivirent l'opération. Dans sa publication sur le sympathique cervico-thoracique parue en 1923, Jonnesco arrête l'observation à 1902.

Debrez (de Liége), en juillet 1922, rapporta, dans les *Annales de la société belge de chirurgie*, l'observation d'une femme de 42 ans ayant des migraines caractéristiques depuis une vingtaine d'années, extrêmement fréquentes, débutant indifféremment à droite ou à gauche. Le 2 novembre 1921 Debrez fit la résection du ganglion sympathique cervical supérieur droit ; il y associa la décortication de la carotide interne, c'est-à-dire la sympathectomie périartérielle. De novembre 1921 à juillet 1922, la malade n'eut qu'une petite crise. Nous ne savons ce qu'est devenue cette malade depuis cette époque.

Hellwig, ne connaissant probablement pas cette opération pratiquée par Debrez, publia en 1924 un long travail sur la pathogénie angiospastique de la migraine et, s'appuyant sur des expériences de sympathectomie péricarotidienne faites chez le chat et le chien, recommanda de faire chez les migraineux la sympathectomie périartérielle de la carotide primitive et de la carotide interne.

Witzel, quelque temps après, fit cette opération dans un cas de migraine accompagnée, avec accès extrêmement fréquents, et obtint la disparition des crises. Cet auteur dénuda complètement la carotide primitive sur une étendue de 3 à 4 centimètres, la carotide externe jusqu'à l'origine de la linguale, et la carotide interne aussi haut que possible.

Sicard, constatant que la participation sympathique au cours de la crise migraineuse paraît s'exercer au niveau de deux territoires vasculaires bien systématisés, le territoire de l'artère temporale et celui de l'artère susorbitaire, a essayé d'agir thérapeutiquement sur ce sympathique local. Dans un cas, avec l'aide de Jacques Lermoyez, après avoir mis à nu un segment de un centimètre et demi environ de l'artère temporale, il fit la sympathectomie périartérielle suivie de la ligature de l'artère. La guérison se maintint complète pendant plus de six mois, puis les accès migraineux réapparurent.

Ces essais de traitement de la migraine par action directe sur le sympathique ont un intérêt considérable du point de vue de la pathogénie : ils montrent que le syndrome migraineux est dû à de la vaso-constriction, car la caractéristique de la sympathectomie périartérielle est de déterminer une vaso-constriction locale immédiate à laquelle succède, dans les 4 à 6 jours qui suivent, une vaso-dilatation périphérique.

Certains auteurs, encore aujourd'hui, considèrent la migraine comme un phénomène de vaso-dilatation. Ils confondent *migraines* et *céphalées*. Nul exemple, mieux que le suivant, ne montrera combien sont différentes la pathogénie des migraines et la pathogénie des céphalées.

Nous avons eu l'occasion d'observer avec Blamoutier une femme qui présentait une hémicranie droite, vive, quotidienne, persistant depuis

une année, avec exacerbation certains jours, empêchant la malade d'exercer sa profession de couturière. Elle présentait des plaques érythémateuses sur le cou et le thorax et, *du côté de la céphalée*, de l'hydrorrhée nasale ainsi qu'une diminution de la fente palpébrale avec retrait du globe oculaire et un larmoiement si intense que l'on pouvait facilement recueillir les larmes dans un petit tube. L'inhalation de nitrite d'amyle augmentait presque instantanément la céphalée. L'application de glace sur le front ou l'immersion d'une main dans l'eau glacée provoquait d'abord une exacerbation de la céphalée, puis une diminution et enfin une disparition totale de la douleur en même temps que du larmoiement et de l'hydrorrhée. Une injection sous-cutanée de un milligramme d'adrénaline amenait en quelques minutes une disparition de la céphalée, du larmoiement et de l'hydrorrhée ; la céphalée réapparaissait seulement 12 à 14 heures après l'injection.

Cette observation est schématique, tant par l'allure clinique du syndrome, qui montre de multiples phénomènes de vaso-dilatation associés à la céphalée, que par l'action défavorable des vaso-dilatateurs (nitrite d'amyle), favorable au contraire des vaso-constricteurs (glace, adrénaline). Ce syndrome de vaso-dilatation s'oppose en tous points au syndrome migraineux avec lequel on pourrait le confondre au premier abord. Il s'agissait ici de *céphalées persistantes* et non de *crises migraineuses*.

Nous sommes donc en droit, nous semble-t-il, de conclure que le caractère transitoire du processus migraineux, les symptômes accompagnateurs de la migraine, les constatations expérimentales, les interventions chirurgicales qui ont elles-mêmes la valeur d'expériences, témoignent qu'on est en présence d'un trouble vaso-moteur et qu'il s'agit de ***vaso-constriction. L'excitation du sympathique provoque cette vaso-constriction.***

Les douleurs de la migraine seraient dues à l'excitation des éléments nerveux périartériels : c'est la conception de Hellwig comme c'était celle, d'ailleurs, de Dubois-Reymond. Nous savons que le spasme vasculaire peut être douloureux : la vaso-constriction de la maladie de Raynaud est quelquefois très pénible ; ce qui se produit au niveau d'un doigt peut se produire au niveau du cerveau.

Comme l'ont bien exprimé le professeur Sicard, le professeur Claude et Henry Meige, l'angiospasme du territoire vasculaire du trijumeau ophtalmique et duremérien explique la migraine simple, l'angiospasme de la région cortico-calcarine la migraine ophtalmique, l'angiospasme de la région rolandique la migraine accompagnée.

Certains troubles oculaires ou auditifs sont expliqués, d'après nous, par des angiospasmes des vaisseaux de l'œil ou de l'oreille ou par de la vaso-constriction des artères irriguant les noyaux centraux ou encore par le spasme des artérioles entourant les filets nerveux.

Les névralgies accompagnant la migraine, qui ont été signalées par Putnam, et que nous avons observées dans un cas, seraient dues, nous

semble-t-il, à l'ischémie du nerf par suite du vaso-spasme de l'artériole qui court autour de ce nerf.

La vaso-constriction permet d'expliquer tous les symptômes observés au cours de la migraine, ainsi que leur mode d'apparition et de disparition.

Cependant, il ne faut pas prendre vaso-constriction dans un sens trop étroit. *Les phénomènes vaso-constricteurs peuvent être précédés par des phénomènes vaso-dilatateurs* ; ainsi, l'un de nos malades ne peut rester un certain temps dans une pièce surchauffée sans être pris de congestion de la face à laquelle succède de la vaso-constriction ; c'est seulement dans cette seconde phase qu'apparaît la migraine. *Il peut y avoir alternative de vaso-constriction et de vaso-dilatation.* Enfin, *aux phénomènes de vaso-constriction font souvent suite des symptômes plus ou moins marqués de vaso-dilatation*, qui sont des phénomènes réactionnels. Ce qui est capital, c'est la production de l'angiospasme : sans lui il n'est pas de migraine possible. La vaso-dilatation seule ne peut engendrer que la céphalée et non la crise paroxystique de migraine.

Il est intéressant de noter que cette théorie de l'angiospasme, dont l'initiateur fut Dubois-Reymond en Allemagne, fut soutenue en France par Charcot pour expliquer la migraine accompagnée, dans ses leçons de la Salpêtrière de 1887. « J'admettrais volontiers, dit-il, que cette migraine est la conséquence d'un spasme temporaire des vaisseaux sylviens avec anémie transitoire de toute la région qui comprend les diverses localisations des quatre éléments du langage, en même temps que des quelques régions sensitives, relatives aux bras et à la face, situées en arrière des circonvolutions ascendantes... Le spasme vasculaire est chose transitoire, les vaisseaux restent sains, et après avoir été contractés reviennent à l'état normal et la circulation se rétablit. » Mais Charcot pensait, en ce qui concerne la migraine ophtalmique, que, par suite de la fréquente répétition du spasme et de sa longue durée, les parois des vaisseaux peuvent finir par s'altérer et que l'affection, de la phase dynamique, peut passer à la phase organique où elle est alors permanente. Cette conception n'est plus admise. On sait aujourd'hui, comme l'ont montré les examens du liquide céphalo-rachidien (Sicard) et quelques autopsies, que quand les symptômes de la migraine ophtalmique deviennent permanents il s'est agi de migraine avec lésions cérébro-méningées.

C'est à cette théorie de l'angiospasme, théorie de Dubois-Reymond, de Brunton, de Charcot, que se sont ralliés Oppenheim, Hellwig, Schulze, Curschmann, Müller, Hunt, Ulrich.

Le point de départ de l'excitation du sympathique est-il dans la région du centre cilio-spinal ou au niveau des ganglions cervicaux supérieur et moyen du sympathique ? Les apophyses épineuses des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales sont douloureuses à la pression au cours de la migraine : le siège de l'excitation est donc dans le centre cilio-spinal, dit Dubois-Reymond. Les ganglions cervicaux supérieur et moyen du sympathique sont douloureux à la pression : le point de départ est

donc dans le sympathique cervical, dit Brunner. Mais nous ferons remarquer que la douleur au niveau des apophyses épineuses est bien loin d'être constante et, si cette douleur existe, c'est plutôt une douleur musculaire ; d'ailleurs, rien ne permettrait de conclure que la pression douloureuse des apophyses épineuses soit l'indice d'un trouble médullaire. Quant à la compression élective des ganglions sympathiques cervicaux, elle nous semble presque impossible à réaliser.

Ne forçons pas les faits. Contentons-nous de ce qui est actuellement démontré : l'excitation du sympathique. Nous ne savons pas quel est le *primum movens* de cette excitation.

CHAPITRE III. — CAUSES METTANT EN JEU LE SYMPATHIQUE

Pour étudier les causes qui mettent en jeu le sympathique, nous classerons les migraines en différents chapitres : migraines d'origine anaphylactique, migraines d'origine endocrinienne, migraines d'origine digestive, migraines réflexes, migraines par variation brusque de température, migraines par émotion. Enfin, nous envisagerons les causes favorisantes de la migraine.

I. — Migraines d'origine anaphylactique.

L'origine anaphylactique de la crise de migraine peut être invoquée dans un certain nombre de cas. Avec Pagniez et Nast nous avons été des premiers à soutenir cette pathogénie dès 1919. Depuis, elle a été adoptée par un grand nombre d'auteurs tant en France qu'à l'étranger (Sicard, Gaensslen, Curschmann, Van Leeuwen, Lubbers, Bouché et Hustin, Miller et Raulston).

Des arguments d'ordre clinique, d'ordre biologique et d'ordre thérapeutique viennent démontrer cette origine anaphylactique.

La crise de migraine, apparaissant fréquemment au cours d'une bonne santé apparente et laissant après elle l'organisme indemne, *ressemble singulièrement aux crises d'anaphylaxie* que nous connaissons en clinique depuis les travaux de Widal.

On observe parfois des *syndromes anaphylactiques qui précèdent* pendant plusieurs années l'apparition des migraines ou *coexistent* avec les crises ou *alternent* avec elles.

Nous avons eu l'occasion d'observer un malade chez lequel une crise d'urticaire survint, se développa et disparut parallèlement à une crise de migraine.

L'association de l'œdème de Quincke à la migraine a été signalée par Curschmann et par Gaensslen. Chez un de nos malades existe de l'œdème des paupières, annonciateur de la crise. Debrez a constaté de l'œdème palpébral à la fin de la crise.

Strümpell, Curschmann, Gaensslen ont vu l'asthme et la migraine s'intriquer chez le même malade.

Nous avons observé deux migraineux qui eurent des crises de migraine après avoir eu pendant plusieurs mois un coryza spasmodique.

L'association de rhume des foins, d'urticaire et de migraine a été observée par Gutmann (cité par Mme Weissmann).

Mme Weissmann cite le cas d'une femme chez laquelle eczéma et migraine alternaient.

W. A. Thomas et W. E. Post, tout récemment, ont attiré l'attention sur les rapports entre la tachycardie paroxystique et la migraine. Nous observons actuellement avec Blamoutier une femme chez laquelle apparurent des crises de tachycardie en même temps que les accès migraineux ; les crises de tachycardie se manifestent pendant les accès de migraine ou entre ces accès ; l'inhalation de nitrite d'amyle fait avorter, en même temps que les accès de migraine, les crises de tachycardie ; depuis quatre mois les accès migraineux sont devenus moins fréquents, en même temps que les crises de tachycardie ont disparu. Il est curieux de noter ces rapports entre tachycardie paroxystique et migraine, Laubry ayant signalé récemment les rapports entre tachycardie paroxystique et asthme. Les crises de tachycardie paroxystique semblent donc être, dans certains cas, des manifestations de même ordre que la migraine et l'asthme.

On a signalé que les vomissements périodiques de l'enfance pouvaient se transformer plus tard en migraines (Lichty). Or, ces vomissements périodiques, pour beaucoup d'auteurs, seraient une manifestation anaphylactique.

Nous pourrions multiplier de tels exemples.

Il est d'autres cas où, lorsque le sujet est difinitivement libéré de ses migraines, apparaît une nouvelle manifestation de la diathèse dite arthritique ; plusieurs de ces manifestations, nous le savons aujourd'hui, sont d'ordre colloïdoclasique. Trousseau avait remarquablement observé déjà ces « métastases ».

Plus convaincantes encore pour la théorie anaphylactique sont les observations qui montrent des *migraines déclenchées par l'ingestion d'un aliment déterminé*. Bien souvent c'est le chocolat (cas de Lasègue, observation de Pagniez et Nast), quelquefois ce sont les œufs ou le lait ou une viande. Dans un cas de Lubbers, la migraine apparaissait 8 heures après l'ingestion de haricots. Certains migraineux semblent donc sensibilisés à une albumine spéciale : il leur suffit d'ingérer cette albumine pour voir apparaître une crise dans les heures qui suivent.

Il est des *migraines* qui sont *déclenchées par l'inhalation d'une odeur*. Certaines fleurs — en particulier les roses, les violettes, les lys — certains parfums, certaines essences — en particulier la térébenthine — sont à l'origine de crises migraineuses.

Il existe donc des crises de migraine qui sont produites, comme certaines crises anaphylactiques d'asthme ou d'urticaire, par l'inhalation ou l'ingestion de protéines spécifiques. On voit des migraineux qui sont sensi-

bilisés à certaines protéines par la voie respiratoire. On en voit d'autres qui sont sensibilisés par la voie digestive. La pénétration de ces protéines dans leur organisme est la cause provocatrice de la migraine.

Non seulement ces faits cliniques, mais encore des faits d'ordre biologique viennent à l'appui de la pathogénie anaphylactique.

Pagniez et Nast ont recherché si la crise de migraine s'accompagnait d'une *crise colloïdoclasique* semblable à celle que Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain ont mise en évidence dans l'urticaire et dans l'asthme anaphylactiques. Chez un migraineux dont les crises étaient provoquées par l'ingestion de chocolat, Pagniez et Nast ont constaté que l'ingestion à jeun d'un repas comprenant 60 grammes de chocolat était capable de provoquer une chute leucocytaire avec inversion de la formule. Cette crise colloïdoclasique était suivie de la crise de migraine.

Lubbers, après le travail de Pagniez et Nast, a observé, dans un cas de migraine par ingestion de haricots, une chute leucocytaire avant la crise clinique (1).

Bouché et Hustin ont observé à l'origine de la crise de migraine un ensemble de réactions sanguines qu'ils appellent « choc vasotrophique » et qui existent dans l'asthme, l'urticaire et l'épilepsie. La lecture attentive des mémoires de Bouché et Hustin montre que ce choc vasotrophique n'est autre que la crise colloïdoclasique décrite par Widal : les auteurs belges ont constaté, en effet, une diminution du nombre des leucocytes dans les capillaires, une augmentation de la coagulabilité du sang, une chute de l'index réfractométrique, une baisse de la tension artérielle. Après cette phase il en survient une seconde où les phénomènes observés sont en sens inverse ; mais ce n'est que la réaction obligée avant que l'équilibre se rétablisse, réaction qui s'observe d'ailleurs dans les courbes de crises colloïdoclasiques rapportées par Widal. On ne saurait donc faire du choc vasotrophique une réaction humorale différente de la crise colloïdoclasique.

Cette crise colloïdoclasique, préludant à certains accès de migraine, est importante à constater, car pareille crise se trouve dans tout phénomène d'ordre anaphylactique, mais à elle seule elle ne permet pas de se conclure à l'origine anaphylactique d'une migraine. Elle pourrait exister sans sensibilisation de l'organisme : elle n'est que l'indice d'un phénomène

(1) Lippmann a constaté une leucopénie avec inversion de la formule leucocytaire et une baisse de l'index réfractométrique au cours de la crise de migraine. Il s'appuie sur ces faits pour confirmer la théorie anaphylactique de la migraine. Mais de telles constatations ne nous semblent pas avoir de valeur du point de vue de la théorie anaphylactique, car, ce qui importe dans les pénomènes qui relèvent de l'anaphylaxie, c'est la crise sanguine *avant la crise clinique*. Nous avons voulu cependant contrôler s'il y avait, pendant la crise de migraine, diminution des leucocytes, inversion de la formule et chute de l'index réfractométrique. Avec Blamoutier, dans 5 cas où nous avons recherché le nombre des leucocytes entre les crises et comparativement pendant la crise, nous avons constaté 4 fois une augmentation et 1 fois une diminution du nombre des leucocytes pendant la crise. Les polynucléaires étaient augmentés de nombre pendant la crise dans 3 cas, diminués de nombre dans 1 cas, ne variaient pas dans 1 cas. Dans 2 cas nous avons recherché l'index réfractométrique entre les crises et pendant la crise : dans 1 de ces cas nous n'avons vu aucune modification ; dans l'autre le sérum était plus concentré pendant la crise.

de choc. Elle n'acquiert son importance, du point de vue anaphylactique, que dans les cas où l'on sait la cause de sensibilisation. Connaître la substance sensibilisatrice et constater que cette substance ingérée ou inhalée détermine une crise colloïdoclasique qui précède l'attaque de migraine : telles sont les conditions qui permettent de dire qu'il s'agit de migraine anaphylactique.

Les auteurs allemands qui ont voulu faire de *l'éosinophilie sanguine* un stigmate d'anaphylaxie ont recherché cette éosinophilie dans la migraine.

A la suite de von Neusser qui avait rapporté en 1892 un cas de violents accès de migraine avec éosinophilie pendant les accès, Gaensslen a recherché l'éosinophilie dans 42 cas de migraine. Dans 31 cas de migraine pure il trouva 5 à 16 p. 100 d'éosinophiles. Dans les 11 autres cas où la migraine était associée à une autre maladie, le nombre d'éosinophiles était normal. Il y a donc, conclut Gaensslen, une augmentation considérable des éosinophiles dans les cas de migraine typique pure. « Je voudrais mettre, dit-il, la migraine en rapport étroit avec l'œdème de Quincke, l'urticaire, l'asthme, parce que ces affections se rencontrent souvent chez la même personne et dans la même famille et parce que dans toutes l'éosinophilie est la règle. »

Nous avons fait des examens de sang avec Blamoutier chez 18 migraineux en dehors des crises de migraine. Dans 3 cas il y avait éosinophilie de 5, 7, 19 p. 100. Dans 15 cas, un nombre normal d'éosinophiles.

5 migraineux, qui n'avaient pas d'éosinophilie en dehors des crises, ont été examinés pendant une crise. Deux d'entre eux avaient, l'un 3, l'autre $3\frac{1}{2}$ éosinophiles p. 100. Un autre avait une augmentation progressive des éosinophiles à la fin de la crise : $2\frac{1}{2}$, puis 3, puis 4. Deux autres enfin conservaient un chiffre normal.

On ne saurait donc admettre les conclusions de Gaensslen.

D'ailleurs, faut-il faire de l'éosinophilie un stigmate sanguin de l'anaphylaxie ? D'après les recherches que nous avons en cours avec Blamoutier, l'éosinophilie se montre d'une façon quasi constante dans l'asthme, fréquente dans le coryza spasmodique et le rhume des foins, rare dans l'urticaire. L'éosinophilie ne semble donc pas être un stigmate de tous les états anaphylactiques.

Une autre réaction humorale du plus grand intérêt a été constatée en 1922 par Van Leeuwen et Zeydner. Ces auteurs ont trouvé *dans le sang des migraineux une substance qui provoque des contractions des muscles lisses de l'intestin du chat* avec la même intensité que le fait la pilocarpine. Le sang des urticariens, des asthmatiques, des épileptiques a la même action. Cette substance serait peut-être la cause de l'état allergique.

Les *cutiréactions* ont été rarement recherchées dans les migraines. Celles faites en 1921 par Brown furent négatives. Il en fut de même dans le cas de migraine aux haricots rapporté par Lubbers.

Ramirez nous a communiqué l'histoire de 3 migraineux chez qui la

cause de la sensibilisation put être fixée par la cutiréaction : l'un de ces malades avait une réaction positive au chocolat ; un autre au céleri ; le troisième au blanc d'œuf. La preuve de la sensibilisation chez chacun des 3 sujets fut faite : après suppression de ces substances de l'alimentation, les crises de migraine disparurent.

Le Dr Harkavy (du Mount Sinai Hospital, de New-York) nous a dit avoir observé 2 cas de migraine avec cutiréactions positives, une à la farine de blé, l'autre à une variété de poisson d'Amérique. Dans le dernier cas, la cutiréaction n'était positive qu'après les vingt-quatre heures qui suivaient l'ingestion de ce poisson. Nous ne savons si la suppression de ces aliments donna un résultat concluant.

Sur 14 migraineux que nous avons étudiés avec des protéines variées, nous avons trouvé 13 cas négatifs et 1 cas positif à la farine de blé et à la farine de seigle ; mais ces aliments étant supprimés de l'alimentation, le malade continua à avoir des migraines comme auparavant. Les cutiréactions ne doivent donc pas être considérées dans ce cas comme révélatrices de la cause de la migraine.

Cette étude des cutiréactions dans la migraine est à poursuivre.

Autant que les constatations d'ordre clinique et d'ordre biologique, les *traitements antianaphylactiques*, en donnant parfois d'excellents résultats, sont venus apporter un argument en faveur de l'origine anaphylactique de certaines migraines.

En 1916, nous avons proposé avec Pagniez une thérapeutique de l'urticaire basée sur les principes de l'antianaphylaxie : l'ingestion de 0 gr. 50 de peptone une heure avant les repas permet, chez certains malades, d'empêcher l'apparition de la crise hémoclasique et la crise d'urticaire consécutive. A. Nast, après nos premières publications, essaya ce traitement dans certaines migraines et obtint de bons résultats. Nous avons repris avec Pagniez et avec Nast cette étude de la thérapeutique préventive des migraines et nous avons rapporté les bons effets de notre méthode de peptonothérapie préprandiale : dans un grand nombre de cas, la peptone ingérée à dose minime une heure avant les trois repas est capable de prévenir les crises de migraine. Depuis nos travaux avec Pagniez et Nast, cette thérapeutique a été généralement adoptée. De nombreuses confirmations en ont été données, en particulier par Gautier (de Lausanne), Widal et Abrami, Joltrain, Lubbers, Mme Weissmann.

Nous avons supposé avec Pagniez que la peptone préprandiale agissait en empêchant de se produire, chez les migraineux, une crise hémoclasique consécutive à l'ingestion des albumines nocives ; ainsi agit-elle chez les urticariens. Cette action tachyphylactique de la peptone a été confirmée par Widal, Abrami et Iancovesco : ces auteurs ont montré que chez des adultes atteints d'insuffisance protéopexique du foie l'ingestion de 200 grammes de lait produit une crise hémoclasique et que l'on peut empêcher cette crise en faisant ingérer 0 gr. 50 de peptone 1 heure avant la prise de lait.

L'ingestion d'une petite dose de peptone une heure avant les repas a non seulement une action skeptophylactique, mais encore par sa répétition une action désensibilisatrice.

Les arguments que nous venons de donner montrent que l'on peut admettre l'origine anaphylactique de certaines migraines et concevoir que le sympathique est mis en jeu par un processus colloïdoclasique. Les migraines qui sont déclenchées par un aliment spécifique, qui s'accompagnent d'une crise hémoclasique précédant la crise clinique, et qui disparaissent par la suppression de l'aliment nocif, sont d'origine anaphylactique. Bien d'autres migraines dont l'origine est insoupçonnée sont, vraisemblablement aussi, anaphylactiques. Mais vouloir faire de toutes les migraines une réaction anaphylactique est une erreur. A mesure que l'on avancera dans cette étude qui n'est encore qu'à son origine, on reconnaîtra, parmi les groupes si disparates de migraines, celles qui relèvent de l'anaphylaxie et celles qui ont une tout autre pathogénie.

II. — Migraines d'origine endocrinienne.

Les glandes endocrines jouent un rôle capital dans certaines migraines. L'exaltation, la diminution ou le trouble du fonctionnement de ces organes déclenche le processus migraineux ou prédispose l'organisme à la migraine.

Les migraines d'origine ovarienne ont depuis longtemps attiré l'attention (Liveing, Lasègue). Mais il faut, nous semble-t-il, établir des distinctions parmi ces migraines ovariennes.

1° *Les migraines menstruelles proprement dites* sont ces migraines qui apparaissent chez la femme au moment de la puberté, se renouvellent uniquement aux époques menstruelles (soit un ou deux jours avant les règles, soit pendant les règles), disparaissent au cours de la grossesse et quelquefois de l'allaitement, s'atténuent à l'approche de la ménopause, puis cessent après la ménopause. Nous avons maintes fois observé de telles migraines.

Les rapports entre ces migraines et la fonction ovarienne sont indiscutables.

Le traitement ovarien isolé, soit par voie buccale soit par voie sous-cutanée, dans les cas où nous l'avons essayé, ne nous a donné aucun résultat ; cela est compréhensible puisque dans ces cas il s'agirait d'un hyperfonctionnement de la glande ovarienne.

Léopold Lévi s'est demandé si la thyroïde ne jouait pas dans ces migraines un rôle aussi important que l'ovaire, étant donnée la synergie fonctionnelle qui unit ovaire et thyroïde. Le traitement thyroïdien seul ou associé à l'ovaire a parfois donné de bons résultats. (Léopold Lévi, Consiglio).

Plusieurs hypothèses nous semblent pouvoir être envisagées pour expliquer ces migraines menstruelles :

La poussée cataméniale provoque peut-être des phénomènes de choc par le brusque passage dans la circulation des produits de sécrétion du corps jaune. L'hypothèse du choc cataménial a été soulevée par Sicard en juillet 1921 dans une communication sur le traitement des migraines par le carbonate de soude. Quelques mois auparavant, Bouché et Hustin avaient émis l'hypothèse que la menstruation spontanée est un choc anaphylactique *local.* Nous ne saisissons guère ce choc local. Il est plus facile de concevoir le choc général déclenché par la menstruation. Ce choc expliquerait la fièvre (Bezançon, M.-P. Weil et L. de Gennes), l'urticaire (cas de Dalché), et, d'après nous, l'herpès ainsi que, peut-être, la migraine qui s'observent au moment de la période cataméniale.

On comprendrait ainsi l'action favorable que peuvent avoir les thérapeutiques antichoc dans la migraine menstruelle (peptone, carbonate de soude, etc.).

Une seconde hypothèse doit être soulevée : l'excès des produits de sécrétion des glandes ovariennes réaliserait des conditions d'instabilité colloïdo-plasmatique propices à l'éclosion de la crise migraineuse. Cette hypothèse de l'instabilité des colloïdes du plasma sous l'influence d'une dysendocrinie a été proposée par Widal, Abrami et de Gennes pour expliquer un asthme en rapport avec des troubles endocriniens. Elle peut s'appliquer très bien à la migraine menstruelle. Dans cette hypothèse, la menstruation ne serait qu'une cause prédisposante.

Il est enfin une troisième hypothèse. On sait « les connexions indissolubles qui unissent les fonctions des glandes à sécrétion interne à celles du système sympathique » (Widal). Ces connexions ont été remarquablement mises en évidence par H. Claude. Comme l'ont exprimé Maurice Perrin et Alfred Hanns, il existe une véritable « symbiose neuroglandulaire ». On conçoit donc qu'au moment de la période cataméniale, où le fonctionnement de l'ovaire est si modifié, existe un brusque déséquilibre dans le système neuro-végétatif. Les phénomènes vaso-moteurs, les modifications du caractère qui s'observent au moment de la période menstruelle chez certaines femmes montrent bien le trouble dans le domaine du sympathique. Cette perturbation a été étudiée par Guillaume et Godel qui ont noté que les phénomènes réactionnels de la crise cataméniale devaient répondre à des phases alternantes de vagotonie et de sympathicotonie : la veille ou l'avant-veille des règles il y aurait, entre autres, des phénomènes de vaso-constriction.

Dans cette dernière hypothèse, le sympathique serait perturbé par action directe.

Peut-être le mécanisme de la migraine menstruelle est-il extrêmement complexe et les diverses pathogénies que nous venons de proposer entrent-elles en jeu.

2° *Il existe des migraines qui surviennent bien à l'occasion des périodes menstruelles, mais aussi à d'autres moments, qui ne disparaissent pas pen-*

dant la gestation et à la ménopause. Elles apparaissent souvent avant l'installation des règles.

Ces migraines ne sont pas d'origine strictement ovarienne comme les précédentes. La menstruation doit être considérée ici comme une cause parmi d'autres. Les mêmes pathogénies peuvent être invoquées que celles proposées précédemment pour la migraine uniquement menstruelle.

3° *Migraines par anovarie, hypoovarie ou dysfonctionnement des ovaires.* Léopold Lévi a constaté des migraines dans l'aménorrhée congénitale. Tigges considère que certaines migraines sont dues à un trouble du fonctionnement ovarien.

Lührs étend trop le champ de ces migraines lorsqu'il soutient que toutes les migraines chez la femme sont dues à un dysfonctionnement de l'ovaire. Les migraines de la femme céderaient, dit-il, aux injections d'extraits placentaires et de corps jaune.

Il est indiscutable que, dans certains cas, on observe des migraines chez les femmes mal réglées ou après la castration et que ces migraines peuvent être influencées par le traitement opothérapique, ovarien ou thyro-ovarien. On peut émettre l'hypothèse que la dysfonction ovarienne crée un état d'instabilité colloïdo-plasmatique prédisposant au déclenchement de la crise migraineuse.

4° *Migraines par lésions utéro-annexielles.* Ce sont des migraines qui rentrent dans le cadre des migraines réflexes que nous étudierons plus loin.

Les migraines thyroidiennes. Hertoghe émit l'hypothèse que la migraine est fonction d'hypothyroïdie. Les travaux de Léopold Lévi affirmèrent cette étiologie. Cet auteur communiqua, en 1906, avec H. de Rothschild, des cas de migraines avec signes d'hypothyroïdie améliorés par le traitement thyroïdien. Apert rapporta à la même époque le cas d'une femme présentant des signes d'hypothyroïdie chez laquelle le traitement thyroïdien fit disparaître les migraines : à diverses reprises la suspension du traitement fut suivie de la réapparition des accidents migraineux. Charrin, Ribbière, Bouveyron, Carles en France, Gordon, Franz, Parhon, Charlotte Balif à l'étranger, rapportèrent des observations confirmatives. Goëtt, Sapogenik, Véron firent des travaux d'ensemble sur la migraine thyroïdienne. Landenheimer, en 1922, publia une observation qui a la valeur d'une expérience : des accès de migraine consécutifs à la thyroïdectomie disparurent après l'opothérapie thyroïdienne.

Deux opinions contradictoires out été formulées, l'une par Léopold Lévi en France, l'autre par Curschmann en Allemagne. « La migraine thyroïdienne est fréquente chez l'homme, dit Léopold Lévi, plus encore chez la femme. Elle réalise, pour ainsi dire, toute la migraine de l'enfant ». « Hertoghe, dit Curschmann, a affirmé, à tort assurément, que la migraine serait due à l'hypothyroïdie. On n'a vu que très rarement de l'hémicranie

dans les formes les plus diverses du myxœdème et je n'ai jamais vu que la thyroïdine puisse être de quelque utilité dans la migraine. »

Faire de la migraine une manifestation constante d'hypothyroïdie, comme le voulait Hertoghe, est certainement une erreur. Ne pas admettre la migraine thyroïdienne est une erreur non moins grave, certaines observations comme celles d'Apert et de Landenheimer suffisent à montrer la réalité de la migraine thyroïdienne. Mais ces migraines par hypothyroïdie ne sont pas fréquentes et, parmi nos observations de migraines, nous n'avons trouvé aucun cas où l'on pût affirmer l'origine thyroïdienne.

L'interprétation que nous avons donnée pour les migraines par hypoovarie peut s'appliquer à la migraine par hypothyroïdie.

Existe-t-il des migraines par hyperthyroïdie ? Léopold Lévi en aurait observé. Fraenkel a rapporté 6 cas de migraines rapidement améliorées à la suite de l'irradiation de la glande thyroïde. Pour notre part, nous n'avons pas vu de signes d'hyperthyroïdie chez nos migraineux et, chez les hyperthyroïdiens que nous avons observés, nous n'avons pas constaté de migraines. S'il en existe, elles s'expliquent par une perturbation dans le système neuro-végétatif ou par des conditions d'instabilité colloïdo-plasmatique.

Les migraines hypophysaires. Nous n'avons pas en vue ici les migraines dues à une congestion de l'hypophyse dont nous avons parlé précédemment, mais les migraines qui seraient dues à un trouble du fonctionnement hypophysaire.

On s'appuie sur des arguments bien discutables pour leur donner leur autonomie. Timme et Pardee auraient constaté chez certains migraineux des troubles morphologiques du squelette à caractères acromégaliques ! Dans les antécédents des migraineux, d'après Timme, on trouverait des sujets atteints de gigantisme !

Les heureux résultats du traitement hypophysaire dans certaines migraines (Timme, Pardee, Bouveyron) demandent à être confirmés.

Ces migraines hypophysaires ne sont pas démontrées.

Il y a lieu de remarquer que, si Chauvet a décrit les céphalées hypophysaires, il n'a pas parlé des migraines hypophysaires.

III. — Migraines d'origine digestive.

L'alimentation est souvent considérée comme un facteur de migraines. Les aliments incriminés sont, soit les albumines animales, soit les hydrates de carbone, soit les graisses.

Déjà en 1895 J. H. Kellogg (de Battle Creek) rattachait les accès de migraine à une digestion défectueuse des viandes et des substances amylacées. En 1921 Brown affirme qu'il y a des migraines par ingestion d'hydrates de carbone en excès et d'autres par ingestion de substances protéiques animales. Bond (1922) émet l'opinion que la cause de l'accès

de migraine est une acidose déterminée par l'absorption exagérée d'hydrates de carbone. Minot (1923) incrimine à son tour une alimentation trop riche en hydrates de carbone et en matières albuminoïdes.

Nous n'avons jamais vu de migraines dues à l'ingestion exagérée d'hydrates de carbone ; mais nous avons observé plusieurs *migraines dues aux albumines animales*. La migraine survient tantôt à la suite d'un repas copieux, par conséquent trop riche en albumines, tantôt au cours d'un régime alimentaire ordinaire d'où ne sont pas exclues les albumines animales. Dans le premier cas, il se peut que le foie soit déficient dans son rôle protéopexique, par suite du trop grand travail qu'il a à fournir, et que des albumines incomplètement désintégrées passent dans la circulation générale en y déterminant un choc hémoclasique. Dans le second cas, le sujet présente de l'anaphylaxie vis-à-vis des albumines animales. Elles sont nocives, comme l'est le chocolat dans l'observation si bien étudiée par Pagniez et Nast. Si la crise n'est déclenchée qu'à certains jours, c'est parce qu'il faut que le sujet soit « en puissance de migraine » (Pagniez).

La réalité de ces migraines par ingestion d'albumines animales nous a été démontrée par la disparition des crises à la suite de la suppression, dans le régime alimentaire, de la viande, du poisson, des œufs et du lait.

L'ingestion de graisses chez certains sujets dits hépatiques provoque des céphalées, quelquefois aussi des migraines, comme en témoigne une observation qui nous a été rapportée par Pagniez. L'intolérance aux graisses serait due à l'insuffisance de l'excrétion biliaire chez des sujets qui ont de la stase vésiculaire (M. Chiray et F. Triboulet), et ce serait par cette stase vésiculaire, d'après Chiray et Triboulet, que s'expliqueraient les migraines. Nous y reviendrons.

L'ingestion d'un aliment spécial — par exemple les œufs, le lait ou le chocolat — peut provoquer la migraine par une action anaphylactique que nous avons étudiée précédemment. D'autres fois, lorsqu'il s'agit de boissons alcooliques, de strychnine, de nicotine, la migraine semble produite par une action vaso-motrice directe sur les vaisseaux encéphaliques.

La *tachyphagie* peut être parfois génératrice de migraines, de même qu'elle est génératrice d'urticaire dans une observation de Pagniez et de Gennes. Chez les tachyphages, il est probable que le foie reçoit des protéines sur lesquelles les ferments digestifs ont incomplètement agi ; comme dans les cas d'ingestion trop copieuse d'albumines, il ne peut suffire à sa tâche protéopexique et il s'ensuit une crise hémoclasique.

La constipation est constamment incriminée à l'origine des migraines. Récemment encore Bastedo supposait que les bactéries intestinales étaient capables de produire des toxines qui déterminent la céphalée. Rupert et Wilson auraient remarqué que les sujets accusant de fréquents accès de migraines ont d'ordinaire de la putréfaction de leurs selles. Ces auteurs ont recherché une toxine des selles putréfiées ! Nous ne nous arrêterons pas à ces hypothèses.

Ici encore, il nous semble qu'on ait confondu migraines et céphalées.

Il est indiscutable que la constipation provoque des céphalées, mais nous n'avons jamais observé de crises de migraines qui puissent être imputables uniquement à la constipation.

Les affections gastro-intestinales ont été considérées depuis l'antiquité comme des causes de migraines. Mais, comme le reconnaissait déjà Lasègue, les affections organiques profondes de l'estomac (cancer, ulcère) ne sont pas en général génératrices de migraines. « Il existe, disait Lasègue, à côté ou plutôt au-dessous de la grande pathologie de l'estomac, une petite pathologie expulsée des traités classiques, mais qui occupe une place importante dans la pratique médicale. C'est à ces troubles multiples, mal classés, qu'il faut s'adresser si on veut avoir une notion exacte de la solidarité du mal d'estomac et du mal de tête migraineux. » Nous savons, depuis les travaux de Widal, Abrami et Iancovesco, qu'un grand nombre de ces troubles sont dus à l'insuffisance protéopexique du foie. Cet organe laisse passer dans la circulation des albumines incomplètement désintégrées qui déterminent un choc hémoclasique, d'où la migraine. On pourrait s'étonner que la crise hémoclasique, qui suit d'une façon constante chez ces sujets l'ingestion de substances albuminoïdiques, ne déclenche pas chaque fois la crise migraineuse ; mais, ici encore, il faut probablement que le sujet soit « en puissance de migraine ».

Cette hypothèse de la crise migraineuse succédant au choc hémoclasique par insuffisance protéopexique du foie semble très plausible si l'on se souvient que ce choc peut provoquer, comme nous l'avons montré avec Fatou, des troubles vaso-moteurs tels que l'érythrose postprandiale.

Il y a longtemps d'ailleurs que l'insuffisance hépatique est incriminée à l'origine de certaines migraines. Dans un grand nombre de cas, c'est vraisemblablement à l'insuffisance de la fonction protéopexique du foie que l'on doit attribuer ces migraines. D'autres fois, on pourrait incriminer la stase vésiculaire bien mise en évidence par M. Chiray et F. Triboulet qui ont montré l'action favorable du tubage duodénal : il est possible que la stase et la distension vésiculaires engendrent des migraines réflexes. Ceci nous amène à considérer une autre catégorie de migraines où intervient une action irritative directe sur le sympathique.

IV. — *Migraines réflexes.*

Toute lésion organique du tube digestif peut constituer une épine irritative qui perturbe l'équilibre du système neuro-végétatif.

On a décrit des migraines par distension gastrique (Greig). Leven a montré que le relèvement de l'estomac chez certains sujets amène la disparition des migraines ; il y avait donc irritation du plexus solaire par la traction gastrique.

Pierre Duval et Jean-Charles Roux ont rapporté 3 cas de migraines, chez des sténosés du duodénum, qui disparurent après l'opération ; il s'agis-

sait vraisemblablement d'une action irritative directe sur le sympathique.

On a signalé des migraines au cours de l'appendicite chronique. Nous avons vu que M. Chiray et F. Triboulet ont incriminé, à l'origine de certaines céphalées à type migraineux, la stase et la distension vésiculaires. La distension vésiculaire comme l'appendicite doivent agir en irritant le sympathique.

C'est aussi comme épine irritative qu'agissent les lésions utéro-annexielles. Il en est de même pour les *lésions oculaires, la myopie, l'hypermétropie, les lésions nasales, les sinusites, etc.* Goldschmidt-Osmund a montré que chez les migraineux on peut trouver des signes d'une affection du sphénoïde : ainsi s'explique un état d'irritation dans le territoire du ganglion sphéno-palatin, devenant le point de départ de troubles réflexes au niveau du sympathique.

Dans tous ces cas, l'irritation du sympathique est permanente. Or, on ne peut concevoir qu'une cause *permanente* d'excitation déclenche des *crises*. L'épine irritative ne fait que rendre le sympathique apte à réagir facilement. Elle constitue une cause prédisposante et non une cause déterminante.

V. — *Migraines par variation brusque de température.*

Le froid peut produire la migraine probablement par action vaso-constrictive directe. Curschmann a vu la migraine se constituer chez certains sujets après immersion des mains dans l'eau glacée. Chez deux sujets migraineux nous avons fait naître la migraine en appliquant de la glace sur leur front. Dans ces deux cas le syndrome migraineux n'apparut pas consécutivement à une crise hémoclasique : le sang périphérique étant examiné toutes les 30 à 60 secondes, nous avons vu la crise leucocytaire et la crise migraineuse apparaître simultanément.

Il est d'ailleurs possible que, dans d'autres cas, lorsque la migraine n'apparaît pas immédiatement après l'exposition au froid, une crise hémoclasique prélude à la migraine. Ces migraines *a frigore* seraient tout à fait comparables au syndrome de Raynaud où la vaso-constriction périphérique, cause du syndrome, est précédée par une crise hémoclasique (Souques et René Moreau).

La chaleur, comme le froid, est parfois l'origine de la crise migraineuse. Un de nos malades ne peut séjourner dans une pièce surchauffée sans être pris de congestion de la face puis, en sortant de cette pièce, de migraine. La chaleur provoque de la vaso-dilatation et secondairement de la vaso-constriction : c'est à ce moment que la crise migraineuse apparaît.

VI. — *Migraines par émotion.*

Une émotion violente est parfois l'origine de la migraine. L'une de nos malades a une crise de migraine caractéristique, avec vomissements

et obligation de s'aliter pendant 24 heures, chaque fois qu'elle a une émotion vive.

L'émotion, en effet, détermine par action réflexe des troubles vaso-moteurs. C'est bien souvent de la vaso-constriction, comme en témoigne le facies pâle qui apparaît brusquement en même temps que le choc émotif.

Arthur F. Hurst a montré que, chez l'individu qui se voit en danger, l'émotion excite énergiquement le sympathique. Etant donnée l'innervation sympathique des surrénales, celles ci sécrètent plus abondamment que de coutume l'adrénaline. A son tour, l'adrénaline sécrétée va renforcer l'action du sympathique.

VII. — Causes favorisantes.

D'autres causes sont invoquées par les migraineux comme étant capables de provoquer une crise : fatigue, sommeil insuffisant ou prolongé, jeûne, dérèglement dans l'heure des repas, variation brusque de pression barométrique, modification dans les conditions atmosphériques, changement de climat... Toutes ces causes, dont nous connaissons si mal l'action, en particulier en ce qui concerne les conditions climatiques ou météorologiques, amènent une perturbation dans l'équilibre du système neuro-végétatif qui est éminemment instable chez les migraineux. Elles ne sont que des causes favorisantes.

Mme Weissmann invoque la composition de l'air respiré. Cette cause, nous semble-t-il, pourrait agir en qualité, non de cause favorisante, mais de cause déchaînante par une action anaphylactique respiratoire. Il se peut que, dans les cas où les migraineux se plaignent de ne pouvoir séjourner en tel ou tel pays ou dans tel ou tel local, il y ait un phénomène de sensibilisation par voie respiratoire. Il y a là tout un champ d'études à explorer.

Il est d'autres causes favorisantes, comme l'effort cérébral intense et prolongé, qui agissent en déterminant une congestion encéphalique. Le système circulatoire perturbé est alors en état de réagir facilement aux excitations spasmophiles.

∴

CHAPITRE IV

ÉTUDE D'ENSEMBLE DES CONDITIONS DE DÉCLENCHEMENT DE LA CRISE DE MIGRAINE.

Après avoir étudié les différentes causes pouvant agir sur le sympathique pour déterminer l'angio-spasme, qui est le facteur essentiel de la crise migraineuse, essayons de faire la synthèse de ces causes si diverses.

I. — *Le sympathique peut être excité par l'intermédiaire d'une crise colloïdoclasique.*

L'origine colloïdoclasique d'un grand nombre de migraines est démontrée par la constatation d'une crise vasculo-sanguine précédant la crise migraineuse et par l'heureuse action des médications anticolloïdoclasiques.

Nous avons vu que, dans quelques cas particulièrement bien étudiés (Pagniez), on avait pu constater la crise colloïdoclasique préludant à la crise migraineuse, comme nous savons, depuis les travaux de Widal et ses collaborateurs, qu'elle prélude à la crise d'asthme et à la crise d'urticaire.

L'efficacité des médications antichoc sont une autre preuve de la nature colloïdo-clasique d'un grand nombre de migraines. Les injections d'albumines hétérogènes donnent souvent de bons résultats. Depuis plusieurs années nous avons utilisé dans les migraines les injections sous-cutanées d'une solution de peptone à 5 p. 100. Une série d'injections répétées tous les jours ou tous les deux jours permet parfois de prévenir les migraines comme les asthmes. Miller et Raulston, au lieu d'utiliser la voie sous-cutanée, ont employé la voie intraveineuse, voie que nous n'avons jamais utilisée étant donné les accidents de choc redoutables auxquels elle expose. Ces auteurs, sur 25 cas de migraines, ont obtenu dans 9 cas une amélioration considérable, dans 12 cas une amélioration modérée, dans 4 cas aucun résultat. Herrera Vegas (1923) a obtenu dans un cas par la voie intraveineuse un résultat favorable.

Ce n'est que par une action anticolloïdoclasique que peuvent s'expliquer ces résultats des injections de peptone. Il en est de même pour les injections d'autres albumines hétérogènes. L'autohémothérapie a été utilisée avec succès dans quelques cas par Gaston Durand, Lippmann, Gutmann, et par nous-même. L'autosérothérapie a été employée par Flandin. Le lait en injections sous-cutanées a donné un résultat remarquable à Marin Amat dans un cas de migraine ophtalmique.

Bouché et Hustin ont proposé un traitement de la migraine qui mérite de retenir l'attention, sinon par son utilité pratique, du moins par les conceptions théoriques qui lui ont donné naissance. Ce traitement est basé sur le fait suivant : un organisme sensibilisé vis-à-vis de plusieurs antigènes ne réagit plus à l'injection de ces antigènes s'il vient de subir un choc à la suite de l'injection de l'un d'eux. Bouché et Hustin ayant constaté, au cours de la crise de migraine, des réactions vasculosanguines qui, selon eux, sont du même ordre que celles produites au cours des phénomènes anaphylactiques, se sont demandés si, en provoquant chez les migraineux des phénomènes de choc par l'injection en série de petites doses de sérum de cheval ou de venin de crotale, on ne préviendrait pas les accidents déterminés par les antigènes connus ou inconnus qui déclenchent la crise de migraine. Injectant sous la peau hebdomadairement pendant plusieurs semaines un centimètre cube de sérum de cheval ou deux dixièmes de milligramme de crotaline, Bouché et Hustin ont vu des migraines invétérées se modifier et même disparaître.

Les cristalloïdes, comme les albumines hétérogènes, ont été utilisés dans cette thérapeutique antichoc. Sicard, Paraf et Forestier, ayant constaté les effets favorables des injections intraveineuses de carbonate de soude pour prévenir les réactions sériques ou novarsenicales, qui sont d'ordre colloïdoclasique, ont essayé ces injections avec des résultats parfois remarquables dans le traitement des migraines. Nous avons utilisé avec Blamoutier le chlorure de calcium avec de bons résultats dans un cas.

L'action favorable de ces thérapeutiques antichoc est un argument en faveur de la conception colloïdoclasique de certaines migraines.

Nous avons cherché si, chez les migraineux, on pouvait mettre en évidence l'*instabilité colloïdoplasmatique*. Avec Blamoutier nous avons pratiqué deux épreuves très simples : l'exposition au froid et l'exposition à la chaleur. Pendant que l'on applique de la glace sur le front, ou que l'on immerge une main dans l'eau glacée, ou que l'on projette un jet d'air chaud sur le front, on étudie la courbe leucocytaire toutes les 30 ou 60 secondes. On constate chez beaucoup de migraineux une baisse rapide, ou une augmentation du nombre des leucocytes, ou des oscillations très marquées. Cette instabilité colloïdoplasmatique se voit avec les trois épreuves précitées du chaud et du froid, ou avec l'une d'elles.

Dans notre classification étiologique des migraines on peut retenir comme migraines colloïdoclasiques les migraines anaphylactiques, les migraines par insuffisance protéopexique du foie, et peut-être les migraines menstruelles.

A mesure que l'on pénétrera mieux le mécanisme des crises migraineuses, il est probable que le domaine de la migraine par colloïdoclasie s'étendra, car la colloïdoclasie explique bien le brusque déséquilibre du système neuro-végétatif.

II. — Le sympathique peut être excité par action directe.

Cependant, la pathogénie des migraines n'est pas univoque : il n'y a pas des migraines uniquement par colloïdoclasie ; il y a aussi des migraines par excitation directe du sympathique.

L'action sur le sympathique peut être *d'origine externe* : les migraines par modification brusque de température, les migraines consécutives à une émotion en sont le type.

L'action sur le sympathique peut être *d'origine interne*. Ainsi, l'hyperfonctionnement brusque des glandes ovariennes peut agir directement sur le sympathique, étant donné la synergie endocrino-sympathique.

Pour qu'une action directe sur le sympathique puisse déchaîner la crise migraineuse, il est nécessaire que cette action ne soit ni faible ni continue, mais intense et intermittente. Aussi ne peut-on concevoir qu'une lésion intestinale ou utéro-annexielle, en irritant constamment le sympathique, déclenche une crise migraineuse : une telle lésion ne constitue qu'une cause prédisposante.

*
* *

En pratique, on voit certains migraineux dont les crises apparaissent sous l'influence d'une cause toujours la même, d'autres qui ont leur crise sous l'influence de causes multiples Il semble, dans ce dernier cas, qu'il y ait une particulière instabilité colloïdoplasmatique.

Enfin, il est un très grand nombre de migraineux qui ont des crises dont la cause nous échappe complètement. Beaucoup de ces crises, d'origine indéterminée, sont vraisemblablement d'origine anaphylactique.

III. — Pourquoi le sympathique est-il excitable chez les migraineux ?

Ulrich croit qu'il existe chez la plupart des migraineux un « état de moindre résistance spécifique innée du système sympathique ». Il est un fait certain, c'est que les migraineux sont bien souvent fils de migraineux ou d'asthmatiques ou de goutteux : la diathèse colloïdoclasique qui déséquilibre le sympathique se transmet héréditairement.

Buchanan a étudié 100 familles où le père ou la mère était migraineux ; il y avait dans ces familles 143 enfants migraineux et 488 enfants non migraineux, soit 1 pour 3,31. Dans 3 familles la migraine affectait le père et la mère ; tous les enfants de ces 3 familles, au nombre de 15, avaient la migraine.

D'après Mœbius, 90 pour 100 des cas de migraine ont une hérédité directe.

Oppenheim a vu la migraine se transmettre à 4 générations. Lasègue lui-même était fils, petit-fils et arrière-petit-fils de migraineux.

Bien souvent, il n'est pas nécessaire, pour expliquer l'excitabilité du sympathique, de faire intervenir un état de moindre résistance innée de ce nerf, d'invoquer l'hérédité. Une lésion organique ou un trouble endocrinien peut être en cause : Une lésion organique, agissant comme épine irritative, rend le sympathique apte à réagir facilement aux excitations externes ou internes. Un dysfonctionnement d'une glande endocrine crée un déséquilibre dans le système neuro-végétatif.

IV. — L'excitabilité du sympathique chez les migraineux peut être mise en évidence.

Nous avons fait avec Haguenau et Dollfus les tests pharmacodynamiques qui se proposent de révéler la sympathicotonie (injections d'adrénaline ou d'atropine) et avons recherché le réflexe oculo-cardiaque. Ces épreuves ne nous ont donné que des réponses contradictoires. Par contre, une épreuve proposée par Muck en 1924 nous a montré l'excitabilité du sympathique chez les migraineux. Cet auteur a vu que, si l'on

fait chez des sujets normaux, à l'extrémité antérieure du cornet inférieur, un trait de sonde après application d'une solution d'adrénaline à $\frac{1}{1.000}$ sur la muqueuse, il se produit au bout d'une minute un trait rose léger. Au contraire, chez des personnes sujettes à l'hémicranie, il se produit au niveau du trait de sonde, après application d'adrénaline, un trait d'un blanc intense. On peut donc conclure qu'il y a, chez les migraineux, hyperexcitabilité des vaso-constricteurs. Bien plus, Muck a constaté que la raie blanche, après application d'adrénaline et du trait de sonde, se montrait du côté où le malade indiquait le siège ordinaire de l'hémicranie.

Nous avons pu contrôler ces faits avec Jacques Durand et Blamoutier chez cinq migraineux. Quand la douleur accusée est unilatérale ou à prédominance d'un côté, sur la muqueuse du cornet inférieur du même côté le trait de sonde est nettement blanc, voire nacré ; sur la muqueuse du côté opposé, ce même trait donne une coloration rosée. Quand la douleur occupe toute la région frontale, la raie blanche se montre des deux côtés. Chez des sujets témoins le trait de sonde est au contraire légèrement rose.

V. — Le sympathique abdominal peut réagir, comme le sympathique cervical, chez les migraineux.

Il est possible qu'il y ait chez les migraineux une fragilité particulière des ganglions cervicaux du sympathique, de même que chez les asthmatiques il existe une fragilité particulière des cellules bulbaires du pneumogastrique (Widal). Cependant on ne saurait considérer le syndrome migraineux comme portant toujours uniquement sur le sympathique cervical.

Buchanan, Brams, Curschmann, Gordon, Debré ont insisté sur les douleurs abdominales qui peuvent accompagner la migraine, particulièrement chez les enfants. Ces crises douloureuses abdominales sont même parfois la seule manifestation de la migraine, d'où le nom qui leur a été donné de migraines abdominales. Une observation de Curschmann est particulièrement suggestive : il s'agissait d'un enfant de 13 ans qui depuis l'âge de 11 ans souffrait tous les 15 jours de « coliques intestinales » s'accompagnant d'accès d'asthme. Parfois, aux coliques intestinales et aux accès d'asthme, s'associait une hémicranie droite.

Ces douleurs intestinales, qui surviennent au cours de la crise de migraine ou qui se montrent comme des équivalents de migraine, indiquent bien la participation possible du sympathique abdominal dans le syndrome migraineux.

VI. — L'intermittence des crises de migraine.

Les migraineux remarquent qu'après une crise ils restent pendant un certain temps en état d'immunité. Nombreux sont les migraineux qui savent qu'ils peuvent s'exposer impunément à la cause déclenchante pendant les jours qui suivent une migraine. Chez quelques sujets on voit les

migraines rythmées avec une régularité absolue ; elles reviennent à date fixe, tous les 7 jours par exemple, dans une de nos observations.

Il n'est pas possible d'expliquer cet état d'immunité comme on le fait pour l'anaphylaxie expérimentale. On sait qu'un animal qui vient d'être en proie au choc anaphylactique n'est pas capable de faire un nouveau choc avant un certain temps. En anaphylaxie humaine, il n'en est pas de même : certains malades ont des crises d'asthme ou des poussées d'urticaire plusieurs fois par jour. Le choc anaphylactique ne confère donc pas chez l'homme un état d'immunité temporaire comme chez l'animal.

Il faut admettre que la crise de migraine ne peut se produire qu'après « une phase de préparation au cours de laquelle, par un processus qui nous est inconnu, l'organisme devient peu à peu en état de subir l'action de la cause déchaînante ». (Pagniez.)

On a pensé que l'on en trouverait peut-être l'explication dans l'accumulation de certains corps dans le sang des migraineux. Rémond et Rouzaud ont étudié particulièrement l'*urée*, l'*acide urique*, l'*azote résiduel*, la *cholestérine*. Pour ces auteurs, ces corps chez les migraineux seraient en excès. Voici les résultats que nous avons obtenus avec Laudat :

Chez 10 migraineux, indemnes de toute affection hépatique ou rénale, le taux de l'urée sanguine était inférieur au chiffre limite normal (0 gr. 50). Le taux de l'acide urique était normal ou même abaissé : 0 gr. 0476, 0 gr. 0327, 0 gr. 0227, 0 gr. 0338, 0 gr. 034, 0,034, 0 gr. 028, 0 gr. 041, 0 gr. 043, 0 gr. 054. Le taux de la cholestérine était dans presque tous les cas élevé : 1 gr. 71, 1 gr. 92, 1 gr. 82, 2 gr. 03, 2 gr. 30, 2 gr. 80, 1 gr. 50, 2 gr. 57, 2 gr. 25, 2 gr. 35. L'azote résiduel n'a été recherché que dans 2 cas, il était de 0 gr. 117 et 0 gr. 132.

Nos constatations ne coïncident donc pas, pour l'urée et l'acide urique, avec celles de Rémond et Rouzaud. Quant à l'azote résiduel, que nous avons trouvé normal dans nos 2 cas, il n'est pas élevé non plus dans les observations de Rémond et Rouzaud, quoiqu'en pensent ces auteurs, puisque les chiffres oscillent entre 0,11 et 0,15. Les taux de cholestérine sont élevés dans presque tous nos cas, comme ils le sont dans ceux de Rémond et Rouzaud.

Loeper a constaté de l'*oxalémie* dans 3 cas de migraine. Nous n'avons fait aucune recherche de cet ordre.

Avec Laudat nous avons pu faire des examens, chez un sujet, la veille de la crise et le jour même de la crise de migraine. Il n'y avait aucune modification appréciable, si ce n'est dans les chiffres de cholestérine :

	avant la crise	*pendant la crise*
Urée (au Xanthydrol)	0 gr. 48	0 gr. 368
Acide urique	0 gr. 043	0 gr. 05
Créatinine préformée	0 gr. 0138	0 gr. 013
Ammoniaque et acides aminés (exprimés en NH^3)	0 gr. 056	0 gr. 0578
Azote total	0 gr. 356	0 gr. 292
Azote résiduel	0 gr. 132	0 gr. 120
Azote uréique	0 gr. 224	0 gr. 172
Rapport azotémique	62.9 %	58.9 %
Cholestérine	2 gr. 25	2 gr. 90

De ces diverses recherches résulte uniquement, comme donnée positive, une augmentation fréquente du taux de la cholestérine chez les migraineux. Mais qu'en conclure, si ce n'est, comme l'ont remarqué Kelling et d'autres auteurs, que sur le même terrain cholestérinique se développent migraine et cholélithiase ?

W. A. Thomas et W. E. Post prétendent qu'il existe chez les migraineux une « incapacité des tissus d'utiliser l'oxygène, à peu près de la même manière que dans le diabète les tissus ne peuvent oxyder le glucose. Il se produit dès lors une accumulation des produits acides ». C'est une simple supposition que viennent infirmer les recherches de Weissmann-Netter et Mme Weissmann. Ces auteurs se sont attachés à étudier les *modifications de la réserve alcaline du sang*. Déjà, avant eux, Curtis Brown avait signalé au cours des migraines une forte tolérance alcaline, mais la technique de cet auteur manquait de précision. Weissmann-Netter et Mme Weissmann ont fait les constatations suivantes : Chez 11 migraineux à distance de crises, la réserve alcaline était normale. Chez 5 migraineux en crise la réserve alcaline était la même qu'entre les crises. Chez 1 migraineuse, 2 jours avant une crise, il y avait une augmentation considérable de la réserve alcaline : de 58,6 (en volumes de CO^2 p. 100) elle passa à 73. Dans un autre cas, Weissmann-Netter et Mme Weissmann observèrent également une augmentation très notable de la réserve alcaline quelques heures avant la crise.

Ces auteurs concluent que, chez certains migraineux, existe un rapport entre les crises et l'alcalose qui se produit avant leur déclenchement. Ce trouble de l'équilibre acide-base est opposé à celui qu'on observe dans le choc peptonique ou anaphylactique du cobaye (Zunz), mais est identique à celui qu'on constate dans le choc peptonique du chien (Henri de Waele).

Nous avons cherché s'il ne se produisait pas dans le sang des migraineux des *précipitines*. Nous avons mis le sérum de plusieurs sujets, en période d'accalmie et en période de crises, en présence d'ovalbumine. Nous avons mis du sérum de migraineux en contact avec du sérum d'individus normaux. Enfin, nous avons mis en contact le sérum d'un migraineux pendant la crise et le sérum du même migraineux en dehors des périodes de crise. Dans aucun cas nous n'avons observé de précipitines. Il serait intéressant de reprendre cette étude pour rechercher les précipitines spécifiques peu de temps avant l'accès chez un migraineux ayant des migraines par ingestion d'une substance déterminée.

On voit donc que, parmi toutes ces recherches, il n'est que celle de l'alcalinité sanguine qui ait donné des résultats intéressants.

Il faut continuer à poursuivre cette étude des modifications physico-chimiques du sang dans les jours ou heures qui précèdent l'accès de migraine. Au sein des humeurs doit s'effectuer un bouleversement profond que nos moyens d'investigation ne nous ont pas encore révélé. Ce bouleversement rend l'organisme réceptif. Il est la cause préparante de la crise. C'est seulement lorsque ces transformations humorales auront été déce-

lées que l'on pourra comprendre l'intermittence des crises et que l'on connaîtra dans son essence même le processus migraineux.

*
* *

CHAPITRE V

RAPPORTS ENTRE LA MIGRAINE ET L'ÉPILEPSIE

Il nous reste une question à traiter : celle des rapports de la migraine et de l'épilepsie. Certains auteurs ont cru pouvoir mieux pénétrer le mécanisme de la migraine en l'homologuant avec celui de l'épilepsie.

« L'épilepsie, disait déjà Liveing, est la névrose qui entretient avec la migraine la plus étroite connexion, soit qu'à l'occasion une affection se substitue à l'autre, soit qu'on constate entre les deux névroses une série de cas intermédiaires. » Telle n'était pas l'opinion de Lasègue.

Depuis, on a publié un certain nombre d'observations où l'on montre chez le même malade la coïncidence, la succession ou l'alternance des deux syndromes migraine et épilepsie (Charcot, Neisser, Pelz, Curschmann, etc.)

Martha Ulrich, sur 500 migraineux examinés, en a trouvé 61 qui avaient des crises de migraine ainsi que des crises d'épilepsie.

Flatau a noté, parmi 500 observations personnelles, 36 cas où les syndromes migraine et épilepsie étaient réunis chez le même malade. Certains sujets souffraient pendant des années de migraines, puis finissaient par présenter en outre des crises d'épilepsie. D'autres sujets commençaient à être des épileptiques, puis devenaient en plus des migraineux. Parfois les deux syndromes apparaissaient simultanément. D'autres fois ils alternaient. Parfois, enfin, les migraines s'accompagnaient de symptômes comitiaux.

Dans la statistique d'Arthur Buchanan on voit que 29 p. 100 des épileptiques sont migraineux, 75 p. 100 des épileptiques sont issus d'un père migraineux ou d'une mère migraineuse. Dans les familles où il y a des enfants épileptiques on compterait 68 p. 100 d'enfants épileptiques et 20 p. 100 d'enfants migraineux.

Bolten conclut d'un travail sur l'épilepsie et la migraine que la migraine et l'épilepsie ne diffèrent entre elles qu'au point de vue quantitatif. L'accès de migraine représenterait une forme atténuée de l'épilepsie.

A l'appui de cette hypothèse on a invoqué des arguments nombreux :

Dans les migraines on trouve parfois des *auras* en tous points comparables aux auras épileptiques. Scotome scintillant, obscurcissement du champ visuel, impressions olfactive, gustative ou auditive, aphasie, dysphasie, paresthésie, parésie fugace des membres peuvent constituer l'aura migraineux.

Les mêmes *causes* peuvent déclencher des crises de migraine et des crises d'épilepsie. Les observations de Van den Berg, Bolten, Etienne et Richard, Perrin et Richard, Perrin et Hanns, L. Marchand, Rebattu,

Mollon et Sedaillan et bien d'autres ont montré l'influence des glandes endocrines sur l'épilepsie. Particulièrement remarquables sont les rapports entre les fonctions ovariennes et l'épilepsie : crises comitiales apparaissant au moment de la puberté, revenant périodiquement au moment des règles, disparaissant pendant la gestation et la ménopause.

Le régime alimentaire peut avoir une influence considérable sur l'épilepsie comme sur la migraine. Les crises d'épilepsie peuvent être provoquées par une sensibilisation à un aliment déterminé comme peuvent l'être les crises de migraine. Les observations de Pagniez avec Léobardy et Lieutaud ont montré que l'addition au repas d'un aliment riche en produits ternaires, le chocolat, suffisait à déclencher chez certains sujets des crises d'épilepsie, chez d'autres des crises de migraine.

La *pathogénie* de l'épilepsie se rapprocherait beaucoup de celle de la migraine : au cours de la crise comitiale il y aurait une anémie du cerveau par spasme vasculaire. Astley Cooper, Küssmaul et Tenner, Donders, Van den Berg, Callenfels, Nothnagel ont constaté expérimentalement des convulsions, des vertiges ou des syncopes à la suite de l'excitation du sympathique cervical. Leriche a pu observer chez des blessés du crâne, au début d'une crise d'épilepsie, une anémie considérable du cerveau. Knies a vu du spasme des artères de la rétine avant une crise comitiale.

Les *recherches humorales* faites en ces dernières années ont encore accentué les rapprochements entre migraine et épilepsie. Les études de Pagniez ont montré que certaines crises comitiales, comme certaines crises de migraine, étaient précédées d'un choc colloïdoclasique caractérisé par une chute des leucocytes et de la pression artérielle. Bouché et Hustin ont observé, de même, précédant l'attaque d'épilepsie, un choc vasotrophique. Storm van Leeuwen a constaté que le sang des épileptiques contenait, comme le sang des migraineux, une substance provoquant une contraction des muscles lisses de l'intestin. Bigwood a observé avant les crises comitiales une augmentation notable de l'alcalinité du sang ; Weissmann-Netter et M[me] Weissmann ont fait la même constatation avant les crises migraineuses. D'autre part, Parhon a signalé chez les épileptiques une diminution de la quantité de calcium du sang : Curschmann ayant obtenu dans les migraines des résultats remarquables avec le calcium, il y aurait lieu de rechercher si, dans la migraine, il n'y a pas aussi une diminution du calcium du sang.

Il n'est pas enfin jusqu'au *traitement* qui ne soit souvent similaire dans la migraine et l'épilepsie.

Le bromure, proposé dans certains cas de migraine par Charcot, Gilles de la Tourette, Fuchs, aurait donné de bons résultats. Nous l'avons utilisé efficacement dans des migraines rebelles.

Le luminal ou gardénal, employé par Strooman, par Stiefler, par Harris, par Hearn, par Strassburger, par van Schelven, par Sicard, par nous et par bien d'autres auteurs dans la migraine, s'est parfois montré efficace comme il l'est dans l'épilepsie. Mais nous sommes loin d'admettre la con-

clusion de Strassburger : « L'action du luminal paraît être spécifique dans la migraine comme dans l'épilepsie. »

La protéinothérapie elle-même, sous forme d'injections sous-cutanées de crotaline ou de sérum de cheval (Bouché et Hustin), d'injections intraveineuses à toute petite dose de peptone (Edgeworth), d'injections sous-cutanées de lait (Döllken), a été utilisée dans l'épilepsie comme elle l'est dans la migraine. Elle aurait donné des résultats encourageants chez certains épileptiques.

Que conclure de ces différentes constatations qui tendent à assimiler migraine et épilepsie ?

Il faut tout d'abord reconnaître que les cas où l'épilepsie *coïncide* avec la migraine se rencontrent peu souvent. Pour notre part, nous n'en avons jamais observé.

Les cas où l'épilepsie *succède* à la migraine ou *alterne* avec elle sont exceptionnels.

La migraine est un syndrome assez fréquent, il n'est donc pas surprenant que l'on constate chez un certain nombre d'épileptiques des crises de migraine. Il faudrait mettre en parallèle, avec les statistiques montrant le pourcentage des sujets épileptiques migraineux, telles que celles de Flatau ou de Buchanan, des statistiques montrant le pourcentage des sujets normaux migraineux.

Les seuls faits qui soient troublants sont ceux où des *symptômes comitiaux accompagnent le syndrome migraineux*. Mais dans ces cas on peut se demander s'il n'existe pas une lésion méningo-corticale. Il faudrait que des examens du liquide céphalo-rachidien fussent pratiqués dans de tels cas ; ils nous montreraient peut-être une modification du liquide qui ferait conclure à une réaction organique. Nous rappellerons, à ce propos, les observations de deux malades, relatées par Sicard, chez lesquelles une ou plusieurs crises de migraine ophtalmique avec réaction du liquide céphalo-rachidien sont survenues comme unique signe précurseur d'une lésion méningée, plusieurs mois avant l'éclosion des symptômes classiques de syphilis ou de tuberculose méningée. Le fait que la plupart des migraines avec phénomènes épileptiques concomitants sont des migraines ophtalmiques ou accompagnées, rend ces migraines suspectes d'être dues à des lésions méningo-corticales.

Les *troubles humoraux* qui s'observent dans l'épilepsie, en ce qui concerne la crise vasculo-sanguine et la présence dans le sang d'une substance active sur le muscle lisse, permettent d'établir un parallèle entre l'épilepsie et la migraine, mais aussi bien entre l'épilepsie et l'asthme ou l'urticaire. Plus intéressante est l'alcalose observée avant la crise de migraine comme avant la crise d'épilepsie : il semble qu'il y ait là un phénomène plus particulièrement propre à l'un et à l'autre syndrome.

Que les mêmes *traitements* agissent parfois dans la migraine et l'épilepsie, cela ne signifie pas qu'on puisse assimiler migraine et épilepsie.

On ne peut davantage s'appuyer sur l'*étiologie* : deux syndromes mor-

bides peuvent avoir les mêmes causes sans être pour cela de même nature.

Le *spasme vasculaire* s'observe bien dans l'épilepsie comme dans la migraine. Mais, alors que dans la migraine ce spasme constitue le mécanisme essentiel qui conditionne la crise, dans l'épilepsie il semble n'être qu'au second plan : presque tous les auteurs admettent qu'il y a, à l'origine de l'épilepsie, des lésions ou des modifications fonctionnelles de l'écorce cérébrale ; les troubles vaso-moteurs ne feraient que participer au processus épileptique, alors que dans la migraine ils sont à l'origine même de la crise.

Il n'y a donc entre la migraine et l'épilepsie qu'une analogie à établir et il n'est pas possible d'expliquer un des deux syndromes par l'autre.

CONCLUSIONS

Malgré tout ce qui reste encore à découvrir pour expliquer d'une façon satisfaisante le mécanisme de la crise migraineuse, il suffit de lire les travaux sur la migraine antérieurs à ceux de ces dernières années pour juger du progrès accompli.

Actuellement, nous pouvons considérer la crise de migraine comme un brusque déséquilibre du système neuro-végétatif. Elle est due à un angiospasme déterminé par une excitation du sympathique. Le sympathique peut être excité soit directement, soit par l'intermédiaire d'une crise colloïdoclasique.

Le sympathique est prédisposé à l'excitation soit héréditairement, soit par une épine irritative extra-cérébrale, soit encore par une dysendocrinie, qui crée un déséquilibre du système vago-sympathique ou une instabilité colloïdoplasmatique.

Les modifications qui s'opèrent silencieusement au sein des humeurs et préparent la crise nous sont encore presque complètement inconnues. Les mettre en évidence doit être actuellement le but à poursuivre.

BIBLIOGRAPHIE

APERT. — Discussion à propos de la migraine thyroïdienne. Soc. Méd. des Hôp. séance du 12 mai 1906.

S. AUERBACH. — *Le mal de tête* (traduit par Françon), Vigot, éd., 1913.

L. BABONNEIX et H. DAVID. — Contribution à l'étude clinique de la migraine. *J. de médecine et de chir. prat.*, 10 mars 1918, p. 174.

BALFOUR. — Cité par P. Hartenberg : Les céphalées musculaires. *La Presse médicale* nº 13, 14 février 1912, p. 134.

CH. BALIF. — Auto-observation de migraine guérie par le trait. thyroïdien. *Bull. et Mém. de la Soc. de Neur. Psych. et Psychol. de Jassy*, décembre 1919.

BASTEDO. — *J. Amer. Med. Ass.*, LXXVII, 1921, p. 1399-1400.

H. J. VAN DEN BERG. — Epilepsie et glandes endocrines. *Endocrinology* (Los Angeles), t. V, nº 4, juillet 1921.

O. BERGER. — Cité par L. Thomas : *La migraine*, Paris, 1887.

Bezançon, M.-P. Weil et L. de Gennes. — Fièvres et arthropathies d'origine, protéinique. *La Presse méd.*, n° 34, 26 avril 1924, p. 365.

E.-J. Bigwood. — L'équilibre physico-chimique du sang dans l'épilepsie. L'équilibre acide-base. *Annales de médecine*, nos 1 et 2, janv. et février 1924.

G. C. Bolten. — Das klinische Bild der Epilepsie. *Monatsschr. f. Neurol. und Psych.*, XXXIX, 1916, p. 32.

Ch. Bond. — A clinical paper on migraine. *Transact. Ass. of Amer. physicians*, XXXVII, 1922, p. 104-107.

G. Bouche et A. Hustin. — Le choc vaso-trophique. IV. Pathogénie et trait. de la migraine. *Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique.*, 4e série., XXX, 26 juin 1920. p. 723-762. — Le choc sérique léger chez l'homme, *La Presse méd.*, 8 oct. 1921. p. 801.

Bouveyron. — Cité par Léopold Lévi et H. de Rothschild : Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de méd. infantiles*, 1911, p. 1130.

W.-A. Brams. — Abdominal migraine. *J. Amer. Med. Ass.*, LXXVIII, 1922, p. 26-27.

A. Brissaud. — La migraine in : *Traité de Méd. de Brouardel et Gilbert.*

Rob. C. Brown. — Du rôle des protéines alimentaires dans l'étiologie du mal de tête. *La Presse méd.*, 18 septembre 1920, n° 67, p. 656.

Th. R. Brown. — Role of diet in etiology and treatment of migraine and other types of headache. *J. Amer. med. Ass.*, LXXVII, 1921, p. 1396-1399.

N. Brunner. — Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. *St. Petersburger medicinische Zeitschrift* (nouv. sér.), II, 1871, p. 251-264.

Brunton. — Cité par Al. Hellwig : Periarterielle Sympathektomie an der Carotis bei der Migräne. *Archiv. f. Klin. Chirurgie*, CXXVIII, 1924, p. 216-285.

J. A. Buchanan. — Mendelianism of migraine. *Med. Record.* XCVIII, 1920, p. 807. — Distribution familiale du syndrome migraine-épilepsie. *New York Med. Journ.*, n° 2, p. 45, 8 janvier 1921. — The abdominal crises of migraine. *J. of Nervous and mental Diseases*, LIV, 1921, p. 406-412.

J. M. Charcot. — Leçons du mardi à la Salpêtrière. *Policlinique.* 1887-1888, t. I, 2e édit., Paris, 1892.

Charrin. — Cité par Léopold Levi et H. de Rothschild : Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1911. p. 1130.

S. Chauvet. — Les céphalées hypophysaires. *L'Hôpital*, avril 1924, p. 226.

M. Chiray et F. Triboulet. — Rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le drainage médical biliaire. *La Presse méd.*, n° 20, 11 mars 1925, p. 313.

H. Claude et R. Piédelièvre. — Sympathique et glandes endocrines. *Journ. méd. français*, juin 1921, p. 223.

H. Claude. — Mal. du système nerveux. II. *Pathologie interne*, chap. « Migraine », p. 751.

Consiglio. — Voir : *Semaine médicale*, 1904, p. 392.

H. Curschmann. — La migraine chez les enfants. *München. med. Wochs.*, LXIX, 1922, p. 1747-1750. — Céphalalgie et migraine. Questions de pratique. *München. med. Wochs.*, LXXI, 1924, p. 111-113.

P. Dalche. — Dysménorrée ; anaphylaxie. *Les Sciences médicales*, 1924.

R. Debre. — La migraine chez l'enfant. *J. des praticiens*, n° 4, 24 janvier 1925.

L. Debrez. — Syndrome migraineux. Résection unilatérale du ganglion sympathique cervical supérieur. *J. de chir. et Ann. de la Soc. belge de chir.*, XXIX, juillet 1922, p. 210-212.

G. Didsbury.— De la migraine. *Le Concours méd.*, septembre-octobre 1924.

Dollken. — Zur Therapie und Pathologie der Abbaukrankheiten des Nervensystems. Heilwirkungen von Proteinkörpen auf die Epilepsie. *Berlin Klin. Wochs.* 27 septembre 1920, p. 926.

Dubois-Reymond. — Zur Kenntniss der Hemikranie. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, IV 1860, p. 461.

P. Duval et Jean-Charles Roux. — Les migraines duodénales. *Soc. de Gastro-entérol. de Paris*, 10 décembre 1923.

Edgeworth. — On intraveinous proteintherapy in Epilepsy. *The British med. Journ.*, 20 novembre 1920, p. 780.

L. Edinger. — *Deutsche Klinik.*, Bd. VI, 1901.

G. Etienne et G. Richard. — Epilepsie d'origine endocrinienne : essai d'une pathogénie à point de départ cortical. *Revue méd. de l'Est.*, t. L, n° 10, 15 mai 1922.

Eulenburg et Landois. — Die vasomotorischen Nerven. *Wiener med. Wochs.*, 1867.

Eulenburg et Guttmann. — Die Pathologie des Sympathicus. *Griesinger's Archiv*, 1868.

Eulenburg. — *Ziemssen's Handl.* XII, Bd. 2, Hft I, 1877.

J. Herbert Fisher. — Migraine. *Proceedings of the Royal Society of medicine*, t. XII, n° 9, section of ophtalmology, p. 49, 28 mars 1919.

E. Flatau. — Die Migräne. Berlin, 1912.

M. Fraenkel. — Roentgenstrahlen und Epilepsie. *Zentralbl. f. Gynäkol.*, XLVII, 1923, p. 265-267.

Franz. — Etude physiol. d'un cas de migraine. *Amer. Journ. of Physiol.*, XIX, 1er juin 1907.

Fuchs. — Du trait. de la migraine par le bromure de potassium, Thèse, Paris, 1896.

M. Gaensslen. — L'éosinophilie dans la migraine. *Med. Klinik.*, XVII, 1921. p. 1232-1233.

P. Gautier. — Trait. prév. de certaines formes de migraines par la peptone. *Revue méd. de la Suisse romande*, t. XXXIX, n° 12, décembre 1919.

Gilles de la Tourette. — *Semaine méd.*, 1896, p. 249.

Goett. — De l'hyperthyroïdie, en particulier la céphalée thyroïdienne. Thèse, Bordeaux 1909.

Goldschmidt-Osmund. — Archiv f. Laryngol. (cité dans les *Ann. des mal. de l'oreille, du larynx*, février 1922, p. 211.)

Gordon. — Thyroid extract in migraine and epilepsy a propos of ten cases. *Therapeutic Gazette*, XXXI, 1907, p. 1944.

A. H. Gordon. — Some aspects of migraine. *Internat. Clinics*, 34 sér., I, 1924, p. 120-131.

Grasset. — *Traité pratique des mal. du système nerveux*, 1886.

J.-L. Greig. — Treat. of migraine. *British med. Journ.*, 1924, I, p. 1089.

A. C. Guillaume et R. Godel. — Sur la crise cataméniale. *Soc. de Biol.*, séance du 15 mars 1924, p. 666.

Hammond. — *New-York med. Journ.*, 1883, t. XXXVIII, p. 544, 546.

A. Hanns et J. Joublot. — Migraine hémiplégique. *Soc. de méd. du Bas-Rhin*, 24 février 1923.

Harkavy. — Voir Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier : La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire et l'eczéma. *La Presse méd.*, n° 24, 25 mars 1925, p. 385.

W. Harris. — Luminal in migraine. *British med. Journ.*, 1922, II, p. 786-787.

P. Hartenberg. — La migraine des arthritiques. Pathogénie et trait. *La Presse méd.*, 17 janvier 1906, p. 34. — Les céphalées musculaires. *La Presse méd.*, 14 février 1912, p. 134.

R. Hearn. — Luminal in migraine. *British Med. Journ.*, 1922, II, p. 893.

Al. Hellwig. — La sympathectomie périartérielle de la carotide dans la migraine. *Archiv f. klin. Chirurgie.*, CXXVIII, 1924, p. 261-285.

Hertoghe. — De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxœdème fruste. *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

J. A. Hodges. — *Virginia med. Monthly*, XLVIII, 1921, p. 203.

A. Herrera Vegas. — La peptone dans le traitement de la migraine. *Gazeta medica de Caracas*, XXX, 1923, p. 299.

Holst. — Cité par L. Thomas : *La migaine*, Paris, 1887.

J.-R. Hunt. — Paralytic and other persistent sequelae of migraine. *Amer. J. of med. sc.*, CL, 1915, p. 313-330.

Arthur F. Hurst. — Effets physiol. des émotions. Excitation des surrénales. Exagération des réflexes de défense. *British med. Journ.*, 29 septembre 1917.

Jaccoud. — *Traité de pathol. interne*, 1873.

L. Jacquet et Jourdanet. — Etude étiol., pathogénique et thérap. de la migraine. *Revue de méd.*, 10 avril 1909, p. 271-291.

O. Janota. — Migraine avec obnubilation et troubles du système nerveux végétatif. *Casopis lekaruvceskych.*, LXII, 1923, p. 825-831.

Th. Jonnesco. — Le sympathique cervico-thoracique, 1923.

G. Kelling. — Des rapports probables entre la cholélithiase et la migraine. *Arch. f. Verdaunngskrankh.*, XXX, 1922, p. 59-72.

J. H. Kellogg. — Voir : *Semaine médicale*, 1895, CLXXVIII.

Knies. — Cité par Pagniez : De la nature de l'épilepsie dite essentielle d'après quelques travaux récents. *La Presse méd.*, n° 59, 23 juillet 1921, p. 582.

B.-R. Krispin. — Céphalées paroxystiques par spasmes des artères cérébrales au cours d'un état angiospasmodique des extrémités, lié à une insuffisance thyro-ovarienne. Thèse, Strasbourg, 1921.

Kussmaul et Tenner. — *Moleschott's Untersuch.*, Bd III, 1857, p. 112-115.

Landenheimer. — Troubles endocriniens en rapport avec la migraine (épilepsie et névroses angiospastiques). *Zeitschr. f. d. g. Neurol. und Psychiat.*, XXIX, 1922, p. 434-435.

Lasègue. — Etudes médicales, t. II, Paris, 1884.

Ch. Laubry et J. C. Mussio Fournier. — Asthme et tachycardie paroxystique. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 mars 1925.

Storm van Leeuwen et Zeydner. — On the occurrence of a toxic substance in the blood in cases of bronchial asthma, urticaria, epilepsy and migrain. *British Journ. experim. pathol.*, t. III, décembre 1922, p. 282.

R. Leriche. — Quelques faits de physiol. pathol. touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre. *La Presse méd.*, 15 septembre 1920, p. 645.

G. Leven. — Etude expérim. de la migraine dyspeptique. *Soc. de thérap.*, 26 février 1913.

Léopold Lévi. — Migraine commune, syndrome bulbo-protubérantiel à étiol. variable. *Revue neurol.*, XIII, 15 février 1905, p. 166.

Léopold Lévi et H. de Rothschild. — Migraine thyroïdienne. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 mai 1906.

Léopold Lévi et H. de Rothschild. — Autothérapie thyroïdienne de la grossesse *Soc. biol.*, 16 juin 1906.

Léopold Lévi et H. de Rothschild. — Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1911, p. 1130.

Léopold Lévi. — Migraine ovarienne. *Soc. biol.*, 10 février 1912. — Migraine et traitement opothérapique. *Soc. de thérap.*, 14 février 1912. — Migraine et trait. opothérapique. *Rép. de méd. intern.*, mars 1912. — Migraine ophtalmique et dysthyroïdie. *Soc. de thérap.*, 26 février 1913. — Migraine ophtalmique et instabilité thyroïdienne. *Soc. de thérap.*, 1914, p. 144. — La migraine endocrinienne. *Soc. de méd. de Paris*, 12 octobre 1923.

F. Lévy. — Névralgies faciales et migraines. *XXe Congrès des méd. alién. et neurol. de France.* Bruxelles-Liége, août 1910.

J. A. Lichty. — Relation of migraine to so-called acidosis of children. *Arch. of Diagnosis*, IX, 1916, p. 230.

A. Lippmann. — De la cure de désensibilisation dans la migraine. *Soc. de méd. de Paris*, 28 avril 1923, p. 274-279.

E. Liveing. — On megrim, sick-headache and some allied disorders. Londres, 1873.

M. Loeper. — L'oxalémie et l'oxalurie. *XIIIe Congrès fr. de méd.*, Paris, 13-16 octobre 1912.

S. Loewenthal. — Cité par L. Hann et F. W. Stein : Zur Pathogenese und Therapie der Migräne. *Klin. Wochs.*, II, 1923, p. 276.

Lorenz et Stockman. — Cité par P. Hartenberg : Les céphalées musculaires. *La Presse méd.*, n° 13, 14 février 1912, p. 134.

H. A. Lubbers. — Migraine et anaphylaxie. *Nederl. Tijdschrift v. Geneeskunde*, 1921, II, p. 1073.

Luhrs. — Einwirkung auf Migräne bei Frauen durch Sexualoptone. *Deutsche med. Wochs.*, 2 février 1923, XLIX, p. 150.

L. Marchand. — Glandes endocrines et épilepsie. *Revue Neurol.*, décembre 1922.

M. Marin Amat. — Migraine ophtalmique. *Siglo med.*, LXVIII, 1921, p. 793.

H. Meige et E. Feindel. — Art. Migraine in *Pratique médico-chirurgicale* de Brissaud, p. 127.

H. Meige. — Migraine ophtalmique avec hémianopsie, aphasie transitoire et parésie de la moitié droite de la face. *Congrès fr. des méd. aliénistes et neurol.*, Pau, 1-7 août 1904.

J. L. Miller et B. O. Raulston. — Treatment of migraine with peptone and evidence of its anaphylactic origin. *J. Amer. Med. Ass.*, LXXX, 1923, p. 1728.

G. R. Minot. — The role of low carbohydrate diet in the treatment of migraine and headache. *Med. Clinics of North America*, VII, 1923, p. 715-728.

J. P. Moebius. — Die Migräne. I Aufl., Wien., 1904, II Aufl., 1903.

Mollendorf. — Ueber Hemicranie. In *Virchow's Archiv*, XLI, 1867.

G. Muck. — Phénomène réflexe vaso-moteur de la muqueuse nasale adrénalinisée ; sa valeur clinique dans divers états morbides. *München. med. Wochs.*, LXXI, 1924, p. 1461-1463 ; et Nature de l'hémicranie sympathico-tonique. *Ibid.*, p. 1749-1750.

Muller. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk.*, 1910, XL, 3-4.

A. Nast. — La migraine. La peptonothérapie préprandiale. Thèse, Paris, 1921.

Neisser. — Ueber Migräne-Epilepsie. *Berlin klin. Wochs.*, LII, 1915, p. 389.

Von Neusser. — *Wien. klin. Wochs.*, 1892, nos 41 et 64.

G. Norstrom. — *Céphalalgie et massage.* Paris, 1890. — *La migraine. Trait. par le massage*, Paris, 1904.

Oppenheim. — Cité par Ebstein : *München. med. Wochs.*, LXIX, 1922, p. 199-200.

Ph. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — Etude physio-pathol. et thérap. d'un cas d'urticaire géante. Anaphylaxie et antianaphylaxie alimentaires. *La Presse méd.*, 23 novembre 1916, p. 529.

Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et A. Nast. — Essai d'une thérapeutique préventive de certaines migraines. *La Presse méd.*, 3 avril 1919, p. 172.

Ph. Pagniez et P. Lieutaud. — Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales. *La Presse méd.*, n° 69, 19 novembre 1919, p. 693.

Ph. Pagniez et A. Nast. — Recherches sur la pathogénie de la crise de migraine. *La Presse méd.*, 28 avril 1920, p. 253.

Ph. Pagniez et de Leobardy. — Des conditions de production de la crise hémoclasique d'origine alimentaire chez certains épileptiques. *Soc. Méd. des Hôp.*, t. 37, n° 7, 25 février 1921, p. 286.

Ph. Pagniez et L. de Gennes. — Urticaire par tachyphagie. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 avril 1921.

Ph. Pagniez. — De quelques traitements de la migraine. *La Presse méd.*, n° 5, 15 janvier 1921, p. 45. — De la nature de l'épilepsie dite essentielle d'après quelque travaux récents. *La Presse méd.*, n° 59, 23 juillet 1921, p. 582.

Ph. Pagniez. — Troubles et maladies déterminés par l'anaphylaxie, in *Nouveau Traité de Médecine*, t. VII, p. 99.

Pardee. — Cité par Léopold Lévi : Migraines et glandes endocrines. *Soc. de méd. de Paris*, 12 octobre 1923.

Parhon. — Sur la teneur en calcium et en magnésium du sang total, frais et desséché, dans l'épilepsie, la manie et la mélancolie. *Soc. biol.*, 22 novembre 1919.

C. J. Parhon et Hortolomei. — Sur un cas de migraine guérie par le trait. thyroïdien. *Bull. Soc. de Neurol. Psych. et Psychol. de Jassy.*, décembre 1919.

Pasteur Vallery-Radot. — Migraines et anaphylaxie. *La Médecine*, n° 5, février 1923, p. 371.

Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier. — La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire et l'eczéma. *La Presse méd.*, n° 24, 25 mars 1925, p. 385.

Pasteur Vallery-Radot, J. Haguenau et M.-A. Dollfus. — Les tests pharmacodynamiques du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques. *La Presse méd.*, n° 101, 19 décembre 1923.

Pasteur Vallery-Radot et M. E. Fatou. La peptomothérapie dans l'érythrose postprandiale. *Bull méd.*, 27 sept. 1922.

D. Paulian. — Contrib. à l'étude de la migraine. *Paris Méd.*, 31 janvier 1925, p. 110.

A. Pelz. — Ueber die Beziehung der Migräne zur Epilepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.*, 1912, XII p. 1095-1097. — Ueber transitorische Aphasie bei Migräne. *Deutsche med. Woch.*, XLII, 1916, p. 1095.

Pemberton Peake. — Voir *Semaine méd.*, 8 octobre 1890.

M. Perrin et G. Richard. — Troubles endocriniens et épilepsie tardive. *Revue neurol.*, n° 9, septembre 1919.

M. Perrin et. A. Hanns. — Rap. du sympathique et des glandes endocrines en pathol., *XVIIe Congrès fr. de médecine*. Bordeaux, 1923.

J. Putnam. — On periodical nevralgias of the nerve and their relation to migraine. *Transact. Ass. of Amer. physicians*, XV, 1896.

Ramirez. — Voir : Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier : La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticcaire et l'eczéma. *La Presse méd.*, n° 24, 25 mars 1925, p. 315.

Rebattu, Mollon et Sedaillan. — Epilepsie et fonctions ovariennes. *oc. Méd. des Hôp.*, Lyon, 27 juin 1922.

M. Reichardt. — *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd 28, 1905.

Remond et Rouzaud. — L'azotémie et la cholestérinémie chez les migraineux *Acad. de médecine*, décembre 1920 ; *Revue de médecine*, n° 2, 1921, p. 4.

Ribierre. — Cité par Léopold Lévi et H. de Rothschild : Migraine thyroïdienne de l'enfant. *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1911, p. 1130.

O. Rosenbach. — *Deutsche med. Wochs.*, 1886, n° 11 et 12.

M. P. S. Rupert et E. E. Wilson. — Migraine. *Amer. J. Med. sc.*, CLII, 1919, p. 361.

S. Sapogenik. — Contrib. à l'étude de la pathogénie et du trait. de la migraine ophtalmique ; migraine ophtalmique thyroïdienne. Thèse, Paris, 1913.

T. Van Schelven. — Le luminal dans l'hémicranie. *Nerdelandsch. Tijschr v. Geneesk*, 1921, LXV, p. 1673-1675.

Schottin. — *München. med. Woch.*, 1911, p. 1157.

Fr. Schultze. — Migräne. *Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk.* XXI, 1922, 47-70.

J. A. Sicard. — Du liq. céphalo-rachidien au cours de la migraine simple et de la migraine ophtalmique. *Soc. Méd. des Hôp.*, 6 juin 1913. — Algies et migraine in Traité Sergent. *Neurologie*, t. II, Paris, 1921.

J. A. Sicard, J. Paraf et J. Forestier. — Trait. de la migraine par les inject. intraveineuses de carbonate de soude. *Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juillet 1921, p. 1204.

J. A. Sicard. — Trait. local de la crise de migraine. *Congrès de Neurol. de Bruxelles*, août 1924.

A. Schuller. — Ueber genuine und symptomatische Migräne. *Wiener. med. Wochs* 1909, n° 17.

A. Spitzer. — Ueber Migräne, 1901, Iéna.

A. Souques et R. Moreau. — La crise hémoclasique dans la mal. de Raynaud. *Acad. de méd.*, 20 juillet 1920.

G. Stiefler. — Trait. de la migraine par le luminal. *Deut. Zeitschr. f. Bervenheilk.* LXXXI, 1924, p. 110-121.

Strassburger. — Le trait de la migraine par le luminal. *Klin. Wochs.*, II, 1923, p. 1592-1595.

G. Strooman. — Le trait. de la migraine par le luminal. *Deutsche med. Wochs.*, I., 1924, p. 882-883.

Strumpell. — Migraine ophtalmoplégique. *Deut. med. Wochs.*, XLVII, 1921, p. 1512.

L. Thomas. — *La migraine*, Delahaye, éd., Paris, 1887.

W. A. Thomas et W. E. Post. — Paroxysmal tachyardie in migraine. *J. Amer. Med. Ass.*, LXXXIV, 1925, p. 569-570.

O. Tigges. — Trait. de la migraine des femmes. *Deutsche med. Wochs.*, XLIX, 1923 p. 680

Timme. — Cité par Léopold Lévi : Migraines et glandes endocrines. *Soc. de Méd. de Paris*, 12 octobre 1923.

Tissot. — *Des nerfs et de leurs maladies*, Paris, 1813.

Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1865.

M. Ulrich. — Beiträge zur Aetiologie und zur kilnischen Stellung der Migräne. *Monatsschr. f. Psych. und Neurol.*, W. 31, Ergaenzungsh., juin 1912.

Veron. — *Migraine thyroïdienne*, Thèse, Lyon, 1913.

Henri de Waele. — La concentration sanguine et le pH du sang dans le choc peptoque chez le chien. *Soc. de Biol.*, 1924, p. 955.

S. Weissmann. *Des migraines*. Thèse, Paris, 1924.

R. et S. Weissmann-Netter. — Equilibre acide-base et migraine. *Soc. de biol.*, séance du 7 février 1925, p. 341.

F. Widal, P. Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain. — Réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. *Soc. méd. des Hôp.*, 13 février 1914.

F. Widal, J. Lermoyez, P. Abrami, Et. Brissaud et Ed. Joltrain. — Les phénomènes d'ordre anaphyl. dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale. *La Presse méd.*, 11 juillet 1914, nº 55, p. 525.

F. Widal, P. Abrami et Iancovesco. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuf. hépatique. *La Presse méd.*, 11 décembre 1920, nº 91, p. 893.

F. Widal, P. Abrami et L. de Gennes. — Colloïdoclasie et glandes endocrines. Asthme et troubles thyro-ovariens. *La Presse méd.*, nº 36, 6 mai 1922.

J. Wieting. — Angiospastische une angioparalytische Krankheitserscheinungen aus, der Chirurgie und den Grenzgebieten. *Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, CXXVI, 1922, p. 1-40.

O. Witzel. — Sympathicus operation bei der Hemikranie und Epilepsie. *Centralb. f. Chirurgie*, LI, 1924, p. 1004-1007.

Mercredi 27 mai 1925

(Séance de l'après midi.)

Présidence de M. MINGAZZINI.
Présidence de M. MINOR.
Présidence de M. EGAS MONIZ

I. — **Métabolisme des migraineux**, par le Dr Schroder (de Copenhague).

C'est seulement quelques mots sur le métabolisme chez les migraineux et les rapports entre la migraine et l'épilepsie et les altérations thyroïdiennes ou parathyroïdiennes que je voudrais dire.

Je suppose què quelques personnes parmi l'assemblée sont au courant des études entreprises pendant les dernières années et oserai-je ajouter surtout en Danemark, sur la faculté de régulation ammoniacale de l'organisme humain. La méthode la plus généralement employée est celle indiquée originairement par Hasselbalck et que Jarlöv, Nörvig et Bisgaard ont perfectionnée.

Leurs recherches tendent à trouver le chiffre réduit de NH^3 dans un échantillon de l'urine totale de 24 heures, et ce chiffre est décidé par la concentration de l'hydrogène, la quantité d'ammoniaque et l'azote total. Les chiffres obtenus sont enregistrés par un système de coordination et forme une courbe qui chez les individus normaux approche de la ligne droite ou n'a que de légères oscillations, tandis que les chiffres sont très variables chez les épileptiques, et ce qui est digne de remarque, variables de jour en jour, de sorte que la courbe présente un aspect dentelé à angles aigus presque semblable à la courbe de la fièvre chez un malade atteint de pyohémie.

J'ai publié, l'année dernière, dans *L'Encéphale*, et tout récemment cette année, mes propres recherches sur ce sujet (faites au laboratoire du Pr Wienner). Pour l'analyse chimique, j'emploie, au lieu de la détermination électrométrique des ions d'hydrogène, une détermination colorimétrique, et au lieu de l'analyse de Kjeldahl une détermination de l'azote d'après Marie Krog. Des méthodes, qui, tout considéré, devraient donner des résultats aussi exacts que ceux employés par les autres chercheurs, mais que je préfère, pour leur facilité et parce qu'elles exigent, en tout cas, un appareil moins compliqué.

Le résultat de mes recherches coïncide d'ailleurs avec ceux de Bisgaard Nörvig, puisque je trouve toujours la courbe de dérégulation typique chez les épileptiques, par contre je trouve plus fréquemment une dérégulation typique chez les individus dits normaux, que ne le font les auteurs susnommés, probablement parce que les sujets humains sont un peu différents. Du reste, M. Varburg s'occupant des mêmes recherches a obtenu des résultats à peu près semblables aux miens.

Je vais vous montrer deux courbes présentant une régulation normale typique, la première très belle, la seconde moins typique, mais cependant telle qu'on la trouve souvent, et qu'il faut considérer comme une courbe normale comparativement à celle caractéristique des épileptiques, que je vais vous présenter.

La courbe des épileptiques se trouve sous sa forme caractéristique non seulement chez les épileptiques prononcés, mais aussi dans les cas où l'épilepsie s'est maintenue latente pendant des années et où elle ne se manifeste que par des accès à intervalles très éloignés, puis dans les cas où il s'agit exclusivement d'accès de « petit mal » ; par contre, on ne le constate pas dans les accès de convulsions d'autre nature.

Puisque son apparition est si caractéristique, et puisqu'elle présage des troubles métaboliques peut-être dans la partie thyroïdienne, plus précisément parathyroïdienne, j'ai pensé qu'il y aurait un certain intérêt à exa-

miner ce qu'il en était des malades de migraine. On considère de bien des côtés la migraine comme un mal venant de troubles métaboliques et de plus on est constamment disposé, d'une façon ou d'une autre, à la rattacher à l'épilepsie.

La série de recherches que j'ai pu réunir n'est cependant pas très étendue. La plupart des malades de migraines sont soumis au traitement ambulant, et ces patients ne se présentent pas à l'examen, puisqu'il faudrait recueillir et conserver sur de la glace l'urine totale de 24 heures. Parmi les malades hospitalisés, il ne s'en trouve pas beaucoup dont le seul ou tout au moins le principal symptôme, soit le mal de tête. Je n'ai donc pu réunir en tout que 12 patients, 7 migraineux et 5 souffrant de maux de tête sous d'autres formes.

Je ne m'étendrai pas en détails sur l'histoire de ces malades, mais en ce qui concerne les malades de migraine, je me bornerai à remarquer que dans 2 cas, le mal de tête siégeait des deux côtés, dans 4 d'un côté seulement. Chez 4 patients, il y avait des symptômes visuels typiques et chez 5 des nausées et des vomissements accompagnant ou terminant l'accès.

Dans 6 de ces cas, la courbe montrait une régulation normale typique dont je vais vous montrer quelques exemples (4 projections). Dans le 7e cas, le malade montrait une dérégulation prononcée. Son mal de tête était une migraine typique, mais elle avait en outre des accès qui d'après leur description pouvaient aussi bien être de l'hystérie que de l'épilepsie. D'après la courbe que je vous ai montrée, je suis porté à croire qu'ils sont de nature épileptique.

J'ai comme contrôle examiné 6 autres patients, où le mal de tête était un symptôme très prononcé, voire le plus prononcé, sans que cependant il soit propre à être caractérisé de migraine. Le mal de tête était diffus, fréquemment périodique, en forme de clavus ou avec des sensations d'éclatement.

Trois de ces patients présentent une régulation normale typique. Les 2 ou peut-être 3 autres montrent une dérégulation, l'une même assez forte et jointe à une épilepsie traumatique possible, ou une autre affection grave du cerveau.

Evidemment, je sais fort bien que lorsqu'on n'a qu'une si petite série de recherches, il faut se garder de tirer des conclusions, car il est possible qu'une série plus nombreuse puisse à un certain degré changer le tableau. Pourtant, il ne me semble pas trop hardi de dire, d'après ce que l'on a sous les yeux, qu'un phénomène aussi caractéristique que la dérégulation qui, dans 100 % des cas, caractérise l'épilepsie, ne caractérise pas la migraine ou en tout cas pas à un degré important, et avec cela la prétention de la proche parenté entre la migraine et l'épilepsie serait privée d'un point d'appui; de sorte qu'il faut supposer ou que l'épilepsie et la migraine sont dues à une coïncidence du hasard, quand on les rencontre chez le même malade, ou, ce qui serait peut-être plus exact, ce ne sont que de très rares cas de migraine qui sont basés sur la constitution épileptique.

II. — **Contribution à la pathogénie de la migraine et les altérations de la selle turcique**, par D. Poussepp (de Dorpat).

Dans mon travail sur le traitement opératoire des tumeurs au-dessus de la selle turcique, j'ai noté déjà que la maladie a commencé quelquefois par des crises de migraine typique. Ces observations m'ont frappé et j'ai commencé à étudier les cas de migraine. Quoique le travail ne soit pas encore fini, j'ai trouvé que, comme dans l'épilepsie corticale, nous avons la cause de la maladie dans l'écorce cérébrale ; dans quelques cas de migraine, il faut chercher la cause de la maladie dans l'endroit du cerveau où l'on trouve le centre sympathique. J'ai trouvé que c'est seulement dans les cas où cet endroit souffre légèrement, qu'on observe la migraine (pelote compressive de cet endroit par les altérations de la selle turcique, par inflammation des méninges, etc.). Si cette compression devient plus prononcée, la migraine devient alors persistante et l'on observe déjà d'autres symptômes de compression par la tumeur de cet endroit ; c'est comme dans les épilepsies corticales, on ne peut observer aucun symptôme de parésie ou de paralysie, et dans d'autres cas on peut constater ces symptômes. Dans mes cas de migraine, j'ai constaté des altérations de la selle turcique peu prononcées. Ainsi je crois que nous devons considérer la migraine comme l'épilepsie, et dans les migraines il y a des formes de migraine essentielle par causes inconnues, mais aussi la migraine infundibulaire par l'excitation de cet endroit ou par compression ou par un processus inflammatoire de cette région.

J'espère que je pourrai vous montrer cela dans quelque temps d'une façon plus claire, parce qu'il faut encore beaucoup travailler pour cela et surtout parce que les expériences sur les animaux n'ont pas donné des résultats, parce que nous ne pouvons pas encore constater les signes démonstratifs sur le plus important des symptômes : céphalées et symptômes sensoriaux.

III. — **La migraine vestibulaire**, par Heveroch (de Prague).

En 1914, j'ai publié dans le *Casopis lekaruv ceskych* (Journal des médecins tchèques), un article sur la migraine vestibulaire. Cet article, ayant été publié pendant la guerre, n'a pas pu attirer l'attention des neurologistes français ; c'est pourquoi je me permets de faire un petit rapport sur le contenu de cet article, et d'autant plus que la migraine a été mise à votre programme. Il ne s'agit pas dans cette courte conférence de passer en revue toute la littérature de la migraine.

Henri Claude définit ainsi la migraine dans ses maladies du système nerveux : « La migraine est un syndrome essentiellement douloureux, dont les éléments constituants sont la douleur à crises paroxystiques, localisée essentiellement à une moitié de la tête ou plutôt du crâne et s'accompagnant de nausées et de vomissements pénibles, de troubles sensoriels divers. La migraine peut s'accompagner de troubles plus caractérisés de divers organes (migraine accompagnée), de troubles intestinaux, de troubles

rénaux, vésicaux, de manifestations nerveuses (aphasie transitoire, engourdissement d'un membre, secousses musculaires), de troubles psychiques (état confusionnel, manifestations anxieuses, dépression, délire, hallucinations, migraine psychique). »

Claude énumère les formes suivantes de la migraine: migraine typique, migraine ophtalmique, migraine ophtalmoplégique, forme neurologique et sympathique. Je cite le livre de Claude, afin de montrer de quelle façon la neurologie française caractérise la migraine. Le point de vue des neurologistes allemands sur la migraine est bien démontré dans la monographie de Flatau : *Die Migräne*, parue à Berlin en 1912. Flatau caractérise la migraine par la périodicité des troubles accompagnés de difficultés gastriques et psychiques. Flatau différencie aussi la migraine banale (vulgäre Migräne), migraine ophtalmique, épileptique, psychique, ophtalmoplégique et facioplégique.

Dans ma clientèle privée et dans l'ambulance neurologique adjointe à la clinique de feu le professeur Maixner, j'ai trouvé 38 cas de malades atteints d'accès périodiques de vertige, de perte d'équilibre, de nausées, de maux de tête, durant quelques minutes jusqu'à quelques jours et disparaissant complètement.

J'ai différencié ces cas en :

1º Cas dans lesquels on peut supposer comme cause une exagération de la pression dans les canaux semi-circulaires.

2º Cas où on trouve un trouble (soit exagération, soit diminution) de l'excitabilité de l'appareil vestibulaire.

Sur ces 38 cas publiés, je ne citerai ici que les suivants :

1º D. H..., 27 ans : Le malade se plaint de vertige qui se produit lorsqu'il tousse ou éternue. Il sent une douleur commençant dans l'occiput et montant jusqu'au sommet du crâne. Il voit tout tourner autour de lui sans pouvoir dire dans quel sens. Il est obligé de se coucher à terre tant que dure le vertige, parce qu'il tombe, même quand il est assis. Pendant l'accès, sa langue s'engourdit de telle manière qu'il ne peut parler. Sa conscience n'est pas troublée, il sait ce qui se passe autour de lui. Il ne sent rien d'extraordinaire, ni dans les mains, ni dans les pieds. Pendant le vertige, il a des bourdonnements dans les oreilles, il pâlit et est en sueur. L'accès dure une minute, ensuite il se sent accablé. Après l'accès, il peut articuler des mots, mais sa démarche est incertaine et titubante, ce qui dure une demi-heure.

Il y a trois ans que l'accès l'a surpris pour la première fois pendant une quinte de toux ; sans toux l'accès ne se produit pas. D'abord, il sent le sang lui monter à la tête, puis sa langue s'engourdit et ensuite vient le vertige. Le récit anamnestique ne contient rien de remarquable. L'état somatique, nerveux et l'état des deux tympans est normal. Il entend tous les tons du diapason même les plus faibles, *Rinné* est positif des deux côtés, la conductibilité par l'os est normale, *Weber* est normal des deux côtés. Il entend la voix chuchotée à 10 m. de distance.

Examen du labyrinthe :

a) Le nystagmus calorique se produit à droite après injection d'eau froide durant 40 secondes. La réaction dure deux minutes et demie.

b) Le nystagme rotatoire se montre après dix tours et dure 35 secondes.

c) Le nystagme voltaïque n'a pas pu être examiné.

Ces épreuves démontrent que l'appareil otique et l'appareil vestibulaire sont normaux. Chez ce malade, le vertige survient probablement par suite de l'exagération de pression dans l'appareil vestibulaire pendant la toux et pendant l'éternuement.

Un maçon de 35 ans, quand il riait et tournait la tête pendant le travail, sentit un point dans l'occiput et tomba à terre. Tout tournait autour de lui. Il fut obligé de rentrer chez lui tout doucement et de garder le lit pendant 12 jours. Pendant les trois dernières années il fut pris de « terribles » accès. Sa tête commençait à lui faire mal, il était saisi de terreur, sentait sa tête tourner et s'il ne se tenait pas, il tombait à terre, mais sans perdre connaissance. Quand il était couché, il était parfaitement sain, mais aussitôt qu'il levait la tête, l'accès le reprenait. L'accès se produit quelquefois pendant la déglutition, il était obligé de fermer les yeux et sa tête retombait sur la table. Il y a deux ans, l'accès le surprit quand il toussait ou quand il s'étouffait en fumant. L'état somatique neurologique et celui de l'appareil cochléaire et vestibulaire sont normaux.

En second lieu, mon article traite des cas de migraines vestibulaires dans lesquels on trouve une altération de l'irritabilité de l'appareil vestibulaire. Mais à cause du peu de temps dont je dispose pour ce rapport, je ne les citerai pas ici, ni les cas de migraine vestibulaire chez les syphilitiques. Tous ont les symptômes de migraine vestibulaire : accès de vertige accompagnés de maux de tête et de nausées disparaissant sans troubles de l'audition.

Dans le diagnostic de la *m. v.*, il pourrait peut-être se produire des embarras quant à la maladie de Ménière. En 1861, Ménière, dans la *Gazette médicale de Paris*, dans la *Gazette des hôpitaux* et à l'Académie de médecine, caractérisait sa maladie ainsi :

« 1° Un appareil auditif jusque-là parfaitement sain peut devenir tout à coup le siège de troubles fonctionnels consistant en bruits de nature variable continus ou intermittents, et ces bruits s'accompagnent bientôt d'une diminution plus ou moins grande de l'audition.

« 2° Les troubles fonctionnels ayant leur siège dans l'appareil auditif interne peuvent donner lieu à des accidents réputés cérébraux tels que vertige, étourdissements, marche incertaine, tournoiements et chute, et de plus, ils sont accompagnés de nausées, de vomissements et d'un état syncopal.

« 3° Les accidents qui ont la forme intermittente ne tardent pas à être suivis de surdité de plus en plus grave et souvent l'ouïe est subitement et complètement abolie. Tout porte à croire que la lésion matérielle qui est cause des troubles fonctionnels réside dans les canaux semi-circulaires. »

Donc dans la maladie de Ménière, après l'accès de vertige on trouve une diminution ou une perte totale de l'audition.

Comme dans les cas de la maladie de Ménière on a trouvé différentes lésions anatomiques, son cadre clinique est devenu de plus en plus incertain. Frankl-Hochwart a décrit, dans *Jahrbücher für Psychiatrie*, t. XXV, des formes frustes de la maladie de Ménière sans troubles d'audition, sans vertige typique, sans bourdonnement d'oreilles. Malgré cela, nous entendons par maladie de Ménière un trouble subit de l'audition accompagné de vertige à côté d'autres symptômes cérébraux qui disparaissent peu à peu, mais il reste toujours une diminution de l'audition et après plusieurs accès la surdité se développe.

Dans mes cas de migraine vestibulaire on ne constate aucun trouble

de l'audition pendant l'accès, et si exceptionnellement on remarque quelques troubles d'audition pendant l'accès, ils disparaissent complètement. Par ce manque de troubles permanents d'audition, on peut différencier la m. v. de la maladie de Ménière.

Il serait inutile de vouloir différencier la m. v. des autres maladies nerveuses.

L'épilepsie est caractérisée par des accès spontanés et répétés d'un trouble plus ou moins profond de la conscience.

L'agoraphobie, l'hypsophobie sont des obsessions qui apparaissent dans des situations spéciales, caractérisées par une anxiété pathologique, se produisant chez les hommes trop soucieux.

Pour ceux qui ne seraient pas assez convaincus que la m. v. est vraiment une migraine, je peux citer des cas où la m. v. s'est développée à côté d'autres formes de la migraine ou comme leur équivalente.

S. Fr..., femme de 30 ans, souffre régulièrement pendant la menstruation d'une migraine typique ; sa mère en souffre de même. Les derniers temps, elle a eu une obnubilation, sa vue n'était pas nette pendant l'accès. Lors de la dernière menstruation, elle souffrit de tournoiements, de vomissements, et sa démarche était titubante ; elle fut saisie d'un frémissement et sentit la main gauche engourdie. Dans ce cas, il y a donc combinaison de m. typique, de m. ophtalmique et de m. vestibulaire.

S. Ol..., 26 ans, paysan, était venu me consulter, il y a 7 ans, à propos d'une migraine ophtalmique. Maintenant il souffre d'accès de vertige, avec titubation, bourdonnements d'oreilles, nausées ; la migraine ophtalmique a disparu depuis qu'il souffre de ces accès. La m. vestibulaire s'est substituée la m. ophtalmique.

V. W., ouvrier de 30 ans, a des accès d'obnubilation et des scintillations, il voit trouble. Puis il a des vertiges, sent des engourdissements dans le cerveau et est obligé de se tenir pour ne pas tomber. Tout vacille autour de lui de gauche à droite. L'année dernière, pendant l'accès, il eut une aphasie ; pendant une demi-heure, il ne pouvait pas trouver le mot juste, ni mouvoir la main et le pied gauches, il sentait ces deux extrémités engourdies. Des maux de tête l'obligeaient à se coucher. Audition normale. Ainsi dans ce cas il y a complication de m. vestibulaire, de m. aphasique et de m. hémiplégique.

M. R., femme de 30 ans, mariée, souffre depuis sa jeunesse de maux de tête. Il y a deux ans qu'elle a eu des accès de vertige qui duraient une heure ; tout tourne autour d'elle ; sans nausées pendant le vertige. Quelquefois, elle sent dans l'occiput une douleur qui avance jusque dans les yeux, elle voit tout en bleu ; mais son horizon n'est ni rétréci ni troublé.

Ainsi dans ce cas, il y a combinaison de migraine typique, migraine vestibulaire et de cyanopsie.

K. P...., apprenti de 15 ans, est né de parents sains, était toujours d'un caractère calme. Quand il regarde des personnes ou des choses, il les voit petites comme éloignées, ainsi qu'on voit les objets à travers un binocle renversé. Le vertige le surprend régulièrement chaque soir et dure de 3 à 4 minutes ; pendant le vertige, il sent une faiblesse dans les tempes, dans l'occiput et des points dans la tête. Autrefois, il sentait le sol vaciller sous ses pieds, son corps extraordinairement léger, et il avait la sensation de s'enfoncer, et ses jambes tremblaient. Pendant la *micropsie*, il n'avait pas de sentiment d'enfoncement.

F. A..., femme de 36 ans. Durant les deux années qui suivirent le typhus abdominal, sa menstruation devint plus faible. Le mois dernier, elle sentit des congestions dans la tête, sa face s'empourprait. Pendant les accès, elle est prise de vertige. Tout tourne

autour d'elle et elle tourne avec les objets ; ce tournoiement est assez rapide et accompagné de nausées et de vomissements ainsi que dans le mal de mer ; elle sent un engourdissement dans les ap. mastoïdes et ses oreilles bourdonnent. Quand elle se lève, le vertige s'améliore, quand elle se couche il empire. Une fois cet accès dura toute la journée. Elle se sent quelquefois étrange, comme transformée et vivant dans une autre sphère, elle ne se rend pas compte qu'elle tient des choses dans les mains, tout lui apparaît comme dans un rêve, comme n'existant pas. Ses enfants lui semblaient être des étrangers, elle n'a pour eux aucun sentiment maternel. Dans ce cas la migraine vestibulaire est accompagnée d'état de psychasthénie ou de dépersonnalisation.

Les cas cités suffisent, selon mon opinion, pour démontrer une forme spéciale de la migraine, *la migraine vestibulaire*. Sa pathogénie est la même que dans les autres formes de la migraine. Quelques cas peuvent être expliqués par l'exagération de la pression dans les canaux semi-circulaires ou dans le crâne, d'autres par une réactivité altérée de l'appareil vestibulaire, d'autres encore par les troubles du système nerveux central par lesquels nous expliquons la migraine ophtalmique aphatique et la psychasthénie (dépersonnalisation).

IV. — **Migraine et Spasmes Faciaux**, par Henry Meige.

Entre la migraine et certains spasmes de la face, une corrélation paraît exister. D'abord, il est fréquent de voir les spasmes faciaux survenir chez des sujets qui, antérieurement, présentaient des crises migraineuses. Dans plusieurs cas, l'apparition du spasme a déterminé la cessation de la migraine, comme s'il existait une sorte d'équivalence entre les deux phénomènes.

En second lieu, on constate souvent, au moment des accès spasmodiques, une poussée vasomotrice, tantôt localisée à la seule région palpébrale, tantôt étendue à tout le visage. Cette rougeur paroxystique ne paraît pas seulement provoquée mécaniquement par les contractions des muscles peauciers de la face ; elle a les caractères d'une réaction vasomotrice autonome.

Ces deux remarques cliniques que j'ai faites à plusieurs reprises peuvent avoir un double intérêt tant pour l'étude de la migraine que pour celle des spasmes faciaux. Voici pourquoi :

En ce qui concerne les spasmes de la face, il existe encore plus d'une incertitude sur leur origine et leur pathogénie. En dehors des hémispasmes périphériques qui sont manifestement sous la dépendance d'une lésion irritative d'un seul nerf facial, on observe de nombreux cas de spasmes bilatéraux difficilement explicables par deux lésions symétriques des deux nerfs faciaux. J'ai décrit jadis cette forme bilatérale et médiane qui souvent se limite à un double blépharospasme, et dont plusieurs exemples ont été rapportés dans ces derniers temps à la Société de Neurologie de Paris, notamment par M. Guillain et par M. Sicard. Ce dernier a proposé de donner à cette variété de spasme facial le nom de « paraspasme », et s'est demandé s'il n'y avait pas lieu de mettre en cause le

sympathique. J'avais, de mon côté, fait entrevoir la possibilité d'une lésion centrale, nucléaire ou méso-céphalique. Il est encore prématuré de se prononcer à ce sujet. Toutefois, les faits d'observation clinique sur lesquels je viens d'attirer l'attention, — l alternance de la migraine et du spasme facial, l'existence de poussées vaso-motrices coïncidant avec les crises spasmodiques — permettent de supposer que les voies sympathiques participent aux paroxysmes spasmodiques.

Pour ce qui est de la migraine, ces deux constatations viennent encore confirmer la corrélation généralement admise aujourd'hui entre les accidents migraineux et les perturbations vaso-motrices.

J'ai constaté également dans quelques cas, plus rares, il est vrai, la coexistence avec les spasmes faciaux de poussées œdémateuses s'accentuant au moment des paroxysmes et pouvant persister dans les intervalles. Semblables phénomènes ont été signalés chez des migraineux. C'est encore un trait de parenté entre la migraine et certains spasmes de la face, qui tend à montrer que, dans les deux sortes d'accidents, le système sympathique ne reste pas indifférent.

Au surplus, dans la migraine parmi les phénomènes accompagnateurs, ne figurent pas seulement des troubles moteurs par défaut, du type paralytique, mais aussi des réactions motrices par excès, du type convulsif. Peut-être y a-t-il lieu d'admettre que la perturbation vaso-motrice, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, peut se manifester aussi bien dans la sphère motrice que dans la sphère sensitive. Le remplacement fréquent chez un même sujet des céphalées migraineuses par un spasme de la face viendrait à l'appui de cette manière de voir.

V. — **Migraine et système neuro-végétatif**, par A. Souques, D. Santenoise et J. de Massary.

De nombreuses théories pathogéniques ont été émises pour expliquer l'accès de migraine, et nous ne ferons que rappeler brièvement à ce sujet les hypothèses sur le siège de la lésion même, commandant le syndrome douloureux constaté : névralgie du trijumeau défendue par Tissot et Bénédikt, spasme artériel sympathique de Dubois Reymond, ébranlement d'un centre spécial situé dans le plancher du 4e ventricule de Kovalevski et Léopold Lévi, centre cortical rolandique de la migraine ophtalmique. Le véritable problème n'est pas là en son entier, mais réside bien plus dans la détermination du mécanisme provocateur. De ce point de vue, on a invoqué un vice de sécrétion gastrique ou d'assimilation digestive, un trouble de fonctionnement endocrinien et plus récemment une réaction anaphylactique de l'organisme.

Cette dernière théorie, beaucoup plus intéressante, a été défendue par Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et Nast. Ces auteurs ont en effet observé que certaines crises migraineuses pouvaient être provoquées expérimentalement par l'ingestion de substances alimentaires électives telles que le chocolat, par exemple. Ils admettent dans ces cas le mécanisme étudié

par Widal et ses élèves dans la pathogénie de l'urticaire et de l'asthme. L'ingestion d'une substance donnée, par un sujet qui se trouve dans un état de sensibilisation spéciale vis-à-vis de cette substance même, a pour conséquence l'apparition dans un premier temps d'une réaction anaphylactique caractérisée par le syndrome humoral de la crise hémoclasique et dans un deuxième temps par des manifestations migraineuses. Le malade arrive souvent lui-même à reconnaître, à dépister la substance qui lui est nuisible, après l'absorption de laquelle il est sûr d'avoir un accès de migraine.

Mais, à côté de ces faits, il est des cas où la plus minutieuse auto-observation ou la recherche par cuti-réactions répétées avec antigènes spécifiques variés suivant les méthodes de Hagueneau et de P. Vallery-Radot, ne donnent aucun résultat, et ce dernier auteur, dans un article récent en collaboration avec P. Blamoutier, nous dit que sur 13 migraineux examinés, un seul cas positif de sensibilisation spécifique aux farines de blé et de seigle fut dépisté. Il nous semble qu'il faille alors dans ces cas revenir à la théorie toxique dans la plus large acception du terme, qu'il s'agisse de phénomènes d'auto-intoxication ou d'hétéro-intoxication, et à ce sujet il nous paraît intéressant de rapporter l'auto-observation de l'un d'entre nous souffrant d'accès de migraines typiques, auto-observation dont nous aurons du reste à reparler ultérieurement avec plus de détails.

Notre collègue a, en effet, constaté à maintes reprises que lorsqu'il se trouve dans un état de moindre résistance physique provoquée par un surmenage intellectuel ou physique, par plusieurs repas trop copieux ou trop libéralement complétés par le champagne ou le tabac, par une infection bénigne ou seulement par des veilles trop prolongées, il se réveille un des matins suivants avec sensation de lassitude générale, de lourdeur de tête, d'inappétence, de fatigabilité intellectuelle rapide. Si, dans cet état, il prend un repas quelconque composé d'aliments courants, il est sûr de voir se développer quelques heures après une migraine violente avec vertiges, douleurs péri-orbitaires, obnubilation intellectuelle, nausées et vomissements. D'autre part, ce même sujet se connaît une sensibilisation spéciale au chocolat, et il a pu à plusieurs reprises se provoquer, alors qu'il était en état de santé parfaite, des accès de migraine par l'absorption d'une quantité notable de cette substance, accès qu'il parvient à éviter par la prise antérieure d'une petite quantité de cette même substance, réalisant ainsi une désensibilisation préventive. Chez lui donc, la migraine peut se développer, à la fois sous l'influence d'une intoxication générale imprécise et sous celle de l'ingestion d'une certaine substance spécifique : le chocolat en l'espèce.

De même, chez quatre malades du service de l'un d'entre nous à la Salpêtrière, nous avons essayé de faire préciser par eux les conditions habituelles dans lesquelles l'accès de migraine se produisait. Nous ne pûmes obtenir aucun résultat, sauf pour une femme qui fit intervenir, naturellement, la période cataméniale.

Nous voyons donc que la migraine, si elle peut être, dans certains cas

rares du reste, reliée à l'anaphylaxie, peut également être la conséquence d'une intoxication endo ou exogène, que les deux mécanismes peuvent même se rencontrer chez le même sujet, et cette constatation de l'origine polymorphe et imprécise du syndrome qui nous occupe nous a conduits à penser que l'étude systématique du système neuro-végétatif pourrait apporter peut-être une donnée nouvelle, en nous révélant un état de déséquilibre initial rendant le malade plus sensible aux phénomènes anaphylactiques ou aux poisons en général.

Nos premières recherches portèrent sur l'observation déjà rapportée, et en étudiant sur le sujet d'une façon très régulière le R.O.C. et le R. S., nous n'avons tout d'abord constaté rien d'anormal; mais un matin le R. O. C. se montra extrêmement exagéré, allant jusqu'à entraîner une disparition complète du pouls pendant 11 secondes avec, à la fin de cette période, un début de convulsions épileptiformes qui nous firent suspendre l'examen. Quelques heures après, un accès de migraine violent se déclancha.

Une autre malade, Mme L..., 58 ans, présenta un phénomène semblable, mais moins net, l'exagération du R. O. C, faible en temps ordinaire, n'ayant été suivie que d'un peu de fatigue avec lourdeur de tête et légère somnolence.

Nous avons alors poursuivi nos examens chez les quatre malades du service de l'un de nous, mais il s'agissait de malades externes qui, ne pouvant prévoir d'avance leur migraine, venaient à la consultation à des jours fixes pour se soumettre à nos recherches. Ils se sont alors toujours trouvés en périodes intercalaires et nous n'avons pas eu la chance de les voir dans la phase prémigraineuse. Cela ne nous a cependant pas empêchés de faire quelques constatations intéressantes. En effet, chez tous, le R. O. C. s'est trouvé extrêmement faible ou même inexistant et le R. S. peu marqué. D'autre part, aux épreuves pharmacodynamiques, ces malades nous ont paru très peu sensibles. En particulier les injections d'ésérine et de pilocarpine, substances amphotropes mais à prédominance vagotonique ne provoquèrent aucune réaction tant sur le pouls que sur la pression, les pupilles, la sudation et le R. O. C. Par contre une injection même faible d'atropine entraînait aussitôt une accélération marquée du pouls, de la sécheresse de la bouche, de la mydriase, et une injection d'adrénaline s'accompagnait des mêmes phénomènes avec augmentation de la pression artérielle, sensations de palpitations cardiaques, de battements cœliaques et, dans un cas, de tremblements ayant duré une heure. De ces faits, ressort la conclusion que ces malades ont un système sympathique réagissant normalement, mais que leur parasympathique est extrêmement faible, voire même tout à fait déficient : il y a hypovagotonie marquée.

Si nous rapprochons ces résultats de ceux constatés dans les observations précédentes, nous nous heurtons à une situation de prime abord paradoxale, puisque nous avons : hypervagotonie intense d'une part, hypovagotonie non moins nette d'autre part. Mais, à la réflexion, nous

voyons que ces deux états végétatifs sont constatés dans des périodes différentes par rapport à l'accès de migraine lui-même. En effet, l'hyper-excitabilité vagale n'apparaît en somme que d'une façon transitoire, passagère, paroxystique pour ainsi dire, quelques heures avant le déclanchement de la crise douloureuse, alors qu'au contraire, pendant les périodes intercalaires où le sujet se trouve dans son état normal, nous n'avons jamais trouvé que le phénomène inverse. On pourrait donc conclure cette discussion en disant que ces migraineux ont un état végétatif de base hypovagotonique avec crises paroxystiques d'exacerbation parasympathique précédant leurs accès céphalalgiques.

Cet état hypovagotonique de base traduit déjà à lui seul un déséquilibre permanent du système neurovégétatif d'ordre probablement constitutionnel, congénital, entraînant par cela même une véritable infériorité naturelle de la régularisation générale des échanges organiques. Reste à rechercher le mécanisme qui, agissant sur ce terrain déficient antérieur, est capable de déchaîner un paroxysme vagotonique prémigraineux. Nous avons vu que l'injection isolée d'une substance vagotonisante telle que l'ésérine ou la pilocarpine était insuffisante et ne s'accompagnait dans la majorité des cas d'aucune manifestation pathologique. Il semble donc que le phénomène soit plus complexe et doive nécessiter pour sa production l'action de plusieurs agents successifs.

L'expérimentation poursuivie par Garrelon et Santenoise sur la peptone leur a montré que chez des sujets dont ils avaient constaté la résistance au choc, fonction de leur hypovagotonie, on pouvait cependant obtenir un choc net par une seconde injection de peptone. Ces auteurs ont montré que cet effet, en apparence paradoxal, se produisait grâce à une inversion du tonus neuro-végétatif consécutive à toute injection de peptone. Ainsi, chez des sujets hypovagotoniques, la pénétration dans l'organisme d'une substance choquante ou l'apparition d'un état toxique provoque une vagotonie passagère à la faveur de laquelle de nouvelles substances colloïdoclasiantes ou toxiques pourront provoquer des effets pathologiques intenses. Or, c'est un fait bien connu des migraineux que leur crise est souvent déclanchée à la suite d'un repas. N'est-ce pas à la faveur de l'inversion du tonus signalée par Claude, Santenoise et Tinel, après les repas, que les sujets hypovagotoniques sont brusquement sensibilisés par leur vagotonie passagère à la cause effective de la migraine ?

Donc, nos constatations cliniques comparées aux données de l'expérimentation nous conduisent à penser que chez certains migraineux l'état du système neuro-végétatif n'est pas étranger à la production des accès de migraine. Il est bien évident toutefois que, si cet élément joue un rôle dans l'étiologie de ces accidents, le problème ne saurait être éclairé entièrement par cette seule notion. Il suffit d'ailleurs d'avoir examiné quelques migraineux, ou même d'avoir chez le même individu recherché les facteurs pathogéniques, pour se rendre compte que bien des fois les accès sont déclanchés sous des conditions très différentes.

C'est ainsi que la migraine peut apparaître à la suite d'une forte

intoxication endo ou exogène, et il est inutile de rappeler combien l'état fonctionnel hépato-rénal peut influencer chez un individu le nombre et l'intensité des accès douloureux.

D'autres fois, au contraire, la cause toxique ou anaphylactisante semble agir à dose très faible ; c'est là que se pose la question d'état diathésique. En effet, les manifestations morbides de choc ou d'intoxication sont fonction et de la quantité de substance nocive, et de l'état du terrain. Or, si chez les migraineux, il existe un état de fragilité de certains groupes cellulaires commandant la symptomatologie, il faut cependant, semble-t-il, pour les cas où l'élément toxique ou anaphylactique pénètre dans l'organisme en faible quantité, qu'une cause vienne augmenter la sensibilité de celui-ci. C'est dans ces cas que la notion du déséquilibre neuro-végétatif peut être intéressante à envisager. Rappelons, en effet, le parallélisme qui existe entre la sensibilité au choc et au poison et l'état du tonus neuro-végétatif. Dès lors, on peut concevoir que, chez un individu à diathèse migraineuse, l'apparition, soit spontanée, soit provoquée, d'un état vagotonique mettra le sujet dans de meilleures conditions de réceptivité aux facteurs déchaînants multiples de la migraine.

Pour conclure, nous émettrons l'hypothèse que chez certains de ces malades, il est nécessaire, pour que l'accès se déclanche, que se réalise la réunion de plusieurs facteurs convergents : 1° la fragilité cellulaire, spontanée ou acquise, qui leur est spéciale ; 2° un agent sensibilisant qu'est la vagotonie réalisée passagèrement par des causes variables ; 3° un élément déchaînant soit toxique, soit choquant.

VI. — **Migraine ophtalmoplégique et insuffisance thyroïdienne**, par J.-C. Musso Fournier (de Montévidéo),

Les rapports qui existent entre la migraine simple et l'insuffisance thyroïdienne ont été parfaitement établis par les travaux remarquables faits par MM. Léopold Lévi et Rothschild sur ce sujet.

Dans cette note, nous voulons donner communication de deux observations de migraine ophtalmoplégique qui, bien qu'elles ne soient pas tout à fait convaincantes, laissent fortement soupçonner la même étiologie.

Dans la première observation que nous devons à l'obligeance de notre ami et collègue le Docteur Fernand Rossi, il s'agit d'une dame de 47 ans qui, à la ménopause, a vu s'exarcerber un tableau d'hypothyroïdisme chronique (obésité, frilosité, somnolence, sécheresse de la peau, facies bouffi, œdèmes durs et passagers des téguments et des muqueuses).

Dans deux occasions, cette malade a présenté une paralysie faciale périphérique gauche qui a fini par guérir au bout de quelques semaines ainsi qu'une migraine ophtalmoplégique qui a laissé paralysée la 6e paire gauche et qui à la fin a aussi disparu au bout de quatre semaines.

En raison de l'absence de toute autre cause étiologique (syphilis, tumeur cérébrale, sclérose en plaques, etc.) et de la contemporanéité de ces accidents nerveux avec l'apparition de gros œdèmes durs des téguments, nous

avons conclu à l'origine hypothyroïdienne de ces accidents. Nous n'invoquons pas comme argument de notre hypothèse l'action de la thyroïdine que nous avons administrée à notre patiente, parce qu'il y a beaucoup de migraines ophtalmoplégiques qui guérissent spontanément.

Nous remarquerons cependant que tous les troubles d'hypothyroïdisme disparurent à la suite de cette médication.

Dans la seconde observation que nous avons suivie avec notre ami et collègue, le Dr Edouard Marino, il s'agit d'une dame de 34 ans qui, depuis l'âge de la puberté jusqu'à l'âge de 35 ans, a manifesté les troubles les plus divers, tels que : hémoptysies, tuméfactions des os, hématuries, hémiplégies passagères, etc. Dans le cours des différentes opérations qui furent pratiquées sur cette malade, soit dans les os, soit dans les reins, on ne trouva pas autre chose que des phénomènes congestifs.

Notre malade présentait le tableau d'un myxœdème fruste et une aménorrhée qui datait de plusieurs années.

En raison de l'absence de toute autre raison étiologique, nous fûmes amenés à admettre l'existence de fluxions multiples d'origine endocrinienne portant sur les organes les plus divers.

Cette malade a présenté aussi à l'âge de 30 ans environ, à l'occasion d'une poussée paroxystique d'hypothyroïdisme, un tableau de migraine ophtalmoplégique qui a guéri en quelques mois sous l'action d'un traitement électrique.

Cette malade, soumise à l'action de la thyroïdine à l'âge de 35 ans, a guéri de son syndrome myxœdémateux et s'est vue libérée de tous les phénomènes fluxionnaires qui la poursuivaient depuis la puberté. Cette guérison se maintient depuis 7 ans.

L'intégrité du système nerveux révélé par l'examen clinique, ainsi que les propriétés normales du liquide céphalo-rachidien et du fond de l'œil, nous ont conduit à admettre que la migraine ophtalmoplégique ainsi que l'hémiplégie étaient à mettre sur le compte des phénomènes congestifs de la même nature que ceux qu'a trouvés le chirurgien dans les interventions déjà nommées, et qui, à notre avis, étaient produits par un déséquilibre endocrino-sympathique. L'examen complet du système nerveux de notre malade observée aujourd'hui, c'est-à-dire 12 années après son attaque de migraine ophtalmoplégique, nous révèle l'indemnité du système nerveux.

Le fait de la simultanéité des poussées paroxystiques d'hypothyroïdisme (frilosité, chute de cheveux, œdèmes durs des téguments, etc.) avec l'apparition de la migraine ophtalmoplégique nous font repousser comme peu probable l'hypothèse d'une coïncidence fortuite entre un mixœdème fruste et une migraine ophtalmoplégique d'origine lésionnelle et admettre comme plus possible son origine hypothyroïdienne.

En ce qui concerne la pathogénie, il est bien probable qu'il s'agit de phénomènes œdémateux ou congestifs des centres nerveux.

Sans méconnaître la lacune qui implique l'absence de données nécropsiques dans une communication sur la migraine ophtalmoplégique sur laquelle on tend de jour en jour à faire avant tout un syndrome lésionnel, nous croyons cependant que l'ensemble des raisons cliniques exposées soutient notre hypothèse avec une certaine force.

VII. — **A propos de la migraine thyroïdienne**, par M. Léopold Lévi.

A propos des remarquables rapports de M. Christiansen et de M. Pasteur Vallery-Radot, je désire vous apporter quelques faits et quelques réflexions sur la migraine, en particulier sur la migraine thyroïdienne.

I. — Je relève d'abord la phase de M. Christiansen (p. 70) : « Même dans les cas où les malades présentaient des signes de la maladie de Basedow ou d'une autre affection quelconque du système endocrinien, je n'ai jamais vu aucun résultat du traitement organothérapique. »

M. Christiansen a été certainement moins heureux que les nombreux auteurs, tant français qu'étrangers, dont M. Pasteur Vallery-Radot a bien voulu m'emprunter la liste, et auxquels il ajoute le cas véritablement expérimental de Landenheimer.

En ce qui me concerne, je ne ferai qu'allusion aux faits qui figurent dans mes travaux successifs depuis 1906, j'insisterai toutefois sur les 10 cas heureux (10 sur 10) de ma communication sur la Migraine infantile et sur les 10 autres cas améliorés par la thyroïdothérapie de migraine ophtalmique encadrés de beaucoup d'autres, dans la thèse de mon élève ~~Zapogénille.~~ [illegible].

Je vais résumer, si vous le voulez bien, trois nouveaux cas de migraine commune, soumis au traitement thyroïdien :

1° Malade de 64 ans, chez qui les migraines ont commencé vers l'âge de 12 ans. Migraines avec *vomissements* d'une durée de 24 heures.

Après son mariage à 19 ans, suspension des migraines pendant 2 ans. Puis migraines de plus en plus rapprochées, jusqu'à une par semaine, l'obligeant à garder le lit, à faire l'obscurité dans sa chambre, à enlever les épingles qu'elle avait dans les cheveux, ses bagues, ses boucles d'oreilles. L'odeur de la nourriture lui est odieuse.

Contrairement à la règle, les migraines ne furent pas atténuées au cours de 2 *grossesses* successives (deux filles) et continuèrent après la *ménopause*, survenue à 42 ans, avec bouffées de chaleur pendant 6 à 7 ans.

Migraines régulières à la période *menstruelle*, mais survenant sous l'influence d'une fatigue, d'un souci, du *chocolat cuit*, d'un bonbon de chocolat pris le soir.

Souvent une contrariété lui faisait *rougir* vivement le visage. La nuit suivante commençait la migraine.

En 1918, à 64 ans, après 52 *années* de migraine, cette malade rhumatisante, obèse, fut soumise au traitement thyroïdien par cachets de 0,005 milligr. Dès la 1re boîte, les migraines étaient plus espacées, les vomissements commençaient à disparaître. Après la 2e boîte de cachets de poudre thyroïde de 0,005 milligr. (96 cachets), les migraines avaient pour ainsi dire disparu. Malgré la fatigue, le froid, les chagrins (elle perdit son père, alors âgé de 92 ans), elle n'éprouva pas de migraine. Elle ne se reconnaissait pas elle-même. Ce qui la surprit, c'est qu'elle pouvait *manger impunément du chocolat cuit.*

Elle a pris, depuis ce temps jusqu'actuellement (71 ans), six nouvelles boîtes de poudre

de thyroïde, à doses successivement augmentées jusqu'à 0,10 centigr. à cause de son rhumatisme chronique.

Malgré la douleur de la mort de son mari (1923) (elle était mariée depuis 50 ans), puis la mort de son frère unique, elle n'a pas vu revenir ses migraines.

Depuis 9 mois elle a cessé toute médication. Ces jours derniers, une vive contrariété lui causa une céphalée, d'ailleurs toute différente de ses migraines. Elle a fait revenir une boîte de poudre de thyroïde.

2° Homme de 40 ans, migraineux dès la toute première enfance. Neurasthénie de l'adolescence avec idées de suicide. Au plus fort de ses migraines, il a l'impression d'une constriction de toute la poitrine. Le cœur est coincé, bloqué, comme si le contenu était plus grand que le contenant. La douleur est atroce. Le pouls habituellement à 48, monte jusqu'à 120 pulsations par minute. Le malade perd connaissance. Sujet frileux, manquant d'activité le matin. Ayant tendance à la calvitie, la tête lourde en général, des démangeaisons, de l'entérite, de l'asthme nasal. Mis en traitement en 1916, par cachets d'un milligr. de poudre de thyroïde, s'améliore rapidement et progressivement. Il est capable de travailler de jour et de nuit à des inventions de guerre, et est un de nos inventeurs les plus connus.

A la date du 9 mai 1925, il se considère comme guéri de ses migraines depuis plusieurs années, tout en étant en proie à un surmenage intensif. Il a, quelques rares fois, un mal de tête passager, le matin. Il continue, par contre, de son propre chef, les cachets de corps thyroïde. Le traitement commencé à la dose d'un milligr. a été progressivement porté par lui-même à 0,045 milligr., une vingtaine par mois.

3° Vieille fille, souffrant de migraines si répétées, d'aussi loin qu'elle s'en souvenait; que toute sa vie en avait été empoisonnée. Son frère, également migraineux, avait été très amélioré par le traitement thyroïdien. Mais elle redoutait le corps thyroïde qui avait mal réussi, disait-elle, à sa mère, atteinte sans doute de maladie de Basedow.

Toutefois, devant les progrès obtenus par son frère, elle vint me demander le traitement thyroïdien aux doses « les plus faibles possible ». Ce qui était d'autant plus légitime, qu'en dehors des renseignements fournis sur sa mère, j'avais relevé chez son frère de l'exophtalmie (prisonnier pendant la guerre, il fut évacué en Suisse comme atteint de goitre exophtalmique). Elle-même se plaignait de chaleurs continuelles et avait un pouls battant entre 120 et 140 pulsations à la minute.

Soumise à des cachets en poudre de thyroïde de 0,001 milligr., elle qui avait jusqu'à 2 ou 3 migraines par semaine, passa une première semaine excellente. Dans la quinzaine suivante, elle eut deux migraines peu accentuées, sans le gonflement du cou qui accompagnait d'habitude ses crises. Ses battements de cœur et la tachycardie diminuèrent. Elle continue le traitement. Les migraines s'espacèrent, devinrent moins intenses. Elle resta trois mois sans migraine, ce qui ne lui était jamais arrivé. Et son état se transforma au point qu'elle, qui eût hésité à fixer un jour pour se rendre à Saint-Germain, alla retrouver une sœur en Chine, et tout en prolongeant la médication, y séjourna un an, en bonne santé. Elle fut prise alors d'une frénésie de voyages qu'elle pouvait accomplir, débarrassée de ses migraines. Elle est morte l'an dernier, au cours d'un voyage qu'elle accomplit seule en Corse.

II. — Les effets *transformateurs* du traitement thyroïdien dans la migraine, s'ajoutent aux arguments nombreux, démontrant l'existence de la migraine thyroïdienne et pour lesquels je renvoie, en particulier, à mon travail : *Migraine et glandes endocrines*. Aussi bien M. Pasteur Vallery-Radot accepte-t-il la migraine thyroïdienne.

Je chercherai plutôt à préciser les rapports de la migraine avec les perturbations thyroïdiennes. La migraine est-elle conditionnée par l'hypo ou par l'hyperthyroïdie ?

On se trouve, en effet, en présence d'un paradoxe. La migraine ne se rencontre pas dans la myxœdème, alors qu'elle n'est pas rare chez les Basedowiens, tout au moins frustes. Mais, d'autre part, elle obéit au traitement thyroïdien, remède de choix du myxœdème et non pas du syndrome de Basedow.

Cette question, qui me préoccupe depuis 1906, trouve sa réponse dans la connaissance du syndrome de l'*Instabilité thyroïdienne*, dont j'ai établi l'existence en 1909 devant l'Académie de Médecine.

Sans entrer dans les détails, je puis dire que les migraineux, comme les asthmatiques, les urticariens, et d'une façon générale les neuro-arthritiques, sont fondamentalement des *hypothyroïdiens*, mais sous l'influence de causes variées, et par un mécanisme de *réaction*, ils manifestent des paroxysmes d'hyperthyroïdie (*thyrodolepsies*) à *substratum vaso-moteur*, en général.

Le goitre endogène lui-même, type d'une réaction de la glande thyroïde à une insuffisance thyroïdienne, subit des poussées congestives, parfois visibles, lors d'une crise de migraine.

On s'explique ainsi l'existence chez un même migraineux de troubles d'hypo et d'hyperthyroïdie.

Suivant les cas, l'insuffisance thyroïdienne est plus ou moins marquée, l'intervention de l'hyperthyroïdie plus ou moins accusée, et c'est ce qui m'a permis, dans la migraine thyroïdienne, d'envisager 2 types : la migraine surtout hypothyroïdienne et la migraine surtout hyperthyroïdienne.

La première (surtout hypothyroïdienne) a besoin, pour éclater, de réactions accentuées de la thyroïde, à l'occasion des menstrues par exemple. Elle se traite par des doses de thyroïde, moyennes ou fortes, et guérit facilement.

La deuxième (surtout hyperthyroïdienne) est toujours prête à éclater, et elle éclate pour les causes minimes. On ne peut la combattre que par des doses faibles, voire infinitésimales de thyroïde. Elle est lente à guérir.

C'est à cette forme qu'est applicable la radiothérapie, comme dans les cas de Fraenkel cités par M. Pasteur Vallery-Radot.

III. — Je viens d'être amené à parler du traitement thyroïdien dans les migraines ***mensuelles.***

Permettez-moi de vous rappeler à ce point de vue le cas de Consiglio, d'autant plus important qu'il s'agit d'une migraine *ophtalmique*.

Femme de 40 ans, chez qui les crises de migraine ont commencé en même temps que les règles, et, depuis ce temps, règles et migraine ont suivi, pendant 25 *ans consécutifs*, une marche absolument parallèle. La crise précédait constamment de 2 à 4 jours le premier afflux du sang et faisait toujours défaut dans la période intermenstruelle. Les crises manquèrent complètement au cours d'une *grossesse* et durant les 1ers mois de l'allaitement. A la suite d'un avortement à l'âge de 36 ans la malade fut prise de dysménorrhée. Les règles revenaient tous les 15 à 20 jours, parfois même tous les 10 jours. Les crises migraineuses se faisaient alors plus fréquentes, irrégulières et apériodiques.

2 mois de traitement thyroïdien obtinrent la régularisation et la périodicité normale de la menstruation et, en outre, la *disparition* des crises migraineuses. Mais dès qu'on diminuait ou suspendait l'administration de la thyroïde, les signes prémonitoires se manifestaient à nouveau, quitte à céder à la reprise du traitement.

3 ans après le début de la crise, et malgré la suspension du traitement thyroïdien au

bout de quelques mois, la fonction utéro-ovarienne reste régularisée sans troubles migraineux mensuels. Parfois existent des équivalents de la migraine, beaucoup moins intenses qu'auparavant.

IV. — Si j'ai choisi cet exemple, c'est que M. Sicard a soulevé l'hypothèse d'un *choc calaménial* se traduisant par la migraine, opinion qu'accepte le Dr Vallery-Radot. Notre distingué rapporteur met d'autre part en avant l'instabilité colloïdo-plasmatique de la période menstruelle.

Autrement dit, la migraine menstruelle — qui guérit par le corps thyroïde — se rattacherait à l'anaphylaxie et à la colloïdoclasie.

Entre la théorie anaphylactique, colloïdoclasique et la théorie thyroïdienne de la migraine, il n'y a pas de désaccord fondamental. En effet, j'ai insisté, dans un travail de 1912, sur le rôle de l'hyperthyroïdie dans l'anaphylaxie et ai parlé de l'anaphylaxie endogène des Basedowiens. MM. Lanenbergt et Képinow ont montré expérimentalement que le choc anaphylactique ne se produisait pas chez les animaux à qui on enlevait préalablement la thyroïde.

J'ai de même considéré que les hyperthyroïdiens à poussées fluxionnaires étaient « en imminence subfoculatoire », en admettant avec A. Lumière que la colloïdoclasie se traduit par la floculation.

Le cas de MM. Widal, Abrami et de Gennes, qui faisaient varier, chez une asthmatique, la sensibilisation à l'odeur de la rose, par un traitement thyro-ovarien, est favorable à cette idée. Je rappelle que dans le premier cas cité ici, la malade qui ne pouvait ingérer de chocolat cuit sans éprouver la migraine, a été mise à l'abri de cet inconvénient par le traitement thyroïdien, qui a guéri ses migraines durant depuis 52 années.

En résumé, la migraine thyroïdienne, *fréquente*, si j'en crois une expérience de 20 années, comporte dans ses variétés la migraine *menstruelle* et certaines migraines *anaphylactiques*.

C'est dans les migraines à prédominance hypothyroïdienne que les résultats, obtenus par le traitement thyroïdien, seront les meilleurs.

Le dosage de la poudre thyroïdienne employée devra varier, et sera d'autant plus faible que l'hyperthyroïdie sera plus accentuée chez le migraineux.

La thyrodoïthérapie sera à la fois, dans la migraine, comme dans les autres accidents fluxionnaires du neuro-arthritisme, *régulatrice*, *antianaphylactique* et *anticlasique*.

VIII. — **Communication sur la migraine**, par F. de Lapersonne.

Je voudrais dire quelques mots, au point de vue purement ophtalmologique, sur l'exposé symptomatique que M. Christiansen nous a présenté dans son très remarquable rapport.

Je ne dirai rien des photopsies et du scotome scintillant dont les malades donnent des descriptions si riches et si variées.

Cette variété se retrouve dans les scotomes et les hémianopsies qui accompagnent les migraines ophtalmiques.

Notons tout d'abord que dans la forme la plus fréquente, l'hémianopsie homonyme latérale, la ligne de séparation entre la partie voyante et la partie obscure passe par le point de fixation, les objets semblent coupés en deux et par conséquent l'acuité visuelle est très faible. C'est ce qui les distingue des hémianopsies vraies d'origine corticale ou centrale. Dejerine ne manquait pas de dire, comme pour les hémianopsies hétéronymes, qu'il s'agissait de fausses hémianopsies. De plus on peut observer beaucoup d'autres variétés, des hémianopsies verticales, en quadrant passant par le point de fixation. Il existe également des scotomes hémianopsiques unilatéraux, et plusieurs fois j'ai constaté que le scotome apparaissait du côté opposé à l'hémicranie.

Enfin on signale des obnubilations passagères précédant la crise migraineuse, un voile tombant comme un rideau et se relevant à la fin de la crise.

Le photophobie et l'intensité des douleurs ne permettent pas de pratiquer l'examen ophtalmoscopique : dans quelques cas cependant, dans des formes atypiques, avant ou après la crise, on a pu constater de la pâleur de la papille, un rétrécissement passager des vaisseaux rétiniens, ainsi que l'a indiqué Mme Weissman-Netter.

Tous ces faits, et bien d'autres sur lesquels je ne puis insister, prouvent à mon avis que si la théorie des spasmes vasculaires est bien démontrée, il n'est pas toujours possible d'admettre une localisation étroite de ces angio-spasmes dans la corticalité ou dans le trajet des voies optiques intracérébrales, pour expliquer les scotomes de la migraine ophtalmique.

Bon nombre de ces scotomes hémianopsiques, uni ou bilatéraux, plus ou moins réguliers, peuvent s'expliquer par des spasmes de vaisseaux rétiniens, portant sur le tronc ou sur les branches de l'artère centrale.

Dès lors toutes les causes mettant en jeu le sympathique, qui ont été énumérées par M. Pasteur Vallery-Radot, peuvent être invoquées comme cause des angio-spasmes rétiniens, aussi bien que cérébraux. Une des principales est certainement l'accommodation défectueuse chez les hypermétropes et surtout les astigmates ; non seulement elle produit des céphalées, mais chez les sujets prédisposés, l'asthénopie accommodative peut être cause productrice de la migraine ophtalmique.

IX. — **Sur la pathogénie de certaines migraines**, par André Léri.

Dans son étude très documentée, mûrement réfléchie et clairement énoncée, M. Vallery-Radot expose admirablement les différentes hypothèses pathogéniques concernant la migraine. Certaines d'entre elles, comme la théorie anaphylactique ou colloïdoclasique développée par le Pr Widal, entraînent des résultats thérapeutiques remarquables, et l'ingestion de peptone préconisée par M. Vallery-Radot lui-même nous a personnellement donné des résultats incontestables : cette méthode

a ainsi rendu les plus grands services et prouvé la réalité de cette pathogénie dans un certain nombre de cas.

M. Vallery-Radot sépare avec raison les céphalées des migraines. Cette distinction est parfaitement légitime, avec cette réserve cependant que, si dans les cas purs elle est cliniquement facile, dans bien des cas, en revanche, le diagnostic n'est pas aussi bien délimité dans la pratique qu'il l'est en théorie.

M. Vallery-Radot sépare également avec raison les migraines symptomatiques des migraines idiopathiques. Ces dernières comportent encore une pathogénie très variée, de telle sorte que la migraine n'est qu'un vaste syndrome. Comme migraines symptomatiques, il reconnaît celles qui sont dues à des lésions cérébro-méningées que, d'après les recherches de M. Sicard et d'autres auteurs, permettrait de distinguer l'examen du liquide céphalo-rachidien, notamment l'albuminose ou la lymphocytose. A mon sens, cette catégorie de migraines symptomatiques ne les comprend pas toutes : il y a des migraines symptomatiques, et je ne les crois pas très rares, qui ne comportent aucune modification du liquide cérébro-spinal. Je m'explique.

Il y a, en effet, des tissus que l'on oublie volontiers dans la pratique médicale : le tissu osseux est du nombre, et tout particulièrement l'enveloppe osseuse de l'encéphale, la boîte cranienne. Cette exclusion est d'autant plus anormale qu'actuellement on peut non seulement voir et sentir la face externe du crâne, mais surtout, au moyen des nouveaux diaphragmes antidiffuseurs, on en peut parfaitement voir toute la face interne sur de bonnes radiographies.

Or, nous avons vu très souvent des céphalées, dont certaines avaient un caractère nettement migraineux, coïncider avec des *lésions du crâne*, rarement de sa face externe, infiniment plus souvent de sa face interne. Toute la série de radiographies que nous montrons présentent de semblables lésions.

Ces lésions sont de trois ordres : ou bien ce sont de petites lésions limitées sous la forme d'une véritable soufflure du diploé avec disparition des tables interne et externe ; ou bien ce sont des ulcérations plus ou moins profondes, creusées particulièrement dans la table interne ; ou bien ce sont surtout des hyperostoses, que l'on trouve avec prédilection dans la région fronto-pariétale de l'un ou des deux côtés.

Quelle est la nature de ces lésions que l'on voit fort bien à la radiographie ?

Nous ne sommes pas de ceux qui voient volontiers partout de la syphilis, et pourtant il faut bien reconnaître qu'elles ont les caractères que nous connaissons aux lésions osseuses spécifiques. Elles représentent les trois variétés bien connues de la syphilis des os, des gommes osseuses, des ulcérations comme on en voit dans les syphilis nécrosantes, ou surtout des hyperostoses, car on sait que la syphilis est une infection tout particulièrement hyperostosante et productive. D'ailleurs, dans bon nombre de cas, on peut, par la clinique ou la sérologie, reconnaître qu'il s'agit bien

de syphilis ; les lésions étant analogues dans bien d'autres cas où la syphilis ne peut être cliniquement avérée, n'est-on pas en droit de conclure qu'elles sont vraisemblablement d'ordinaire de la même nature ?

Faut-il s'étonner que ces lésions siègent essentiellement sur la *face interne du crâne* ? Il suffit d'examiner les crânes que nous présentons, et que nous avons empruntés au Musée Dupuytren, pour se rendre compte que le fait n'est pas surprenant. Un seul de ces 6 crânes présente des irrégularités de la face externe ; les 5 autres ont une surface externe absolument lisse et tout à fait normale, et pourtant on trouve sur la face interne de tous ces crânes soit des ulcérations profondes, creusées plus ou moins à l'emporte-pièce et siégeant particulièrement à l'extrémité des gros vaisseaux, soit des hyperostoses, dans certains cas extrêmement volumineuses. Nous avons d'ailleurs fait radiographier ces crânes de syphilitiques, et nous avons constaté que leur aspect radiographique est exactement analogue à celui que nous constations sur les radiographes des crânes de nos malades. Il suffit du reste de regarder la face interne d'un crâne normal, de constater son aspect spongieux, moucheté, comme « succulent », qui s'oppose à l'aspect lisse et éburné de la face externe, pour comprendre que cette face interne puisse être le lieu de prédilection de certains processus infectieux : ce n'est pas, comme le disait Fournier, le tibia qui est « l'os chéri de la syphilis », c'est, d'après ce que nous avons vu, infiniment plus souvent la face interne du crâne.

Dira-t-on que les troubles constatés chez nos malades n'étaient pas de *vraies* migraines, qu'il n'y avait pas les réactions vaso-constrictives que M. Vallery-Radot nous dit être à la base du diagnostic de migraine ? C'est possible ; nous n'avons pas fait de recherches à ce sujet, et il faut reconnaître que les différents procédés d'exploration de la sympathicotonie ou de la vagotonie ne sont guère pratiques à appliquer à des malades en pleine crise ; d'ailleurs il faudrait admettre *a priori* qu'on ne peut appeler migraines que les céphalées qui se présentent avec des phénomènes dits vaso-constricteurs ; il y aurait, à l'heure actuelle, une véritable pétition de principe. Quoiqu'il en soit, dans la pratique, nous pouvons dire que certaines de ces céphalées se sont bien présentées *comme des migraines*, survenant sous forme de crises violentes, précédées souvent de phénomènes visuels ou parfois auditifs, accompagnées parfois de nausées et de vomissements, suivies quelquefois de ces phénomènes parétiques ou aphasiques, de ces engourdissements d'un ou plusieurs membres, de ces troubles visuels passagers sur lesquels M. Vallery-Radot insiste avec raison, suivies ou remplacées parfois aussi par des crises épileptiques généralement sous la forme d'équivalents ; il n'est pas jusqu'aux relations de ces crises soit avec l'alimentation soit avec la menstruation qui ne s'observent dans des cas où les lésions spécifiques du crâne sont le plus nettement avérées.

Comment ces ostéomes de la table interne du crâne sont-ils susceptibles de déterminer la *crise* ? C'est là sans doute que doivent intervenir les différentes théories pathogéniques que nous a soumises M. Vallery-Radot, et en particulier le spasme vaso-constricteur, qu'il soit déterminé par l'ana-

phylaxie ou la colloïdoclasie ou par des altérations des glandes endocrines ou du sympathique. En tout cas, l'origine spécifique de certaines de ces céphalées me paraît bien cadrer avec l'un des caractères fréquents de cette affection, à savoir le caractère *héréditaire* et *familial*, que la plupart des théories, il faut bien l'avouer, n'expliquent que fort imparfaitement.

Loin de moi, bien entendu, l'idée de prétendre que toute migraine est due à une syphilis du crâne ! Mais je crois qu'en présence de toute migraine, il est indispensable de regarder le crâne de parti pris, et tout particulièrement sa face interne. Cet examen nous procurera souvent des surprises agréables. M. Vallery-Radot nous a dit que les lésions corticales qui ont été invoquées, les lésions hypophysaires et autres, personne ne les a jamais vues ; c'est vrai. Au contraire, les lésions de la face interne du crâne, *tout le monde peut les voir*, il suffit de penser à les chercher. Il y a pourtant une condition, c'est de ne pas faire seulement une radiographie, mais de faire une *bonne* radiographie et d'apprendre à *l'interpréter* soi-même et à voir soi-même sur la face interne du crâne des lésions évidentes, mais que beaucoup de radiologistes pourraient laisser échapper parce qu'ils n'ont pas l'habitude de les rechercher.

Je dis que la surprise fournie par de semblables radiographies sera souvent agréable, car bien souvent ces migraines n'échappent pas à l'influence du *traitement spécifique*. Nous n'avons pas encore de statistique qui nous permette de dire dans quelle proportion le traitement est efficace. Nous nous sommes surtout occupés jusqu'ici du traitement de certaines épilepsies dues à de semblables lésions craniennes, et nous avons obtenu des résultats qui nous ont paru vraiment remarquables, et parfois extraordinaires.

Faut-il compter toujours sur des résultats thérapeutiques aussi brillants? Ce serait ne pas tenir compte d'un fait, à savoir que dans la syphilis relativement récente, qui se manifeste par des productions gommeuses, le traitement agit avec une merveilleuse netteté, mais que dans les syphilis anciennes, où le tissu cicatriciel a remplacé le tissu gommeux en activité, le traitement n'a plus qu'une action infiniment limitée. Il en est pour l'os comme il en est pour les autres tissus : une ostéite gommeuse en activité disparaît merveilleusement sous l'influence du traitement spécifique, nous en avons eu des preuves multiples, mais sur un vieil ostéome ancien, éburné, le traitement ne peut assurément pas avoir d'action beaucoup plus efficace que sur une vieille cicatrice quelconque, sur une sclérose méningo-corticale par exemple.

Dans certains cas, pourtant, sur des ostéomes même anciens, nous pouvons dire que le traitement a agi d'une façon vraiment inespérée.

C'est surtout à cause de cette influence thérapeutique que nous avons tenu à appeler l'attention des chercheurs sur cette pathogénie trop peu connue de la migraine, qui a l'avantage sur beaucoup d'autres de n'être pas hors de portée de notre regard, mais qui, bien entendu, ne résume pas la genèse de toutes les migraines.

Réunion Neurologique, mai 1925.

X. — **Traitement de la migraine**, par MM. J.-A. Sicard et Haguenau.

La pathogénie hémoclasique de la migraine, si brillamment soutenue par le rapporteur, M. Pasteur Vallery-Radot, a orienté la thérapeutique de cette affection vers des procédés nouveaux. C'est ainsi que MM. Pagniez, Vallery-Radot et Nast ont préconisé le *cachel de peplone* avant les repas, procédé qui donne souvent des résultats remarquables.

C'est ainsi également qu'avec mes collabotareurs Paraf et Haguenau nous avons essayé dans le même but les injections intraveineuses de *carbonale de soude*, et ce avec des résultats le plus souvent probants.

Mais ces traitements par voie veineuse nécessitent l'action constante du médecin et ne mettent pas à l'abri de petits chocs humoraux, pénibles pour le malade.

Aussi avons-nous cru pouvoir substituer à cette médication intraveineuse la peptothérapie intramusculaire ou sous-cutanée par injection *de lait.* Deux injections sont faites chaque semaine, une dizaine d'injections au total.

La dose injectée est de 3 à 5 cm³.

Cette cure est répétée 3 fois par an en moyenne.

A côté de ce traitement préventif s'adressant à la diathèse migraineuse, on peut encore agir sur la crise elle-même par un traitement local. Le sympathique périvasculaire temporal paraît être responsable pour une grande part de l'algie hémicranienne. L'injection *d'adrénaline* à petites doses (¹/₄ de milligramme environ) pratiquée au voisinage de l'artère temporale agit utilement sur les filets végétatifs de la région, et sans aucun effet nocif local ou général.

Nous avons encore utilisé l'injection *d'alcool dilué*, pratiquée tout autour de l'artère temporale, après anesthésie locale cocaïnique, cherchant ainsi à détruire les filets sympathiques adjacents à l'artère temporale.

Ce sont là des essais thérapeutiques non douloureux, qui n'exposent à aucun incident local ou général, d'un emploi facile, et qui peuvent réussir là où toutes les autres médications ont échoué.

XI. — **De la migraine**, par M. Bouché (de Bruxelles).

J'ai entendu avec un vif plaisir M. Pasteur Vallery-Radot défendre ici avec une chaleur entraînante la pathogénie sympathique de la migraine.

Elle n'est pas douteuse. Comme il l'a dit il n'y a pas de migraine sans vaso-constriction. Mais je voudrais dire en deux mots pourquoi on discute encore. C'est que cette vasoconstriction n'est pas toujours *simultanée* dans tous les territoires nerveux, qu'elle ne peut *être permanente*, le spasme aboutissant fatalement à la fatigue et par conséquent il y a des alternatives.

Ce sont précisément ces alternatives qui caractérisant la première période du choc colloïdoclinique, comme l'appelle Widal, ou vasotrophique, comme nous l'appelons, deux noms pour un même fait, mais traduisant deux manières de voir de ce même fait.

Ce qui caractérise le choc de la migraine, c'est la longue durée de cette première période de vasoconstriction spasmodique, période où le malade a froid, la peau et la bouche sèches, les extrémités refroidies, les doigts morts, la pâleur du visage, les urines rares, etc.

La fin de la crise se signale par le réchauffement du malade, la vasodilatation, la moiteur, la transpiration, les sécrétions gastriques et biliaires des vomissements terminaux, la salivation, l'émission d'urines. Ces phénomènes, que nous attribuons à une excitation trophique générale des tissus et spécialement des glandes, caractérisent pour nous la mise en jeu d'une prédominance d'action du système nerveux para-sympathique : c'est la phase trophique de notre choc.

Avec celle-ci se produisent l'accalmie puis les faibles douleurs.

Il est si vrai que c'est l'excitation parasympathique qui est en jeu, que si nous injectons 1 ctgr. de pilocarpine au début d'une crise de migraine, nous supprimons la phase douloureuse, et après 5 ou 6 heures survinrent les vomissements terminaux habituels de la crise.

Vous voyez, Messieurs, que le terme de choc vasotrophique répond à une réalité, à une nécessité pour la compréhension du choc.

Nous sommes d'ailleurs persuadés que cette succession d'actions prédominantes du sympathique puis du parasympathique n'est pas un mode de réaction pathologique en soit. C'est un mode normal de réaction du système végétatif vis-à-vis d'excitants divers dont l'antigène anaphylactisant n'est qu'une variété. La sécrétion glandulaire normale, l'émotion, le froid, dont notre rapporteur nous a parlé aussi, s'accompagnent de phénomènes très analogues mais dont l'amplitude ne suffit pas à nous incommoder sérieusement. Nous avons donc affaire à une question de physiologie générale du sympathique. Une autre particularité de cette réaction du système nerveux végétatif, c'est qu'elle ne peut se répéter indéfiniment ; dans les conditions habituelles, elle est suivie d'une période réfractaire.

Lorsque le mécanisme de mise au repos est atteint, nous assistons à des chocs en série, séparés de peu d'intervalle, ou bien à des chocs subintrants dont le danger est si grand.

Lorsque, comme nous l'avons fait, Husbin et moi, nous avons traité des épileptiques ou des migraineux par les petits chocs anaphylactiques répétés pendant longtemps, nous visions à exploiter cette période réfractaire. On réussit très souvent et avec un succès tout particulier dans la migraine.

Toutefois les malades qui ont pour caractéristique de présenter des crises *en séries* séparées par des intervalles plus ou moins longs, le traitement ne donne aucun résultat appréciable. Et chose plus curieuse, si on injecte

à ces malades du sérum dilué selon la méthode de Besredka, ces malades font du choc déjà pendant les injections de Besredka, ce qui montre à l'évidence que le mécanisme qui permet à l'organisme d'être réfractaire à un second choc rapproché du premier, ne fonctionne plus chez ces malades. Ceux-là sont atteints à la fois dans la trop grande susceptibilité de leur système nerveux végétatif à faire du choc, et ensuite dans leur mécanisme d'arrêt.

Deux mots encore au sujet des formes frustes de migraine si bien exposées par M. Christiansen. Je crois pouvoir ajouter à toutes celles qu'il a décrites, celle de la forme de maux de tête continus et quotidiens, sans caractère migraineux.

Certains de ces malades ont souffert autrefois de migraine typique, d'autres n'ont que des antécédents héréditaires migraineux. Mais chose curieuse, si vous mettez ces malades en traitement par le sérum ou la crotoline, vous déclanchez à la première ou à la seconde injection une crise de migraine typique suivie cette fois d'une période exempte de maux de tête.

Tout se passe comme si l'individu avait été incapable par lui-même de procéder à la crise qui le délivre pour un temps.

Enfin, parlons du traitement. J'ai traité depuis 1915 de nombreux cas de migraine par injections hebdomadaires de 1 cm³ de sérum de cheval, ou de 2 dixièmes de milligramme de crotoline sous la peau. Le traitement donne rapidement de l'amélioration : espacement des crises, atténuation, et dans presque tous les cas la guérison. Mais il faut continuer le traitement pendant plus d'une année.

Si on l'interrompt après 3 ou 4 mois, la rémission dure 4 mois et demi à six mois, puis le mal reprend peu à peu son ancien rythme.

M. Pasteur Vallery-Radot nous a dit que ce traitement pouvait être dangereux. Pour le sérum de cheval il présente évidemment l'invonvénient d'imposer des précautions lors d'une injection thérapeutique de sérum éventuelle. Il est toujours possible d'employer alors le système de Besredka. Pour notre part nous n'avons eu aucun accident à constater à la suite de milliers d'injections de ce genre pratiquées chez des migraineux, des épileptiques, des névralgies du trijumeau, des métrorrhagies, des urticaires. Au plus mal, une réaction sérique locale un peu violente, un peu d'urticaire. Deux fois un abcès aseptique sérique.

D'ailleurs, si l'on redoute l'anaphylaxie, la crotaline ne sensibilise pas.

Mais ce que je dois affirmer, c'est que de toutes les maladies à choc la migraine est celle qui cède le mieux au traitement par le choc. Mon expérience me dit qu'une migraine traitée suffisamment longtemps est une migraine guérie huit fois sur dix.

XII. — M. Boschi (de Ferrare).

XIII. — **Cellulite et migraine**, par Louis Alquier.

La notion de cellulite ne résout pas le problème de la migraine, mais elle permet de mieux comprendre le rôle des causes prédisposantes et de

soulager certains migraineux. Voici, à ce sujet, les conclusions de dix années d'étude.

Si l'infiltrat interstitiel et la rétraction des tissus qui l'accompagne se rencontrent si fréquemment à la région cervicale, c'est en raison des multiples infections du rhino-pharynx et de ses annexes, et de la cavité buccale qui, si souvent, engorgent les ganglions lymphatiques cervicaux profonds, et parce que tous le système de drainage lymphatique aboutit, avec le canal thoracique et la grande veine lymphatique, aux confluents lymphatico-sanguins du cou. En pratique, les troubles intestino-biliaires (rhumatisme biliaire) ou menstruels, les petites infections thoraco-abdominales, celles des membres, déterminent fréquemment la cellulite cervicale profonde, que la clinique nous montre la plus apte à engendrer la céphalée. Celle-ci n'est pas la migraine (voir mon article Cellulite in *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*, 2e édition, Paris, Maloine, 1924, tome VI, ou *Revue Neurologique*, février 1923). C'est une algie intermittente, parce qu'elle répond surtout aux crises congestives surajoutées à la cellulite, elle est cervico-faciale ou cervico-cranienne, suivant les localisations de la cellulite, auxquelles se superpose la douleur, mais ses caractères cliniques ne peuvent, d'après mon expérience personnelle, que répondre aux formes frustes, non au grand accès paroxystique ; on trouve, chez les malades, des points dont l'irritation exacerbe la douleur et ses irradiations, mais ne donne pas la véritable crise migraineuse.

Notons, cependant, que l'état vertigineux accompagne souvent la cellulite cervicale, si celle-ci atteint les tissus périrachidiens profonds de la région cervico-dorsale ; autour des confluents sus-claviculaires, on peut trouver des points dont l'irritation déclanche la céphalée avec état nauséeux, surtout en cas de cellulite concomitante de l'épigastre. L'irritation manuelle de la cellulite peut déclancher toute une série de perturbations de l'innervation neuro-végétative, le traitement de la cellulite fait disparaître céphalée et réflexes neuro-végétatifs, ceux-ci reparaissant si la cellulite reparaît. Et de vrais migraineux peuvent, grandement, bénéficier de ce traitement. Mais, si la cellulite, de par l'irritation neuro-végétative qu'elle peut déterminer, favorise l'éclosion de la migraine, je n'ai encore observé aucun cas où elle puisse, à elle seule, expliquer complètement l'accès paroxystique véritable.

XIV. — **Contribution à l'étude de la migraine**, par D. PAULIAN (de Bucarest) (1).

L'année dernière (1924), dans plusieurs publications inédites, j'ai eu l'occasion d'étudier la migraine.

(1) PAULIAN et GHIMUS. Surprises radiologiques dans la migraine ophtalmique et ophtalmoplégique. *Revue Neurologique*, séance du 1er mai 1924, page 585.
PAULIAN. Contribution à l'étude de la migraine. *Paris médical*, n° 5, 31 janvier 1925, page 110.
PAULIAN et GHIMUS. Migraine ophtalmique datant de vingt ans et compliquée d'une névralgie du trijumeau. *Revue Neurologique*, séance du 8 janvier 1925, page 90.

L'occasion fortuite en clinique me ramena devant des cas anciens et périodiques, avec un mélange de symptômes de début et d'évolution, aussi j'ai pu me faire une conviction presque définitive.

Je n'ai jamais vu un cas de migraine typique, quelle que soit la forme classique décrite, sans que l'état général de l'organisme ne soit entravé par un trouble endocrinien, rénal, humoral, etc.

Enfin je n'ai vu aucune migraine primitivement indemne d'un autre trouble associé ; dans tous les cas examinés, ***la migraine a été toujours symptomatique.***

Divers auteurs, en décrivant les éléments notoires de leurs cas, ont conclu séparément à différentes pathogénies. On a incriminé tour à tour les troubles des glandes endocrines, les troubles digestifs et la réaction anaphylactique consécutive, en attribuant à la migraine le même mécanisme, comme à l'asthme et à l'urticaire. Les dernières recherches dans le domaine du système neuro-végétatif eurent la prétention d'expliquer quelques-uns des symptômes de la migraine comme consécutif à l'angiospasme dans le territoire vasculaire du trijumeau, des branches dure-mériennes et ophtalmiques, comme aussi de la région cortico-scissurale, calcarine et de Rolando. C'est ainsi qu'on a décrit les migraines blanches ou sympathicotoniques et les migraines rouges au sympathicoparalytiques.

Certains chirurgiens préconisèrent même la sympathicotomie, mais sans aucun résultat durable.

Les crises périodiques furent même interprétées comme équivalents comitiaux.

Aux théories toxiques, humorales et sympathiques, suivit la théorie anatomopathologique. Les quelques cas vérifiés à la necropsie montrèrent : exsudat méningé, tumeurs, neurofibromes, pachiméningites de la base, hyperémie méningée, anévrysme du tronc basilaire, etc. Ces trouvailles donnèrent surtout une explication plausible à la douleur — *la céphalée* caractéristique —, qu'aucune des autres théories n'expliquait.

Mes dernières recherches cliniques m'enseignèrent, entre autres, deux possibilités d'interpréter la migraine :

a) Par une viciation de l'humorisme générale et l'accumulation dans l'organisme de substances anormales ;

b) Et par une lésion locale sur le trajet des nerfs intéressés, — base du crâne, région hypophysaire, etc. Dans la première catégorie, n'a-t-on pas incriminé tous les produits excrétoires de l'organisme ? n'a-t-on pas décrit des troubles analogues dans les poussées d'urémie intermittente, et récemment au cours de l'oxalurie ?

Je veux insister surtout sur l'accumulation dans l'organisme de la *cholestérine*. On commence à peine à entrevoir ses méfaits de l'accumulation dans l'organisme. Son origine expliquerait la fréquence de l'affection chez les femmes, et son accumulation, les troubles circulatoires qu'elle peut produire :

Observation. — Une femme, âgée de 70 ans, bien portante jusqu'alors, m'appela un jour pour une hémicranie gauche. Quelques jours avant elle avait *des étincelles* devant les yeux et des vertiges. Des nausées et des vomissements bilieux complétèrent la scène. Trois jours après, elle fit une hémiparésie droite. Hypertensive (22 mx av. Pachon) dans ses urines des cylindres granuleux, dans son sang la cholestérine montait à un taux de 4,80 ‰.

On a signalé même dans les lésions locales cérébrales une abondance des cristaux de cholestérine.

Au cours du diabète et surtout dans ses phases terminales, l'hypercholestérinémie coexiste avec l'hypertension et même avec l'albuminurie (1). Et les migraines sont si fréquentes chez les diabétiques.

On vient tout récemment d'apporter une confirmation à ce point de vue (2). MM. Chiray et F. Triboulet (3), en étudiant le rôle de la stase cholécystique dans certains états migraineux qui guérissent par le drainage médical biliaire, donnent un aperçu pathogénique en même temps. Déjà Vincent Lyon, de Philadelphie, a signalé le premier les céphalées tenaces cédant à l'action des tubages duodénaux. La bile, recueillie à la suite de l'épreuve de Meltzer-Lyon (après injection intraduodénale directe de 30 cm. 504 en solution de 33 %), avait caractère de stase, foncée et même noirâtre, riche en pigments biliaires, bilirubine et même en cholestérine.

On a soutenu le rôle de la crise hémoclasique par une instabilité colloïdoplasmatique. L'équilibre neurovégétatif serait déclanché par une épine irritative.

La peptone à petites doses, si vantée dans le traitement de la migraine, agit comme le sulfate de magnésie, en exerçant sur le trajet duodénal une action énergique sur la contraction vésiculaire et l'excrétion de la bile. L'épreuve de Stepp, d'ailleurs, consiste dans l'injection intraduodénale d'une solution de 10 % de peptone, qui déclanche par la contraction vésiculaire une excrétion abondante de la bile, en diminuant ainsi la stase.

D'après ces dreniers auteurs, dont nous reproduisions leurs conclusions, la stase et la distension vésiculaire engendrent des réflexes dans le domaine du sympathique, l'innervation de la vésicule biliaire étant exclusivement sympathique. Cela cadre aussi avec les troubles décrits autrefois par Hirtz ; troubles digestifs chez les migraineux.

L'apparition de la migraine chez les femmes coïncide assez souvent avec une cholestérinémie marquée. Les toubles menstruels, la ménopause, l'insuffisance ovarienne sont assez souvent responsables, et dans une très intéressante monographie, M. Pr Dr Oscar Gross-Greifswald, après avoir étudié la compisition chimique de la cholestérine, insiste sur sa genèse dans l'organisme.

(1) La cholestérinémie des diabétiques, par MM. Marcel Labbé et Jean Heitz ; discussions par M. Etienne Chabrol. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 14 novembre 1924.

(2) Paulian. Migrena la femei. *Soc. Gynecologie Bucarest*, séance du 13 avril 1924. Migraine par cholestérinémie et migraine par lésion à la base du crâne.

(3) *Presse médicale*, n° 20, 11 mars 1924.

Il passe en revue les différentes théories émises, sur le rôle de la rate, la glande surrénale (Chauffard, Laroche, Grigaut, etc.) et insiste surtout sur le rôle du corps jaune de l'ovaire. *Les troubles des glandes endocrines déterminent une viciation dans le métabolisme de la cholestérine.*

Dans le même ordre d'idée, nous rapportons les observations abrégées de deux de nos malades :

1re Observation. — Mme T. B..., âgée de 28 ans. Migraines fréquentes, redoublantes, à l'approche des règles. Menstrues irrégulières, douloureuses. Parfois céphalalgie et vomissements. Dosage de la cholestérine dans le sang, 4 gr. 20 ‰.

2e Observation. — Mme St..., âgée de 38 ans. Migraines intermittentes ; céphalalgie, plutôt hémicranies droites, vomissements bilieux ; bouffées de chaleur, vertiges. Réglée irrégulièrement. Dosage de la cholestérine dans le sang, 5 gr. ‰ (en 1924). Traitement opothérapique (ovarien) et régime. Revue en 1925, le dosage de la cholestérine, 2,28 ‰. Les crises migraineuses persistent, mais plus rarement et avec une moindre intensité.

Quel serait le mécanisme intime et l'explication des symptômes ?

La crise, à son début, nous fait l'impression d'une crise d'hypertension cranienne. La céphalée, les vomissements, l'attitude dans le lit, les cris hydro-encéphaliques parfois comme aussi l'héliophobie, sont l'expression d'un état d'hypertension avec réaction méningée passagère.

La cholestérinémie est-elle capable d'engendrer un pareil état ? Pourquoi pas si l'oxalurie et l'urémie en sont assez souvent responsables ?

Il existe, par conséquent, une migraine avec cholestérinémie consécutive à une viciation du métabolisme de cette dernière substance, causée par les troubles des glandes endocrines ou par divers états infectieux ou dyscrasiques de l'organisme.

II

En dehors de la migraine par cholestérinémie, il existe une migraine par lésion. Nous avons autrefois affirmé que *la migraine, sine materia, n'existe pas* (1). Les prétendues migraines simples sont parfois les signes avant-coureurs des lésions graves, et nous avons déjà rapporté l'observation d'une malade âgée, accusant une hémicranie et atteinte plus tard d'une hémiplégie. Chez beaucoup des malades la migraine cesse au moment où une hémorragie cérébrale ou une paralysie d'un nerf cranien s'installe. Les migraines simples sont transformables en migraines ophtalmiques ou ophtalmoplégiques, d'abord intermittentes, plus tard définitives.

La douleur surtout serait inexplicable — quand elle est locale — sans présumer une lésion, et c'est pourquoi nous avons pratiqué la radiographie cranienne chez toutes nos migraineuses, et on trouva des lésions responsables de la production des troubles :

(1) Das Cholestérine, sein Stoffwechsel und seine klinische Bedeutung ; *Klinische wochenschrift* 2 Jahrgang n° 5, page 217, 1923.

1re OBSERVATION. — Mme L. A., âgée de 37 ans, malade depuis deux ans ; début par céphalées presque continuelles, exagérées le dernier mois. Les crises redoublent à des époques irrégulières, quand apparaissent un ptosis gauche et un strabisme externe.

Aucun trouble pupillaire. Parfois, pendant la crise, des nausées et des vomissements. Une fois la crise passée, tout revient à la normale, le ptosis et le strabisme disparaissent.

Toutes les réactions humorales sont négatives. Asthénie consécutive à la crise. L'examen radiographique du crâne (Dr Ghimus) montre : destruction de la selle turcique et surtout des apophyses clinoïdes postérieures ; diamètre antéro-postérieur augmenté (20 mm.), ostéite condensante du temporal.

2e OBSERVATION. — Mme R. B..., âgée de 38 ans, se plaint d'une hémicranie gauche, survenant par accès irréguliers, avec nausées, vertiges, vomissements et céphalées. Nie la syphilis ; aucun trouble pupillaire. L'examen radiographique du crâne (Dr Ghimus) montre : selle turcique petite ; néoformation à contour irrégulier déformant les apophyses clinoïdes postérieures. Les apophyses antérieures sont épaissies. Irrégularité du fond de la selle turcique.

3e OBSERVATION. — Mme C. Ly..., âgée de 29 ans ; depuis un an migraine à caractère frontal, s'irradiant dans les oreilles. L'examen radiographique du crâne (Dr Ghimus) montre : hypertrophie marquée des apophyses clinoïdes psotérieures et antérieures, hyperostose du plancher et de la lame quadrilatère.

4e OBSERVATION. — Mme M. L..., âgée de 37 ans, début il y a douze ans ; les crises reviennent toutes les semaines et durent deux jours. Crâne oxycéphale, tissu adipeux abondant. L'examen radiographique du crâne montre. 8 dr. Ghimus) : selle turcique grande, diamètre antéropostérieur 18 mm., hypertrophie des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures ; ostéite condensante emprisonnant la lame quadrilatère.

5e OBSERVATION. — Mme P..., âgée de 38 ans ; crises nocturnes irrégulières, sensation d'un couteau pénétrant au niveau du vertex. L'examen radiographique du crâne (Dr Ghimus) montre : épaississement des apophyses, néoformations osseuses.

6e OBSERVATION. — Mme J. I..., âgée de 65 ans, atteinte depuis vingt ans d'une migraine rebelle avec hémicranie gauche, troubles visuels et parfois vomissements. Les crises duraient assez souvent une semaine entière et la laissaient dans un état profond d'asthénie.

Elle se soignait partout, sans la moindre amélioration. Les derniers six mois, les douleurs redoublèrent, la paupière gauche légèrement tombante, évidant le moindre bruit et la lumière. Un chirurgien lui coupa, il y a quelques mois, le nerf facial gauche, en croyant la soulager. Tout fut vain, les douleurs persistèrent et elle dut prendre de la morphine. C'est ainsi que l'intoxication morphinique s'ajouta à la douleur et à la paralysie faciale.

La radiographie de la base du crâne (Dr Ghimus) nous montra : une selle turcique petite et irrégulière à cause de la destruction du bas fond et de la base des apophyses clinoïdes postérieures, apparaissant sous l'aspect de séquestres. L'aspect radiologique ou la décalcification marquée à ce niveau et s'ajoutant aux destructions ci-dessus mentionnées, cadrent avec l'existence d'un processus tuberculeux.

Une tumeur maligne de l'hypophyse ne semble pas possible, quoique dans ce cas on trouve des séquestres ; mais en même temps il y a toujours un agrandissement considérable de la selle turcique.

Le rôle des lésions de la base est assez démonstratif.

Pour leur explication, M. Souques, en décrivant un cas de migraine ophtalmoplégique, se rallie à une lésion basale sur le trajet du mot. oc. commun, juste au niveau de son passage de l'espace interpédonculaire, dans la fente sphénoïdale. La douleur implique la participation de la branche ophtalmique du trijumeau, et l'on pourrait situer la lésion au niveau de

la paroi externe du sinus caverneux, où les nerfs mot. oc. commun, mot. oc. externe et la branche ophtalmique du trijumeau sont très rapprochés. C'est à ce niveau que l'ophtalmique émet des branches collatérales, le nerf récurrent d'Arnold, dont la participation explique la douleur unilatérale profonde.

Conclusions. — Il existe, en dehors d'une migraine révélant une altération de l'état général (surtout par trouble du métabolisme de la cholestérine), une migraine révélant une lésion de la base du crâne, notamment de la région hypophysaire et périhypophysaire.

Les variations et les déformations de la selle turcique, nécroses, épaississements des apophyses clinoïdes, néoformations ostéopériostiques, etc., peuvent engendrer des troubles sérieux locaux et de voisinage.

Il faut chercher souvent leur origine dans les infections de l'enfance, otites suppurées, lésions bacillaires latentes, dystrophies hérédo-syphilitiques, etc.

Le traitement général est toujours indiqué. Parfois il n'est plus efficace. Pour l'état local nous nous sommes très bien trouvé de l'application de la radiothérapie profonde sur la région frontale ou temporale.

XV. — **Un cas de migraine avec singuliers troubles psychiques. Crises à périodes régulières. Traitement par des ponctions lombaires répétées. Guérison**, par Paolo Magaudda (de Messine).

J'ai l'honneur d'apporter une contribution sur un syndrome migraineux qui m'a paru intéressant soit pour son tableau clinique, soit pour les considérations pathogéniques sur la migraine qu'on peut tirer.

Il s'agit d'un cas singulier que la grande guerre m'a donné l'occasion d'étudier au front à l'hôpital 604.

Je résumerai les antécédents et les phénomènes qui amenèrent le militaire dont je vais parler, à l'hôpital, et l'évolution de sa maladie.

M. T. Ilo, âgé de 21 ans, peintre, natif de Mestre, célibataire, caporal du génie militaire. Son père souffre de névralgie du trijumeau, ivrogne ; sa mère, normale, n'eut jamais de fausses couches ; deux de ses frères sont morts de tuberculose.

Le malade, né de couches régulières, fut allaité par sa mère. Depuis son enfance jusqu'à l'âge de 12 ans, il se plaignit de fréquents catarrhes intestinaux. Onaniste, il fréquenta aussi les femmes. A l'âge de 17 ans, il contracta des chancres multiples. Il souffre de spermatorrhée depuis l'âge de 16 ans. Intelligence éveillée, il suivit les cours techniques et passa tous ses examens. Peintre, épris de son art, de la poésie, il lit avec enthousiasme nos poètes. Il ne reste pas même insensible aux problèmes sociaux et politiques et il fait partie de l'Internationale communiste.

A l'occasion de l'entrée de l'Italie en guerre, T. Ilo s'enrôla comme volontaire et exalta la guerre « contre la dernière guerre ». Toujours en tranchée sur le Carso et sur le Trentin, pendant 14 mois. Il est blessé, pour la première fois au mollet droit, le 20 janvier 1916, sur le mont Vermigliano, par suite d'un éclat d'obus. Le 29 février, à Ronchi, lancé loin par l'éclat d'une grenade, il tombait violemment par terre sur l'hémithorax droit. Il resta dans un état de complète inconscience pendant deux jours. Il fut reçu à l'hôpital où il demeura 40 jours pour commotion viscérale. Le 8 août de la même année, sur le mont Selzi, un liquide inflammable le blessait à la joue gauche.

La maladie par laquelle il fut hospitalisé le 26 juin 1917, surgit sans cause remarquable. Pas de traumatismes récents, pas de désordres dans la diète, pas d'abus de toutes sortes.

Il rapporta que le 23 juin, en tranchée, il avait mangé son ordinaire, il causait assis avec ses camarades. Il se souvenait très bien d'une douleur qui commençant à la moitié droite du crâne s'était répandue sur toute la tête. Sa douleur augmentait progressivement et rapidement jusqu'à lui ôter laconscience ; il se réveilla au bout de deux jours de bonne heure dans un hôpital, très conscient et avec un urgent besoin d'uriner. Déplacé dans ma section en observation, il a une lucidité totale, il est vif et gai. Notre malade était un jeune homme de taille moyenne, régulièrement bâti, bien nourri. Pas de glandes dans les sièges ordinaires. Absence de stigmates de dégénérescence. Les organes intérieurs étaient tout à fait normaux. L'examen neurologique négatif. Pas de douleur à la percussion du crâne et à la compression des trous des branches du trijumeau. Réflexe oculo-cardiaque à réaction vagotonique normale. La réaction de Bor-



Fig. 1.



Fig. 2.

det-Wassermann est négative aussi dans le sérum. Rien de remarquable à l'examen des urines.

Le 30 juin, dans la première moitié de la journée, il accuse un malaise indéterminé, il a des nausées et préfère la solitude. A 6 h. 30 du soir, il se plaint de céphalée avec siège à la moitié droite du crâne. Après une heure, la douleur se répand sur toute la tête et augmente progressivement d'intensité. Notre malade accuse une sensation « comme si le crân lui éclatait dedans ». Il s'agite, il comprime fortement son front, il se débat violemment dans son lit, il crie en disant n'en pouvoir plus, puis il s'abat sur le dos et ne dit plus mot. C'est alors qu'un syndrome survient, syndrome qui rappelle celui d'onirisme hallucinatoire. Le malade, avec une mimique de stupeur, les bras tendus en avant, se lève peu à peu au milieu de son lit (fig. 1), il s'arrête tout à coup, il regarde fixement dans le vide, sa mimique devient raide et prend une expression tragique de désespoir. Il émet un cri lancinant de douleur et recule rapidement, se couvrant le visage des mains (fig. 2). Puis, par intervalles de quelques minutes, comme un film cinématographique, recommence l'hallucination visuelle avec la même succession stéréotypée de gestes et d'expressions mimiques.

Notre malade passe la nuit du 30 juin et la journée du 1er juillet, dans l'état onirique. Une heure avant minuit, il s'endort et son sommeil est continu et profond. Le lendemain matin il se réveille, accusant des bourdonnements d'oreilles, et il a besoin d'uriner. J'ai pu constater une lacune mnémonique de toute la période de l'accès. L'examen neurologique, pratiqué pendant l'attaque, ne donne pas des variations dignes d'être mentionnées. De même rien de remarquable à l'examen des urines après l'accès.

Notre malade demeura à l'hôpital jusqu'au 10 octobre.

Cycliquement, par intervalles de 7 à 8 jours, nous fûmes spectateurs du même tableau : légère dépression psychique, attaque de migraine avec diffusion rapide de la douleur sur tout le crâne, état onirique hallucinatoire avec le même contenu tragique.

Le 1er août, pendant la sixième attaque, une ponction lombaire donne issue au liquide sous forte pression à jet continu. La pression était évidemment supérieure à la normale ; faute d'appareil, elle n'a pu être exactement déterminée. On a recueilli 12 centimètres cubes de liquide transparent, clair. Pas d'altérations dans sa composition chimique et dans ses caractères biologiques. La réaction de Bordet-Wassermann négative.

On pratique méthodiquement la ponction lombaire lors de chacune des attaques consécutives.

A la 8e attaque — c'est au commencement que j'ai fait cette fois la ponction. Le liquide normal, par sa composition et ses caractères biologiques, sort toujours avec une grande pression. Cette attaque se différencie des autres par sa plus courte durée et ses symptômes de moindre intensité.

La 12e attaque est caractérisée par un malaise et une légère migraine avec nausée. Pas de symptômes oniriques.

Nous observons, enfin, à la 13e attaque — la dernière que nous ayons étudiée — une légère migraine de la durée de quelques heures, pendant l'après-midi. Nous avons eu des nouvelles de notre malade et nous avons appris qu'il n'avait plus eu aucune manifestation de migraine.

Il s'agit donc d'un sujet qui nous a fait assister pendant environ trois mois, à toute une série de crises à cycle nettement périodique, caractérisées par une forte migraine, par la perte de la conscience ainsi que par des phénomènes hallucinatoires consécutifs à l'acmé de l'accès douloureux ; crises qui se reproduisent avec une uniformité absolue de symptômes.

A l'occasion des diverses ponctions lombaires pendant ces crises, on a trouvé constamment une énorme augmentation de la pression du liquide qui ne cessa de garder sa normalité par sa composition chimique et ses caractères biologiques.

On ne peut pas faire une discussion complète de ce cas, attendu qu'une communication a ses bornes. Aussi nous devrions traiter de l'argument très complexe des migraines accompagnées, des relations entre la migraine et les troubles psychiques, ainsi que de la pathogénèse de cette maladie. Au point de vue purement symptomatologique, les troubles psychiques, qui accompagnent la crise céphalalgique, rappellent bien certaines formes d'épilepsie psychique.

Au point de vue pathogénétique, le fait qui nous semble le plus saillant, c'est l'augmentation de la pression du liquide. Mais, dans nos considérations pathogénétiques, nous aimerions plutôt nous inspirer du criterium « ex juvantibus », attendu que la ponction lombaire exerça décidément une influence favorable sur l'évolution des crises. Elle les rendait, pour ainsi dire, abortives, lorsqu'elle était pratiquée pendant la phase initiale.

Nous rappelons aussi votre attention sur cette circonstance : notre malade (nous excluons tout soupçon de simulation) avait été atteint de traumatismes physiques, comme de traumatismes psychiques de guerre, par exemple, la mort d'un de ses camarades quatorze mois auparavant dans des circonstances dramatiques. Je pense que ce dernier traumatisme a été probablement la cause du contenu terrifiant des hallucinations plus haut citées.

XVI. — **Remarques cliniques sur quelques cas de migraine ophtalmique symptomatique**, par M. VELTER.

Je désire dire quelques mots au sujet des migraines ophtalmiques symptomatiques ; c'est une question qui ne se rattache qu'indirectement à celle de la migraine, telle qu'elle a été comprise et si magistralement étudiée par nos distingués rapporteurs, MM. Christiansen et Vallery-Radot. Cependant certains points de l'histoire de ces migraines symptomatiques, et certains faits acquis touchant leur origine et leur mécanisme, sont à rapprocher des faits qui nous ont été exposés.

Au point de vue clinique une chose est importante : c'est l'âge relativement tardif auquel apparaissent les premières crises de migraine ophtalmique symptomatiques de lésions organiques. Il n'est plus question ici ni d'hérédité, ni de sexe, ni de prédisposition individuelle, ni de terrain. Les ophtalmologistes sont souvent consultés pour des accès de migraine ophtalmique, par des malades qui font brusquement leur première crise à 40 ou 50 ans. Le plus oridinairement la crise est typique et au complet, et offre tous les caractères de la crise de migraine ophtalmique essentielle ; c'est là surtout que réside le danger : on risque de méconnaître la véritable origine de l'accident, et, si l'on n'est pas prévenu, on croit à une migraine essentielle. Il y a là, on le conçoit, une question de diagnostic étiologique et de pronostic d'une importance capitale.

J'ai eu l'occasion de voir assez récemment plusieurs faits de ce genre qui viennent s'ajouter aux faits connus et signalés déjà par de nombreux auteurs :

1° Homme de 52 ans, grand fumeur, gros mangeur, faisant de temps en temps de véritables crises d'hypertension artérielle (jusqu'à 22 de maxima), deux crises typiques de migraine ophtalmologique avec une symptomatologie au complet. De grandes réserves avaient été faites au point de vue du pronostic ;quatre mois après : hémorragie cérébrale mortelle.

2° Femme de 54 ans faisant depuis 4 ans des crises de migraine ophtalmique typiques, se renouvelant tous les 2 ou 3 mois ; il y a 1 an, hémiparésie droite qui a en grande partie rétrocédé ; et hémianopsie incomplète droite, qui n'a jamais complètement disparu.

On constate actuellement de l'inégalité pupillaire, du tremblement de la langue, des troubles psychiques ; lymphocytose rachidienne abondante, avec Bordet-Wassermann positif; donc lésions méningo-encéphalitiques certaines, précédées d'une période de lésions artérielles responsables de la migraine ophtalmique.

3° Femme de 35 ans, faisant depuis 5 ans des crises de migraine ophtalmique ; certaines de ces crises avec aphasie transitoire. Lymphocytose rachidienne, inégalité pupillaire, ici encore très probablement, lésions artérielles d'origine spécifique.

Car dans tous ces cas, il ne paraît pas douteux que la cause du syndrome soit bien un trouble circulatoire, un angiospasme, comme dans les cas de migraine essentielle, mais un angiospasme dont l'épine irritative est une lésion artérielle : lésion athéromateuse, artérite spécifique, angiospasme de l'artère calcarine, à rapprocher du spasme des artères coronaires par lésion athéromateuse, du spasme des artères rétiniennes par lésion d'artérite localisée ; pour ce qui est des artères rétiniennes, l'ophtalmoscopie nous a appris à reconnaître le syndrome improprement appelé embolie de l'artère centrale, qui n'est presque jamais causé par une embolie mais, en réalité, maintes recherches récentes l'ont prouvé, par un spasme artériel provoqué par une lésion vasculaire souvent minime.

L'angiospasme se retrouve donc à l'origine de la migraine ophtalmique symptomatique, comme à celle de la migraine commune ; mais il est ici de cause locale.

L'étude ophtalmologique des migraines permet-elle de se faire une opinion sur la question des rapports qui existent entre la migraine et l'épilepsie ? L'analyse des faits montre qu'il n'y a rien de commun entre le scotome scintillant suivi ou non de scotome obscur, et les auras visuelles ; l'excitation corticale qui caractérise l'épilepsie corticale se manifeste par des hallucinations visuelles ou des photopsies intenses, suivies de scotome plus ou moins durable dans les cas de lésion corticale ou de compression ; un exemple typique est donné à cet égard par les troubles visuels immédiats des blessures du lobe occipital, troubles qui n'ont aucunement l'aspect de la migraine ophtalmique.

Nous pensons donc, comme l'a dit Vallery-Radot, qu'il n'y a entre migraine et épilepsie, qu'une simple analogie : toutes deux représentent les modes de réaction d'une écorce qui souffre, mais modes de réaction différents dans leur nature et leur mode de production.

Quant à la migraine ophtalmoplégique, tout le monde est d'accord : elle n'a rien à voir avec la migraine. C'est une céphalée paroxystique avec paralysie oculo-motrice récidivante, paralysie qui devient en général définitive

au bout d'un certain temps, et dont, dans l'immense majorité des cas, des lésions méningées basilaires sont responsables.

L'appellation de migraine ophtalmoplégique devrait disparaître de la terminologie neuro-ophtalmologique.

XVII. — **Remarques cliniques sur quelques cas de migraines « dites » accompagnées**, par Lucien Cornil.

Les rapports si documentés de MM. Christiansen et Pasteur Vallery-Radot ont attiré l'attention sur un certain nombre de particularités cliniques concernant les migraines dites « accompagnées » auxquelles je désirerais très brièvement apporter la modeste contribution de quelques constatations personnelles.

Tout d'abord, à propos de la migraine associée à d'autres manifestations rattachées par l'école de Widal au choc colloïdoclasique, je crois devoir signaler le cas d'une malade de 45 ans, migraineuse depuis l'adolescence (ces migraines ayant disparu d'ailleurs pendant ses grossesses) et qui présenta durant ces dernières années, au cours des crises migraineuses à 7 reprises différentes, des crises d'*hémoglobinurie paroxystique* avérées. Le Wassermann fut négatif chez cette malade. Le traitement à la peptone, suivant le procédé de Pagniez et P. Vallery-Radot, en faisant disparaître les migraines permet, semble-t-il, de rattacher les 2 phénomènes à une même étiologie anaphylactique alimentaire.

Dans une autre observation, dont je résume aussi les traits principaux, j'ai pu, chez une malade de 25 ans à Wassermann négatif, constater simultanément l'existence d'un *angiospasme des extrémités digitales à type de syncope locale* au cours de crises migraineuses. Fait particulier : l'hémicranie siégeait généralement à droite, et le syndrome de Raynaud débutait toujours par la main du même côté. Si ces dernières constatations tendent à confirmer des faits mis en évidence par les rapporteurs, elles montrent aussi qu'il intervient un facteur, terrain local de sensibilisation vasculaire, dont le siège peut à la fois se trouver au niveau des artères cérébro-méningées et des artères terminales des membres, le sympathique de ces 2 groupes d'artères étant simultanément sensible au même choc colloïdoclasique.

Enfin, dans le problème complexe des rapports de l'épilepsie et de la migraine exposé avec tant de rigueur scientifique par Pasteur Vallery-Radot, je me permets de verser aux débats l'observation suivante de *migraine* et *épilepsie jacksonienne associée par sensibilisation à l'œuf*.

M. J..., 40 ans, employé de préfecture.

Le malade vient consulter le 15 *juin* 1924 parce que depuis 6 mois il a des « crises nerveuses » à peu près toutes les nuits.

Sa femme, présente à la consultation, précise le caractère de ces crises : le malade est réveillé tantôt vers 2 heures et tantôt vers 3 heures du matin, et sans perte de connaissance, il sent brusquement une crampe douloureuse dans le membre supérieur gauche, surtout au niveau du poignet, des doigts : « C'est comme si on m'arrachait la main, » dit-il.

Durant cette sensation, qu'il compare encore à une crampe, les doigts se contractent en légère flexion dans la paume et la main se fléchit légèrement sur l'avant-bras, puis, peu à peu, la main subit des mouvements cloniques de flexion et d'extension sur l'avant-bras ainsi que les 2 derniers doigts.

La crise dure environ de 30 ' à 1'', et certains jours il existe 2 ou 3 crises successives, séparées par un intervalle de 5 à 10'. Le malade s'endort ensuite.

Très souvent le matin (le lendemain des crises), très peu de temps après son lever, le malade voit débuter une migraine : troubles de la vue avec rarement scotome scintillant et plus souvent la douleur siège du côté droit fronto-temporal. Il calme généralement ses maux de tête par l'absorption de cachets antinévralgiques à base de pyramidon, caféine, dont il paraît d'ailleurs faire un abus. « Pour être tranquille, j'en prends un ou deux tous les matins. »

De l'interrogatoire, il y a lieu de retenir que dans son enfance, M. J. aurait fait, à différentes reprises, des éruptions cutanées prurigineuses (urticaire probable), chaque fois qu'on lui donnait des œufs; il a toujours eu de l'urticaire au poisson. Vers l'âge de 12 ans, il aurait eu des crises d'entérocolite muco-membraneuses, à la suite d'une « indigestion » provoquée par du poisson.

Vers cette époque il subit l'ablation des amygdales et de végétations. Depuis le malade dit n'avoir jamais eu d'urticaire lorsqu'il mangeait des œufs, mais vers l'âge de 15 ans, il a commencé à avoir des migraines. Il n'a pas remarqué si ces migraines étaient plus fréquentes quelques heures après les repas, mais la plupart du temps elles débutaient dès le lendemain matin au réveil, quelquefois la nuit.

Exempté de service pour faiblesse de constitution, cependant, il a été mobilisé pendant la guerre, versé dans l'auxiliaire dans les C. O. A. Rien de particulier pendant ce temps, sinon qu'il a été atteint de la grippe lors de l'épidémie de 1918.

Antécédents héréditaires : Père mort à 45 ans d'un ulcère d'estomac (?). Mère vivante : 68 ans, a été migraineuse. Une sœur vivante : asthmatique.

En *novembre* 1923, le malade, à la suite d'une atteinte grippale, aurait beaucoup maigri; son médecin lui conseille de la suralimentation et le malade absorbe 4 œufs par jour — 2 au petit déjeuner du matin, 2 au repas du soir. Dès les premiers jours de ce traitement il a remarqué que les migraines qui auparavant survenaient 2 à 3 fois par mois devenaient beaucoup plus fréquentes, mais il en attribuait la cause à sa grande fatigue.

C'est environ 2 mois après le début de ce régime, en janvier 1924, qu'une nuit il a été pris de crampes dans le bras gauche. En réalité il s'agissait de crises jacksoniennes surtout localisées à la main gauche, comparables à celles que nous avons décrites.

Depuis mars, le malade ayant consulté son médecin, qui lui prescrit une potion tribromurée, constate que les crises deviennent moins fréquentes : 2 par semaine au lieu d'une par nuit généralement pendant les deux mois précédents.

En mai, sur le conseil d'un camarade, il prend une potion indiquée par son pharmacien, dite « anti-épileptique de Liége ». Les crises se réduisent à une par semaine; mais sa femme, inquiète de le voir progressivement perdre la mémoire et continuer à souffrir de ses migraines, surtout le matin, le conduit chez son médecin qui nous l'envoie en consultation.

Lorsqu'on l'interroge on apprend encore qu'il a continué l'absorption régulière de 2 œufs chaque matin et autant le soir depuis près de 8 mois.

A l'examen, pas de troubles moteurs actuels, les réflexes sont plutôt faibles, les pupilles dilatées réagissent faiblement à la lumière, la tension artérielle est à 15 1/2-10. Une prise de sang pratiquée montre un Wassermann négatif même à l'antigène cholestériné. Urée sanguine 0,37.

On demande au malade de cesser le médicament qui actuellement paraît être la cause de l'obnubilation et de la perte de mémoire constatées et en raison desquelles il a dû cesser tout travail depuis 3 semaines.

On ordonne un régime lacté absolu pendant 3 jours, et pendant 8 jours la suppression de toute médication, avec un régime lacto-végétarien et 1 comprimé de peptone à chaque repas.

La femme du malade écrit le 10e jour que les crises ne se sont pas reproduites et que

les migraines disparaissent. L'état d'obnubilation paraît avoir considérablement diminué ; 15 jours après le malade écrit lui-même qu'il se sent tout à fait bien, n'a plus ni migraines ni crampes nocturnes.

A titre d'épreuve on lui demande de cesser pendant 24 heures l'usage de la peptone et de prendre un œuf à la coque. Le lendemain il accuse une très violente migraine, le soir du même jour il reprend un œuf, sur notre conseil, voulant nous assurer avec certitude que l'œuf est bien en cause dans la genèse de ses accidents. La nuit, à 2 heures, il présente une petite crise dans le bras gauche, à type de crampe douloureuse mais sans convulsions cloniques.

Estimant les preuves suffisantes, on supprime complètement et définitivement l'usage des œufs, on fait reprendre les cachets de peptone, et le malade, dont nous avons eu des nouvelles en décembre 1924, n'a plus présenté une seule crise, n'a plus de migraines, ne souffre plus de la tête et a complètement cessé l'usage de ses cachets antinévralgiques.

Le malade s'est refusé à ce que nous pratiquions une cuti-réaction à l'albumine d'œuf et une ponction lombaire.

Je ne me dissimule point l'imperfection indépendante de ma volonté constituée par l'absence d'examen du liquide céphalo-rachidien, mais les faits consignés dans cette observation me paraissent assez troublants par leur coïncidence pour être signalés.

D'ailleurs, si l'alcalose sanguine paraît être à la base de certaines crises motrices ou vasomotrices, ainsi que des travaux récents, ceux de Bigwood en particulier tendent à le montrer, n'est-il pas permis de se demander si la crise colloïdoclasique ne s'accompagne pas de modifications du Ph. humoral dans le même sens. S'il en était ainsi, la distance entre certains types d'épilepsie et les manifestations vasculo-sympathiques auxquelles s'apparente la migraine, ne serait pas aussi éloignée qu'il apparaît. Sans ajouter d'autre valeur à cette hypothèse, il semble qu'avant toute affirmation définitive la question soit encore à résoudre dans ce sens.

XVIII. — **Réponse aux communications et observations,** par M. Pasteur Vallery-Radot.

La *théorie sympathique de la migraine* se trouve confirmée par la plupart des communications précédentes.

M. Meige avait déjà autrefois soutenu avec grand talent que la crise migraineuse était un trouble vasomoteur. Son intéressante communication d'aujourd'hui affirme une fois de plus cette pathogénie.

Je ferai remarquer à M. Heveroch qu'il y a lieu de distinguer, dans les migraines dites vestibulaires, les migraines qui s'accompagnent de vertige, vertige dû à un spasme de l'artère auditive interne, comme l'a montré autrefois M. Lermoyez, et les migraines avec lésions antérieures de l'oreille interne ; dans ce dernier cas les lésions vestibulaires constituent une épine irritative, et c'est au niveau de cette épine que se localisent les troubles vaso-moteurs.

L'angiospasme de l'artère central de la rétine pourrait être la cause des symptômes oculaires observés dans la migraine ophtalmique, nous dit M. de Lapersonne. C'est donc, ici encore, par le spasme artériel que s'ex-

pliquent les symptômes accompagnant la migraine. Quant aux troubles de l'accommodation, nous avons distingué dans notre rapport ceux qui donnent des céphalées — ils constituent la majorité des cas — et ceux qui donnent des migraines : ici, probablement encore, les troubles oculaires constituent une épine irritative où se produisent les troubles vaso-moteurs.

MM. Sicard et Haguenau, par leur très intéressante technique de l'injection locale d'adrénaline au cours de la crise de migraine, confirment aussi la théorie sympathique que M. Sicard a toujours si remarquablement défendue. Comme nous l'avons fait remarquer dans notre rapport, c'est très vraisemblablement par une action vaso-dilatatrice, succédant à l'action vaso-constrictive, qu'agissent ces injections d'adrénaline.

Les recherches de MM. Souques, Santenoise et J. de Massary confirment le déséquilibre du système neuro-végétatif qui existe chez les migraineux. Ces auteurs, en se fondant sur les réponses du réflexe oculo-cardiaque et les tests pharmacodynamiques, supposent qu'avant l'accès existe un paroxysme vagotonique. Leurs recherches sont fort intéressantes, mais il y a lieu de s'entendre sur la valeur à accorder au réflexe oculo-cardiaque et aux tests pharmacodynamiques.

Le *déclenchement possible de la crise migraineuse par l'intermédiaire d'une crise colloïdoclasique* a été confirmé par les communications de M. Bouché et de MM. Sicard et Haguenau. M. Bouché a affirmé à nouveau le choc vasotrophique qu'il a si minutieusement étudié à l'origine des crises de migraine, choc qui ne saurait être distingué de la crise colloïdoclasique de M. Widal. M. Bouché a montré, d'autre part, les résultats favorables des injections répétées de sérum de cheval à petites doses ou de venin de crotale, qui agissent vraisemblablement en déterminant une série de petits chocs. MM. Sicard et Haguenau ont indiqué les résultats favorables qu'ils obtiennent dans le traitement préventif des migraines par les injections de lait, médication agissant comme thérapeutique anti-choc.

Les *migraines endocriniennes* ont été à nouveau affirmées par M. Léopold-Lévi. Les migraines thyroïdiennes évoluent généralement sur un terrain d'hypothyroïdie, comme le reconnaît M. Léopold Lévi.

L'hypothèse, que nous a proposée M. Mussio Fournier, d'un œdème local facteur de migraine dans le myxœdème, est fort séduisante, et il se peut qu'elle explique certaines migraines chez les hypothyroïdiens.

Le cas, fort intéressant, de *migraine avec phénomènes comitiaux concomitants*, rapporté par M. Cornil, s'explique peut-être, de même, par un œdème, type d'œdème de Quincke, dans un point localisé de la méningo-corticalité. A ce propos, nous signalerons le cas d'un jeune enfant que nous observons actuellement avec MM. René Moreau et Blamoutier ; il a, en même temps, des crises d'urticaire et des crises d'épilepsie ; celles-ci sont vraisemblablement dues à un œdème des méninges.

Comme l'a fort bien fait remarquer M. Alquier, on ne saurait admettre que les migraines sont dues à une *myosite* ou à une *cellulite*. Nous y avons

insisté dans notre rapport, il faut distinguer migraines et céphalées. La cellulite peut être un facteur de céphalées. Quand il s'agit de migraines, la cellulite ne peut être qu'un facteur de prédisposition, elle n'est pas l'agent causal. Nous sommes tout à fait d'accord avec M. Alquier.

C'est également cette distinction entre migraines et céphalées qu'il faut faire quand on regarde les crânes que nous montre M. Léri. Ces lésions osseuses se sont-elles accompagnées de céphalées ou de migraines ? Si elles se sont accompagnées de migraines vraies, elles ne peuvent avoir été la cause déterminante de la migraine, qui est éminemment paroxystique ; elles ne peuvent avoir joué que le rôle d'épine irritative. De même dans les cas que nous apporte M. Poussepp, les lésions de la selle turcique ont dû constituer des épines irritatives. On ne s'expliquerait pas, en effet, comment une lésion permanente pourrait provoquer des crises paroxystiques. D'ailleurs, il est un fait certain, c'est que les altérations du crâne sont tout à fait exceptionnelles chez les migraineux.

SEANCE SOLENNELLE

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

EN L'HONNEUR DU

XXVe Anniversaire de sa Fondation

Mardi 26 mai 1925

SOMMAIRE

Discours de M. Georges GUILLAIN, président.

MESSIEURS ET CHERS COLLÈGUES,

La Société de Neurologie de Paris commémore aujourd'hui le XXVe anniversaire de sa fondation ; elle a le droit d'être fière de l'œuvre qu'elle a accomplie, du prestige dont elle jouit. Aucune Société scientifique, dans un temps aussi court, n'a rendu de si grands services ; aucune ne peut se prévaloir d'avoir apporté des travaux plus importants, suscité des recherches plus nombreuses. C'est à la Société de Neurologie de Paris que les investigations nouvelles, qui ont été le point de départ de tous les progrès dans notre science, ont été publiées, discutées, contrôlées ; la lecture de nos bulletins est une merveilleuse leçon pour les jeunes générations, elle prouve avec une éclatante évidence la haute valeur des neurologistes qui ont participé à sa création et à son évolution.

Ce furent les élèves directs de Charcot qui, avec Dejerine, pensèrent à se grouper pour échanger entre eux le résultat de leurs observations et faire bénéficier de leur expérience les malades atteints d'affections du système nerveux.

La Société fut fondée et tint sa première séance le 6 juillet 1899 ; elle comprenait 18 membres titulaires fondateurs : Achard, Babinski, Ballet, Brissaud, Dejerine, Dupré, Gilles de la Tourette, Gombault, Joffroy, Klippel, Pierre Marie, Meige, Parinaud, Parmentier, Raymond, P. Richer, Souques. Combien de disparus en un quart de siècle de ces grands neurologistes !

Jeune interne alors du Professeur Raymond à la Salpêtrière, j'ai assisté à cette première séance de la Société de Neurologie et mes souvenirs en sont restés d'une grande précision. C'était à la salle de thèses nº 2 de la Faculté de Médecine ; Joffroy présidait, assisté de Raymond, vice-président, de Pierre Marie, secrétaire général, de Meige, secrétaire des séances, de Souques, trésorier. Joffroy prononça une allocution où il s'exprimait ainsi : « Je tiens à vous adresser, au début de cette première séance de la Société de Neurologie, mes plus vifs remerciements pour l'honneur que vous me faites en me choisissant pour votre Président. Vos suffrages me sont d'autant plus précieux que je les dois moins à ma valeur scientifique qu'à votre amitié, à moins encore que, m'appelant à présider vos séances, vous ne m'ayez choisi en souvenir de ceux dont je m'honore hautement d'avoir été l'élève, des fondateurs de la neuropathologie moderne, de Duchenne (de Boulogne) et de Charcot. Nous ne pouvons inaugurer la Société de Neurologie sous de meilleurs auspices. Ce sont ces initiateurs, en effet, qui ont définitivement posé les assises de cette science et en ont construit l'édifice dans ses lignes fondamentales ; ce sont eux qui ont ouvert cette voie de découvertes où, tour à tour, la pathologie, l'anatomie pathologique, l'anatomie normale et la physiologie se prêtent appui pour réaliser de nouveaux progrès. »

Messieurs, la Société de Neurologie a toujours suivi cette discipline que soulignait Joffroy, et tous ses membres ont poursuivi leurs travaux avec la méthode de Charcot.

Il m'a paru intéressant, pour notre histoire, de vous mentionner quelles furent les communications apportées à cette première séance ; elles se rapportent à des sujets divers :

Raymond. — Deux cas de surdité verbale pure chez deux hystériques.

Babinski. — Du phénomène des orteils dans l'épilepsie.

Souques. — Un cas de méralgie paresthésique traité par la résection du nerf fémoro-cutané.

Brissaud. — Claudication intermittente douloureuse.

Dejerine. — Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure.

Gilbert Ballet. — Délire toxique hallucinatoire avec crise épileptique provoquée vraisemblablement par le sulfate de cinchonidine.

Maurice Dupont. — Application du phonographe à l'enregistrement des délires et des troubles de la parole.

Chipault. — Du traitement du mal perforant par l'élongation des nerfs ; bilan actuel de cette technique.

Dufour. — Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles.

Toutes ces communications semblent avoir été écrites hier, aucune n'a vieilli. Pourrait-on faire semblable constatation en consultant les ordres du jour de la plupart des Sociétés savantes, il y a un quart de siècle ?

J'ai parcouru les bulletins de notre Société depuis 25 ans, j'ai relu entièrement beaucoup de communications. Combien intéressante est cette lecture : elle m'a procuré de grandes joies ; j'ai revécu toute l'évolution de

la neurologie moderne, je me suis beaucoup instruit. Permettez-moi, je serai très court, de vous faire participer, dans une synthèse rapide, à l'évocation de vos plus importants travaux.

Voici, en 1899, en 1901, en 1902, toutes les recherches de Babinski sur la sémiologie cérébelleuse, en 1902 les constatations de Dejerine sur le traitement des psycho-névroses par l'isolement, en 1903 les premières communications de Widal, Sicard et Ravaut sur la cytologie du liquide céphalo-rachidien, en 1903 et 1904 les communications de Pierre Marie, de M. et Mme Dejerine sur les dégénérations du faisceau pyramidal, celles de Pierre Marie et Crouzon sur les scléroses combinées, en 1905 les communications de Dejerine et Gauckler sur les localisations motrices dans la moelle épinière, de Meige sur les tics, d'André-Thomas sur les atrophies cérébelleuses, de Pierre Marie et André Léri sur l'anatomie normale et pathologique des voies optiques.

Voici, en 1906, les remarquables communications de Dejerine et Roussy sur le syndrome thalamique, de Pierre Marie sur une forme spéciale de la névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance, de Babinski sur la dissociation syringomyélique des troubles de la sensibilité dans les lésions protubérantielles.

Je trouve, en 1907, la belle série de travaux de Sicard, de Lévy et Baudouin sur le traitement de la névralgie du trijumeau par les injections d'alcool, le mémoire original de Beaujour et Lhermitte sur le traitement de la syringomyélie par les rayons X.

L'année 1908 nous apporte la grande discussion sur l'hystérie, la grande discussion sur l'aphasie provoquée par les travaux si captivants de Pierre Marie.

Relisez, Messieurs, les comptes rendus des séances de 1909 où fut discuté le rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques. Combien suggestives sont les remarques apportées, combien instructifs les discours prononcés !

Et dans les années qui suivent, voici tous ces travaux aujourd'hui devenus classiques : de Dejerine et Jumentié sur l'anatomie des fibres aberrantes de la voie pyramidale ; de Pierre Marie et Foix sur les réflexes d'automatisme médullaire ; de Souques sur l'infantilisme hypophysaire, sur la palilalie ; de Babinski sur la paraplégie en flexion ; de De Martel sur la chirurgie de la moelle ; de Claude sur la méningite séreuse et les syndromes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; de Bourguignon sur la chronaxie ; de Pierre Marie et Lhermitte sur les lésions de la chorée de Huntington ; d'André-Thomas sur les localisations cérébelleuses ; de Barré sur les arthropathies tabétiques. Que mes collègues dont je ne cite pas les travaux m'excusent, je devrais les citer tous.

J'ai retrouvé, dans les premiers mois de 1914, quelques communications, moins importantes certes, mais signées de deux jeunes internes : P. Borel et Jean Dubois, morts tous deux au Champ d'Honneur durant la guerre. Je ne veux pas laisser oublier le nom de ces deux jeunes neurologistes; travailleurs de grande valeur, ils auraient contribué au dévelop-

pement de notre science. Permettez-moi d'évoquer ici avec une profonde émotion leur souvenir.

1914, ce fut, en effet, Messieurs, au mois de juillet, le début de la grande guerre ; bien des membres de la Société partirent pour les Armées. La Société cependant continua avec une régularité absolue à tenir ses séances. Le 5 novembre 1914, M[me] Dejerine, qui présidait la Société de Neurologie, disait avec tristesse : « Que de places vides, mes chers Collègues, pour une séance de rentrée. A nos membres je veux associer dans une même pensée cette jeune et vaillante phalange de médecins auxiliaires et de médecins aide-majors, espoir de la Neurologie française, qui, par leur amour du travail, leur entrain, leur enthousiasme, vivifiaient naguère nos séances en y apportant leurs jeunes énergies, incessamment retrempées aux foyers de la Clinique et de l'Anatomie pathologique. Plus d'un a été blessé, plus d'un est tombé au Champ d'Honneur. »

Durant toute la guerre, la Société de Neurologie a accumulé une série de travaux sur les blessures du cerveau, de la moelle épinière, des nerfs, sur les troubles psycho-névropathiques. Les documents recueillis, nombreux, trop nombreux, hélas ! ont fait progresser la science et ont apporté d'ailleurs des méthodes de diagnostic et de traitement utiles à nos soldats. Les volumes de la Société de Neurologie consacrés à la Neurologie de guerre constituent une documentation unique pour tous les chercheurs de l'avenir.

La plupart des membres de la Société de Neurologie dirigeaient, durant la guerre, des Centres neurologiques militaires soit aux Armées, soit dans le Territoire ; aussi le Service de Santé de l'Armée s'est-il adressé à la Société de Neurologie de Paris pour recevoir, sur les problèmes médicaux militaires, des suggestions, des directives d'organisation et de traitement. Des réunions furent organisées à la demande de M. Justin Godart et de M. Louis Mourier, Sous-Secrétaires d'Etat du Service de Santé, réunions où les représentants des Centres Neurologiques de France et des Pays alliés furent convoqués à Paris pour discuter entre eux les grands problèmes posés par la guerre, pour formuler des conclusions pratiques. C'est ainsi que successivement, pendant la guerre, furent étudiés : en octobre 1915, « les procédés d'examen clinique et la conduite à tenir dans les cas où l'on peut suspecter l'exagération et la simulation de certains symptômes chez les blessés nerveux » ; en avril 1916, « 1° la conduite à tenir vis-à-vis des blessures du crâne, 2° la valeur des signes cliniques permettant de reconnaître dans les blessures des nerfs périphériques la section du nerf, sa restauration fonctionnelle, 3° les caractères des troubles moteurs (paralysies, contractures, etc.) dits fonctionnels et la conduite à tenir à leur égard, 4° les accidents déterminés par la déflagration de fortes charges d'explosifs ». La Société fut appelée à discuter, en décembre 1916, la question des réformes, des incapacités et des gratifications dans les névroses et psychoses de guerre, en mars 1918 la question des cranioplasties et des sutures nerveuses. On doit encore à la Société de Neurologie la création d'une Commission chargée de l'appareillage des « blessés nerveux » et de l'organisation des services spéciaux pour les invalides nerveux.

Je crois pouvoir dire, sans exagération aucune, que les services rendus à l'autorité militaire durant la guerre par la Société de Neurologie de Paris ont été inappréciables.

L'activité de la Société de Neurologie s'est poursuivie depuis 1918, le souvenir de ces dernières années est dans la mémoire de tous et vous me permettrez de ne pas insister. La Société de Neurologie a contribué à la connaissance de toutes les formes cliniques et anatomiques de l'encéphalite épidémique, des syndromes parkinsoniens, des syndromes du corps strié. Si je voulais citer tous les travaux publiés sur ces questions, il me faudrait citer les noms de tous les membres de notre Société qui, tous, nous ont apporté les résultats de leurs observations. Je crois cependant devoir mentionner tout spécialement la belle série de recherches de mon collègue et ami J.-A. Sicard sur la méthode du lipiodol intra-rachidien pour déceler les compressions médullaires, elle fait le plus grand honneur à la science française.

Depuis quelques années, la Société de Neurologie a pris l'initiative d'organiser chaque année, à Paris, une Réunion neurologique internationale pour étudier des questions spéciales ; le succès de ces réunions a été progressivement croissant. Dans ces séances ont été discutés, en 1920, le rapport de J.-A Sicard sur la syphilis nerveuse et son traitement ; en 1921, le rapport de Souques sur les syndromes parkinsoniens ; en 1922, les rapports de J. Camus et Roussy, de Froment, sur les syndromes hypophysaires ; en 1923, les rapports de Sir James Purves Stewart et George Riddoch, de Ch. Foix, sur les compressions médullaires ; en 1924, le rapport de Veraguth sur la sclérose en plaques. Ces réunions neurologiques internationales ont une très réelle importance, elles permettent aux neurologistes français et étrangers de se connaître mieux, elles mettent au point des questions nouvelles, et de ces discussions poursuivies par des savants compétents découlent toujours des conclusions utiles tant au point de vue théorique que pratique.

Messieurs, ce n'est pas sans une profonde tristesse que l'on se rappelle les noms des membres titulaires de la Société de Neurologie qui, depuis 25 ans, ont disparu : Gilles de la Tourette, Gombault, Parinaud, Féré, Joffroy, Lamy, Brissaud, Gasne, Raymond, Gilbert Ballet, Huet, Dejerine, J. Clunet, P. Bonnier, Dupré, Bouttier, J. Camus. Nous les avons tous connus, ces maîtres, ces collègues, ces amis, nous revoyons leurs physionomies, leurs gestes familiers, nous entendons encore le son de leurs voix. Ils ont tous contribué au succès de notre Société, ils nous ont apporté le meilleur de leurs travaux, le meilleur de leur énergie créatrice. La Société de Neurologie s'incline respectueusement devant leur mémoire.

Depuis sa fondation, la Société de Neurologie a eu deux Secrétaires généraux, M. Pierre Marie, de 1899 à 1908, M. Henry Meige, de 1908 jusqu'à l'an passé. C'est à mon très honoré maître M. Pierre Marie qu'est

due l'organisation première de la Société de Neurologie ; il eut à résoudre toutes les difficultés du début d'une Société, il apporta à l'œuvre commune le prestige de son nom et son inépuisable dévouement ; il ne résigna ses fonctions que lorsqu'il fut nommé professeur d'anatomie pathologique à la Faculté ; son départ suscita d'unanimes regrets. C'est Henry Meige, déjà secrétaire des séances de la Société depuis sa fondation, qui lui succéda. Tous les Présidents successifs de la Société de Neurologie ont chaque année rappelé les services inappréciables que Henry Meige nous a rendus ; Henry Meige fut le cerveau de notre Société, il en fut l'administrateur unique, l'animateur incessant. Il nous a prodigué son temps, ses efforts, nous a fait bénéficier de toute sa compétence. A son merveilleux talent d'organisation, il joignait l'aménité et le charme dans les rapports. C'est à Henry Meige que l'on doit le rôle prépondérant de la Société de Neurologie durant la guerre, à lui que l'on doit la création et l'organisation des réunions neurologiques internationales annuelles : il sut faire la liaison si utile avec les autres Sociétés savantes, avec les Congrès, avec les Pouvoirs publics, il sut diriger les finances de notre Société, s'efforça toujours d'aplanir les difficultés inhérentes à toute collectivité, sut même faire adopter, tâche difficile et ingrate, les réformes successives de notre règlement. Les rapports annuels qu'il nous lisait furent des modèles de style, de clarté, de jugement, de bon sens. La Société de Neurologie a été profondément affectée de la résolution de Henry Meige de quitter ses fonctions de Secrétaire général, elle a compris toutefois ce légitime désir de repos après 25 années d'un incessant dévouement, alors que Henry Meige, nommé Professeur à l'Ecole des Beaux-Arts, devait consacrer sa toujours juvénile activité à l'enseignement des nouvelles générations d'artistes.

Je suis aujourd'hui l'interpète de tous les membres titulaires de la Société de Neurologie, de ses membres correspondants nationaux et étrangers, pour exprimer à Henry Meige nos sentiments d'une profonde reconnaissance pour son œuvre, il fut vraiment pour nous, dans toute l'acception du terme, le membre bienfaiteur.

M. Crouzon a bien voulu assumer la très lourde tâche de succéder à Henry Meige. Si les regrets que nous ressentions du départ de notre ancien Secrétaire général ont pu être atténués, c'est que nous savons que ces importantes et pénibles fonctions sont entre les mains d'un homme énergique, profondément dévoué à notre œuvre, et qui manifeste en toutes circonstances le désir et la joie d'être utile à tous.

Il m'est agréable de rappeler aujourd'hui la si généreuse donation de Mme et de Mlle Dejerine qui, sous les auspices de la Société de Neurologie de Paris, ont créé un fonds de recherches scientifiques, le fonds Dejerine. Je crois devoir citer ces phrases si touchantes de Mme et de Mlle Dejerine : « Par l'institution de ce fonds de recherches scientifiques en commémoration de la vie de labeur et de probité du Maître de la Neurologie française,

nous sommes heureux de fournir à la Société de Neurologie de Paris, dont le rôle a été si important durant cette guerre, un apport pour l'œuvre d'organisation et de haute direction qui lui incombe. »

L'attribution du fonds Dejerine a permis la publication de travaux remarquables de MM. Guyon, Nageotte et Tournay sur les greffes nerveuses, de M. André-Thomas sur les réflexes pilo-moteurs, de M. Lhermitte sur les syndromes anatomo-cliniques du corps strié chez le vieillard, de M. Jumentié sur le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, de M. Foix sur le tonus et les contractures, de M. Tinel sur les processus anatomo-pathologiques de la démence sénile.

Qu'à l'occasion de notre XXVe anniversaire, Mme Dejerine et Mme Sorrel me permettent de leur exprimer, encore une fois, au nom de la Société de Neurologie de Paris, notre profonde gratitude pour leur libéralité si utile aux travailleurs, si utile à la Science française.

J'exprime aussi nos bien sincères remerciements à tous nos généreux collègues de France ou de l'Etranger qui, si souvent, nous ont fait des donations pour le développement de nos publications, l'organisation de nos réunions.

Messieurs, si la Société de Neurologie de Paris, qui compte aujourd'hui plus de 260 membres, a acquis un prestige mondial et a eu une influence incontestée sur le développement des sciences neurologiques, c'est à sa discipline et à sa méthode qu'elle le doit. Ici nul n'oserait apporter des travaux hâtifs, des hypothèses sans bases ; nous dédaignons la phraséologie stérile, nous ne nous laissons pas circonvenir par la magie des mots ; nous voulons des faits bien observés, nous échangeons des idées sur ces faits. D'aucuns ont accusé la Société de Neurologie d'être sévère sur les communications qui lui sont apportées : n'est-ce pas le plus bel éloge qu'on puisse lui faire ? Je viens de parcourir de nouveau les comptes rendus de toutes les séances de la Société de Neurologie depuis 25 années, je puis affirmer qu'aucune communication ne fut sans valeur. La puissance de la Société de Neurologie tient encore à ce fait qu'elle est accueillante aux jeunes neurologistes ; ce sont eux, les jeunes, qui, par leur amour du travail, par leur intelligence, leur énergie, font progresser la science ; ils savent voir ce que leurs anciens n'ont pas vu ; ils créent de nouvelles méthodes d'investigation anatomiques, cliniques, biologiques ; il suffit de constater la pléiade de leurs travaux pour être assuré que la neurologie française conservera longtemps encore dans le Monde une place éminente.

Messieurs, quand, dans 25 années, la Société de Neurologie de Paris commémorera le cinquantième anniversaire de sa fondation, beaucoup d'entre nous auront disparu. Alors, sans nul doute, la Science aura fait de grands progrès, on connaîtra des maladies nouvelles, on aura appris à guérir des maladies que nous considérons aujourd'hui comme incurables ; mais je suis convaincu que le Président de votre Société, en 1950, jetant un regard en arrière sur l'œuvre de la Société de Neurologie de Paris dans ses 25 premières années, s'inclinera, comme je le fais aujourd'hui, devant l'im-

portance de vos travaux, et affirmera, lui aussi, que c'est vous qui, continuant l'œuvre de Charcot, avez construit les fondations puissantes et inébranlables sur lesquelles aura pu s'édifier la Neurologie de l'avenir.

Adresses à la Société de Neurologie.

Monsieur le Président, la Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou vous prie de remettre à son illustre confrère la Société de Neurologie à Paris ses sentiments d'admiration et ses meilleurs souhaits à l'occasion de son 25e anniversaire. Président : Professeur ROSSOLIMO.

*
* *

Félicite la Société Neurologique à cause de son vingt-cinquième anniversaire et du centenaire du célèbre Neurologiste Charcot, fondateur de la doctrine des localisations du cerveau, profond investigateur des maladies nerveuses, de l'hypnose, orgueil de tous les pays. Professeur BECHTEREFF.

*
* *

Clinique Neurologique Tartu envoie ses félicitations à Société Neurologique Paris occasion centenaire de Charcot, 25e anniversaire.

*
* *

Société Neurologie Université Kazan félicite Société Neurologie Paris son 25e anniversaire et centenaire Charcot, fête internationale neurologique. Président Prof. FAVORSKI.

*
* *

The American Neurological Association begs to présent to the Société de Neurologie de Paris most cordial greetings on this important and memorable occasion of its Twenty-fifth Anniversary and the Centenary of the Birth of Charcot. American Neurologists enthusiastically join in congratulating their colleagues of France on the great advances in Neurology made under the leadership of the French School, and wish especially to add their word of homage to that of all nations which praise the illustrious master Charcot whose name has been, and will continue to be an inspiration to all students of Medical Science.

American Neurological Association.
STANLEY COBB.
May, 26 th, 1925.

*
* *

L'Université de Zurich à la Société de Neurologie de Paris.

En sa qualité d'Ecole Suisse, l'Université de Zurich, désirant témoigner de l'intérêt qu'elle porte au progrès de la neurologie et de la psychologie

médicale, s'associe de grand cœur à tous ceux qui viennent aujourd'hui manifester leur culte pour la mémoire de Jean-Martin Charcot. L'influence de cet éminent savant s'est propagée bien au delà des frontières de la France. Nombreux sont en particulier les médecins suisses qui ont bénéficié soit de son enseignement, soit de ses publications. En fondant l'Ecole de la Salpêtrière, Charcot n'a pas seulement imposé l'empreinte de sa rare personnalité à la neurologie française, il a encore, par le même fait, rendu à l'étude des maladies du système nerveux en général des services incomparables. Loin de se borner à sa spécialité, son esprit large a hautement contribué au développement de la psychologie médicale.

Il est donc juste que les savants du monde entier rendent hommage au grand Charcot que la France a donné à l'humanité il y a cent ans.

Au nom de l'Université de Zurich.

Le Recteur.

Zurich, le 26 *mai* 1925. E. Bleuler.

* * *

A la Société de Neurologie de Paris.

La Section neurologique de la Société de Médecine de Suède a l'honneur de vous adresser par son secrétaire comme délégué ses félicitations et ses vœux à l'occasion du centenaire de Charcot et du vingt-cinquième anniversaire de la Société de Neurologie de Paris.

Au nom de la Section Neurologique de la Société de Médecine de Suède.

Stockholm, le 12 *mai* 1925.

Le Président : Henry Marcus. *Le Secrétaire* : Kahlmeter.

* * *

A la Société de Neurologie de Paris.

Monsieur le Président,
Monsieur le Secrétaire,

La Société de Médecine de Suède nous a chargé de vous adresser par son délégué le docteur H. Föderström ses félicitations chaleureuses à l'occasion du centenaire de Charcot et du vingt-cinquième anniversaire de la Société de Neurologie de Paris.

Nous souhaitons que l'illustre neurologie française poursuivra dans l'avenir ses glorieuses traditions.

Au nom de la Société de Médecine de Suède.

Le Président,

Stockholm, le 12 *mai* 1925. J. Holmgren.

To the Société de Neurologie de Paris.

The Section of Neurology of the Royal Society of Medecine of London desires to participate with its French colleagues in offering homage to the illustrious memory of Charcot whose birth a hundred years ago is being celebraes to day throughout the scientific world.

In this unrivalled teacher of Clinical Medicine we, in England, have always recognised a Master whose example has been in the past, and will continue to be in the future, an inspiration to every generation of Neurologistes.

The influence of Charcot has been transmitted not only to his pupils, some of the most distinguishes of whom we greet with respect and admiration to day, but also to the whole School of French Neurology which remains now as it was half a century ago, a pioneer in the progress of knowledge.

Farquhar BUZZARD, Percy SARGENT,
George RIDDOCH, Purves STEWART,
Godwin GREENFIELD, Gordon HOLMES.

*
* *

A la Société de Neurologie de Paris.

La société clinique de médecine neurologique et mentale de l'université de Saratow, à la mémoire du Professeur L.-O. Darkchewitsch, félicite la Société de Neurologie de Paris à l'occasion du centenaire de la naissance du célèbre maître Charcot, inoubliable et glorieux savant, fondateur de la neurologie contemporaine. La société de Saratow envoie ses cordiales gratulations et meilleurs souhaits de prospérité.

Président de la Société, Pr N. OSSOKORIE.
Secrétaire, D. MELTZER.

I. — **L'évolution du réflexe plantaire dans les cas normaux et pathologiques**, par M. BERSOT (de Neufchâtel).

L'observateur qui examine le réflexe plantaire chez un grand nombre de sujets est d'emblée frappé par sa grande *variabilité*, tant dans les cas normaux que pathologiques. Chez tel sujet, le réflexe ne se manifeste que par un léger mouvement des orteils, chez tel autre viennent s'ajouter encore des contractions musculaires de la jambe, de la cuisse (jambier antérieur, fléchisseur ou extenseur commun des orteils, tenseur du fascia lata, quadriceps, adducteurs, etc.). Chez un troisième apparaissent des réactions contralatérales, des contractions des muscles abdominaux. Tel enfin pourra réagir par des mouvements des membres supérieurs, de la tête et du tronc, des grimaces, du rire ou des pleurs. Le réflexe est variable

aussi suivant l'état général de l'individu : état de calme ou d'énervement, de repos ou de fatigue, d'angoisse, d'attention. Il est modifié par les troubles du fonctionnement endocrinien, comme aussi par l'état du système sympathique.

Cette variabilité nous oblige à reconnaître que les réactions ne dépendent pas seulement de l'état de tel organe ou de telle lésion physique, mais bien de l'état général du sujet tout entier. Aussi plus que telle ou telle réaction spéciale, nous a-t-il paru bon d'étudier l'ensemble des réactions observables et l'évolution de cet ensemble soit au cours de l'âge chez les individus normaux, soit suivant l'état pathologique des malades.

En totalisant les réactions (mouvements et contractions musculaires) observées chez chaque individu à 20 excitations successives de la plante du pied droit et en prenant la moyenne arithmétique pour chaque classe d'âge, nous constatons que du bébé au vieillard, la réflectivité plantaire évolue suivant le schéma suivant (fig. 1). Elle s'accroît donc très rapidement durant les premiers mois après la naissance, puis diminue jusqu'à 20 à 40 ans, pour augmenter de nouveau dans la seconde moitié de la vie.

Les réactions évoluent toutes plus ou moins conformément à la réflectivité totale et plus ou moins différemment les unes des autres. Voici, par exemple, représentée graphiquement (fig. 2) l'évolution des réactions suivantes : mouvement dû aux interosseux plantaires, mouvement de défense ou de retrait du membre inférieur, extension du gros orteil, contraction du muscle quadriceps. Entre ces quelques réactions viendraient s'insérer toutes les autres. La contraction du jambier antérieur suit à peu près l'évolution des interosseux; le tenseur du fascia lata évolue de façon analogue au mouvement de retrait, les autres muscles de la cuisse (couturier, adducteurs, fessiers) se rapprochent par leur évolution du quadriceps.

D'emblée, nous sommes frappés de constater que *l'extension du gros orteil est de toutes les réactions celle qui suit le plus fidèlement et en exagérant au maximum l'évolution de la réflectivité générale.* Chez les bébés, l'extension du gros orteil augmente de fréquence plus rapidement que toute autre réaction ; dès que la réflectivité commence à diminuer, l'extension du gros orteil diminue elle aussi très rapidement pour tomber presque à zéro dès la deuxième année, alors que les autres réactions restent encore plus fréquentes. Le mouvement de défense, lui aussi, suit très fidèlement en les accentuant les variations de la réflectivité générale, mais cependant moins fortement que l'extension du gros orteil. La contraction du muscle tenseur du fascia lata viendrait ensuite. Déjà P. Marie et Foix avaient signalé cette corrélation spéciale entre mouvement de retrait et extension du gros orteil, de même aussi v. Woerkom. La contraction du muscle jambier antérieur et le mouvement des orteils dû aux interosseux sont les réactions qui suivent le moins fidèlement et accentuent le moins fortement l'évolution de la réflectivité générale.

C'est chez le bébé de 3 à 4 mois que les réactions atteignent leur fréquence maximum ; on constate alors qu'elles ont tendance à s'égaliser.

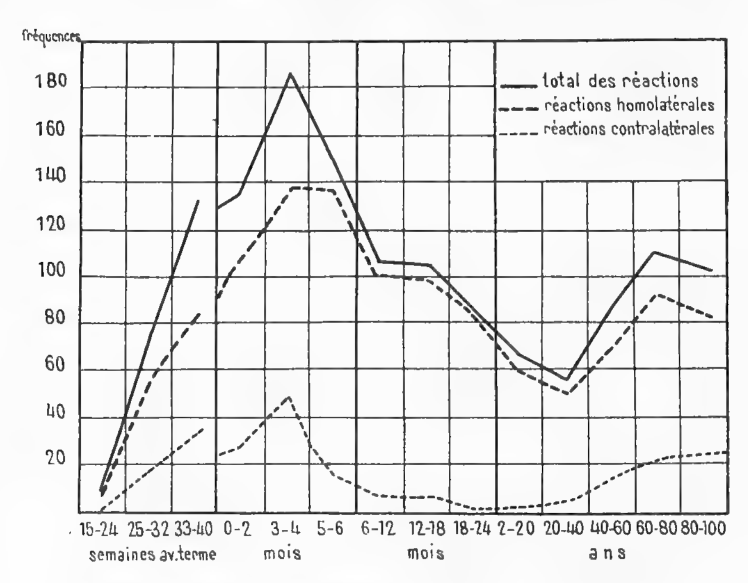


Fig. 1. — Evolution de la réflectivité plantaire dans les cas normaux.

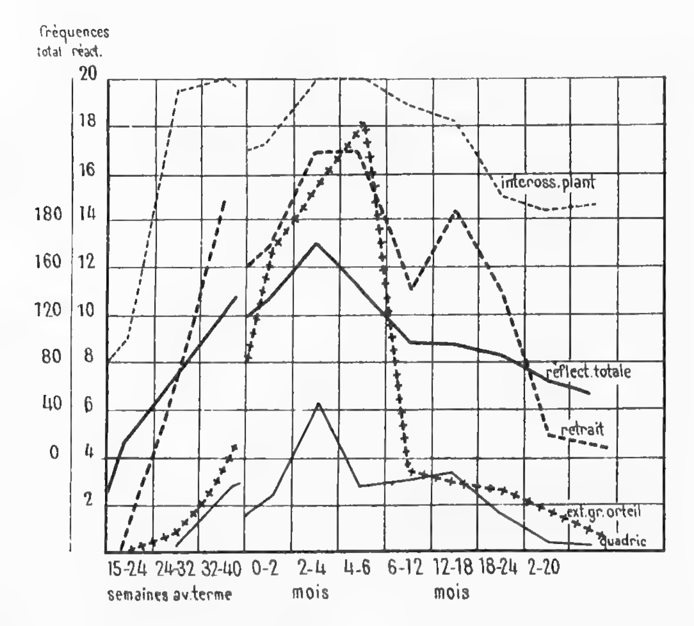


Fig. 2. — Evolution de quelques réactions par rapport à la réflectivité plantaire totale.

Voici par exemple la moyenne de quelques réactions à 20 excitations chez nos bébés de 0 à 6 mois (fig. 3). A mesure que l'âge avance, la réflectivité diminue, si bien qu'à 20-30 ans, l'extension du gros orteil a disparu, le mouvement de retrait, la contraction du tenseur du fascia lata, celle de l'extenseur commun des orteils, etc., ont fortement diminué. Il ne reste plus guère que la contraction du jambier antérieur et des interosseux.

Dans les cas pathologiques, la relation des réactions entre elles est encore plus variable que dans les cas normaux. Un trouble nerveux quelconque provoque en général une exagération de la réflectivité. Les réactions plantaires tendent alors à se rapprocher de celles du bébé (ex. maladie de Little, fig. 4). Le réflexe évolue ensuite parfois comme chez l'individu normal qui passe de la petite enfance à l'adolescence ; il va en diminuant, l'extension du gros orteil disparaît, on ne constate finalement plus que la contraction du jambier antérieur et des interosseux. C'est le cas par exemple de certaines compressions ou irritations médullaires qui vont en s'améliorant, de certains traumatismes craniens dont les effets s'amendent. C'est aussi le cas de certaines névroses aux réflexes très vifs qui s'atténuent à mesure que la maladie cède au traitement. Dans d'autres cas, par contre, l'évolution du réflexe suit un autre cours : cas de lésions organiques progressives où les paralysies finissent par s'installer. L'extension du gros orteil alors n'a pas tendance à disparaître. Tandis que les autres réactions vont en diminuant. L'extension du gros orteil subsiste longtemps, reste parfois même la dernière réaction perceptible. Cette évolution est très nette dans nos exemples de la figure 4. Dans la sclérose en plaques, l'extension du gros orteil reste, après les interosseux, celle des réactions qui a la plus forte tendance à subsister. Dans l'hémiplégie, c'est l'extension du gros orteil qui subsiste le plus longtemps.

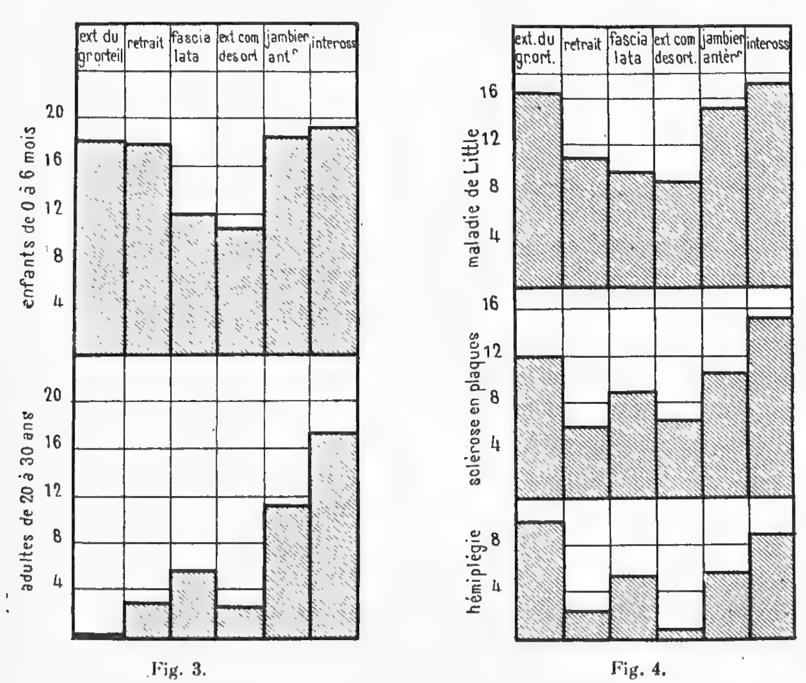


Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 3. et 4 — Moyenne des fréquences de quelques réactions plantaires.

Ainsi apparaît bien le rôle très particulier de l'extension du gros orteil.

Ce mouvement se distingue par son évolution. C'est lui qui peut le mieux nous donner une idée de la réflectivité générale. Mais cependant, comme toutes les autres réactions, l'extension du gros orteil est dépendante de l'état général du sujet. Elle n'est pas indépendante des autres réactions, elle leur est, au contraire, intimement liée. Si l'extension du gros orteil est importante par ses variations, les autres réactions n'en sont pas moins aptes aussi à nous donner une idée de la réflectivité générale du sujet. Il est à souhaiter que, de plus en plus, on s'habitue à noter aussi ces diverses réactions et non seulement la présence ou l'absence du signe de Babinski, car les réactions plantaires dans leur ensemble nous sont un témoin précieux de l'état général de l'individu et pas seulement de telle ou telle lésion nerveuse.

II. — **Le Psychisme sous-cortical**, par Ladislas Haskovec (de Prague).

L'étude des syndromes parkinsoniens et d'autres états consécutifs à l'encéphalite léthargique, accompagnés de lésions anatomiques ou toxi-infectieuses dans la substance grise sous-corticale, notamment autour du IIIe ventricule, a fourni d'abondantes matières à de nouvelles observations anatomo-cliniques et patho-physiologiques, non seulement en ce qui concerne l'automatisme et les fonctions nervo-musculaires, végétatives et sensitivo-sensorielles, mais aussi dans la sphère psychique. Bien que d'ailleurs quelques déductions concernant la localisation aient été acceptées avec scepticisme, néanmoins tous les symptômes psychiques de la maladie d'Economo ont reçu l'attention qu'ils méritaient et même leurs rapports anatomiques ont été interprétés.

J'ai observé plus de 300 cas divers de ces formes cliniques et de leurs nuances au point de vue psychique. Dès le début de l'épidémie actuelle, j'ai attiré l'attention, à côté des troubles du sommeil et de la conscience, à côté des états narcoleptiques, hystériformes, épileptiformes, cataleptiques, hallucinatoires sur des états obsédants élémentaires de la sphère émotive, idéative, sensitivo-sensorielle, motrice et sur des états impulsifs sur des états légers ou excessivement rebelles de neurasthénie, de psychasthénie, souvent accompagnés de troubles cœnesthétiques et de la personnalité, sur cette paralysie typique de la volonté, perte de la spontanéité, cet embarras non seulement de l'activité psychomotrice, mais de toutes les opérations psychiques conservées d'ailleurs. J'ai attiré l'attention sur le changement d'humeur, la dépression allant jusqu'à la mélancolie, et les états sous maniaques et euphoriques, qui n'étaient pas souvent d'accord avec l'état physique, les modifications du caractère dans le sens de la « moraly-insanity » et de l'hystérie, modifications souvent transitoires, et sur les psychoses même.

J'estime que quelques-unes de ces observations peuvent venir à l'appui des idées que j'ai exprimées, *il y a plus de* 15 *ans*, au sujet de la localisation sous-corticale du « psychique » de la conscience centrale, lors de la discus-

sion à la société de Neurologie du rôle des émotions dans la genèse des maladies nerveuses et mentales (1).

J'y ai été amené par l'étude d'apoplexies, de syndromes thalamiques, de cas d'accidents, de tumeurs cérébrales et de lésions syphilitiques, en faisant des comparaisons avec les syndromes fonctionnels (neurasthénie, psychasthénie, hystérie, épilepsie et états obsédants idéatifs, émotifs, sensitivo-sensoriels, cœnesthétiques, moteurs et végétatifs (2).

Dans ces publications de 1909-1910, j'en arrivâi à la conclusion que l'organe de la conscience centrale, où se concentre toute l'activité psychique sensitivo-sensorielle où la volonté prend sa source, qui commande toutes les fonctions centrifuges, met en mouvement le système idéatif et dirige des fonctions végétatives (3), cet organe, qui représente le point culminant de tous les processus nerveux et psychiques, pourrait être localisée dans le voisinage du 3e ventricule.

J'ai été entraîné alors aux considérations suivantes (4) :

Si l'on suit l'organisation du système nerveux dans l'échelle des êtres et surtout du système psycho-nerveux, on constate une évolution progressive de la spécialisation fonctionnelle et morphologique avant d'en arriver à la complexité de fonction que présente le système nerveux de l'homme.

Mais si simple et si pauvre ou si compliquée et si différenciée que soit l'organisation du système nerveux de l'individu pour si adaptée qu'elle soit au milieu donné, on peut réduire les manifestations de la vie et l'organisation correspondante du système nerveux à une donnée commune à toute la nature animée, à savoir : l'état de conscience et de réaction.

Voilà ce que l'on trouve dans la méduse aussi bien que chez l'homme. Si l'on conçoit l'état de conscience comme un état déterminé dans les molécules cellulaires en général, on peut donner cette même base à l'état de repos et de mouvement réactionnel de l'amibe, quoique nous n'apercevions pas chez elle de système nerveux. Le mouvement réactionnel de l'amibe aussi bien qu'un mouvement voulu et conscient, que le mot ou

(1) Voir l'étude faite par le Dr Sebek et le Dr Skop dans mon Institut, sur : Les syndromes de Parkinson et ses troubles psychiques. *Revue neurologique tchèque*, 1922 et 1923.

(2) Dans le domaine sensitif, je classe quelques algies d'origine centrale. J'attire l'attention sur les sensations cœnesthétiques forcées, que l'on attribue à tort souvent à l'hystérie. Dans la sphère motrice, j'ai rangé, outre les tics, la crampe des écrivains, les spasmes fonctionnels, le torticolis mental, quelques tremblements, le rire spasmodique des névropathes, une espèce d'akathisie et d'autres phénomènes similaires. Dans la sphère végétative, j'ai placé, outre quelques tachycardies et phénomènes vasomoteurs, divers troubles sexuels, nutritifs, les narcolepsies, les boulimies et autres.

Dans la neurasthénie, l'hystérie, l'épilepsie et d'autres, il apparaît des troubles isolés à la manière d'états obsédants, mais en même temps des symptômes objectifs ou subjectifs, ou bien le somme de la maladie montre que, dans le cas donné, il ne s'agit pas d'un trouble isolé d'un système psychocérébral quelconque, mais du symptôme épisodique d'une maladie déterminée.

(3) A chacune des régions psychocérébrales, il semble falloir attribuer une conscience spéciale, comme on peut en juger par adaptation de leur activité lorsqu'elles sont isolées. Par la fonction associative, l'activité corticale, étendue et complexe, se complète en une conscience supérieure qui relie le tout et qui forme notre personnalité, notre « moi ».

(4) Voir *Revue scientifique*, 1912.

toute autre réaction psychique, la pensée, le sentiment de l'homme, ce sont là des phénomènes analogues (1).

En observant le système nerveux des différentes espèces d'êtres, on voit donc comment les fonctions spéciales se différencient et comment, morphologiquement, des formations nouvelles apparaissent. Il ne faut pas perdre l'espoir que même les fonctions psychiques supérieures, non localisées et prétendues non localisables, et la plus élevée d'entre elles, « la conscience centrale, centre psychique » pourront, un jour, être localisées.

Il paraît presque inadmissible que le lieu que l'on croit être le centre de toutes connaissances, le point de départ de la volonté, de la spontanéité, ne soit point déterminé et qu'il ne soit, comme on l'a cru jusqu'ici, qu'une émanation non localisable de l'écorce cérébrale. Si l'on songe à la différenciation du cerveau, si fine et si ingénieusement adaptée à son but, comme nos connaissances actuelles semblent le prouver, on se prend à penser que l'on devra placer même la conscience centrale, centre psychique dans un lieu distinct (2).

On fait un pas dans la localisation de la conscience centrale quand on observe surtout les processus où la conscience et la volonté sont supprimées ou le plus altérées, sans que les fonctions de l'écorce cérébrale soient abolies. Ce sont d'abord le sommeil, l'accès hystérique et épileptique, et puis les tumeurs et les troubles circulatoires, ou le ramollissement de la

(1) C'est de ce point de vue, si l'on poursuit cette idée dans la nature, que se perdent des limites entre l'animal et la plante, si l'on regarde le mouvement réactionnel de la feuille de la Dionée comme un mouvement conscient, si même l'on considère la germination du grain comme le mouvement conscient de cette partie de matière organisée, si l'on prétend lui attribuer, et non sans raison, un certain degré de conscience et même, au figuré, de la mémoire.

Notre conscience supérieure ou centrale, centre psychique, est analogue à la conscience de tous les autres êtres et à celle qui est cachée dans la semence endormie.

C'est ce que l'on révèle en appelant les différentes sortes de réaction tropisme, mouvement, sentiment ou pensée. Le système nerveux complexe de l'homme ne diffère au fond qu'en apparence du système nerveux d'une autre matière vivante ; il est le résultat de la nécessité finale de différenciation vers laquelle la matière nerveuse a évolué. Les facultés de « conscience » et de « mémoire » sont des qualités de la matière nerveuse comme la rétractilité est celle de la substance musculaire, et l'élasticité celle de la substance cartilagineuse.

La matière nerveuse sensible réagit sur les impulsions mécaniques ; elle reçoit la lumière, les sons, elle s'accommode de telle sorte qu'elle différencie même les perceptions du toucher, du chaud et du froid, de la douleur, de la position, et il n'est pas impossible que dans l'avenir d'autres facultés sensibles encore apparaîtront. Besoin était, pour réagir et pour que les réactions fussent apparentes d'un système sympathique, d'un système moteur et plus tard, suivant le progrès de l'évolution des organes, d'un système « idéatif » (mémoire, imagination et réflexion). L'individu agit alors d'une manière indépendante, il conquiert enfin la connaissance de lui-même. C'est alors que l'homme est parvenu à la notion de la personne et aux sentiments altruistes.

(2) Il est vraiment très difficile d'imaginer, à considérer la complexité des fonctions cérébrales, psychiques et nerveuses, que les sphères fondamentales, quoiqu'on leur attribue la plus grande autonomie (à savoir le système végétatif, moteur, sensoriel, idéatif), ne soient pas gouvernées par un seul centre qui serait même capable de faire vibrer, en harmonie, tous les centres cérébraux.

Le lieu où se concentrent, comme dans une station finale, toutes les facultés de l'homme, représentées par les systèmes sensitif et sensoriel, et le lieu qui est le point de départ des réactions de toutes sortes, par suite aussi de celles de la volonté et du désir, le principe de la pensée et de l'action servi par les systèmes idéatif, moteur et végétatif, cette « conscience centrale » a été cherchée dans l'écorce du cerveau.

substance cérébrale dans le voisinage du 3e ventricule, qui peuvent nous être utiles dans la solution du problème.

L'évanouissement, la narcose, l'empoisonnement, l'accès épileptique, l'inconscience des apoplectiques, tous ces états offrent une analogie, et le siège du symptôme commun de tous ces états, de « l'inconscience », sera probablement le même, et ce lieu doit être aussi le même que celui de la « conscience centrale du centre psychique ». On tâche de chercher le siège du sommeil aux environs du 3e ventricule.

Dans un accès épileptique, l'écorce cérébrale peut être active, quoique persiste une profonde inconscience. Le malade peut avoir toujours les mêmes visions pendant l'accès, c'est toujours le même processus idéatif qui peut revenir, l'action motrice de la surface corticale est évidente dans les mouvements impulsifs et tendant vers un but quelconque. Les inflammations et les processus morbides de la substance cérébrale autour du 3e ventricule sont accompagnés de l'inconscience ; mais, au contraire, quelle que soit la partie de l'écorce cébébrale qui soit blessée, l'inconscience n'apparaît pas nécessairement.

Supposons que, dans l'épilepsie, ce centre est surtout irritable et labile, de sorte que, sous l'influence de différentes impulsions soit périphériques, soit corticales, il peut tomber malade, d'où s'ensuivent immédiatement des lésions graves dans l'harmonie de l'innervation. C'est aussi le centre de la conscience centrale qui est probablement intéressé dans l'hystérie. On doit le chercher aussi dans le voisinage le plus proche du centre sous-cortical du système sympathique (de la région végétative en général) et de la sphère émotive.

Les processus morbides aux environs de la région thalamique ont de l'importance pour la connaissance des fonctions et des états psychiques. Ce qu'on appelle la tension psychique trouve ses voies et ses centres dans cette région. On est surpris de voir combien les individus qui ont été atteints de lésions dans cette région ont changé ; leur caractère, jusque-là, par exemple, émotif et irritable, est devenu tranquille et enfantin ; leur air, jadis vif et intelligent, est hébété et apathique ; cependant la mémoire et les facultés de jugement, bref l'intelligence au sens propre, sont restées ou peuvent rester normales. Les changements émotifs des hémiplégiques, les anomalies affectives dans la sclérose cérébro-spinale et dans la paralysie progressive peuvent être en relation avec les lésions anatomiques du cerveau qui, dans une certaine mesure, se sont produites dans ces endroits (1).

L'analogie de certains cas d'intoxication, par exemple, alcoolique, de la paralysie progressive et de la syphilis du cerveau avec l'hystérie nous indique qu'une lésion matérielle nous offre le syndrome semblable, qu'une intoxication temporaire ou trouble d'ordre fonctionnel, si elle touche pro-

(1) Il est bien vraisemblable que des formations différentes du cerveau se distinguent même par leur constitution chimique. Comment donc, s'il n'en était pas ainsi, saurait-on expliquer l'influence singulière, individuelle, de certains poisons sur certaines parties nerveuses, particulièrement sur le centre de la conscience centrale ?

bablement les mêmes parties du cerveau et qui sont précisément, à ce que je crois, le siège de la conscience centrale (1).

La fonction du centre de la conscience centrale maintient l'état normal de l'activité psycho-nerveuse au moyen des autres régions psycho-nerveuses. Et c'est par le brusque shock du même centre que je m'explique la mort subite dans l'hystérie, dans les névroses et dans les intoxications. Son voisinage de la sphère affective et sympathique explique peut-être la stabilité de certains types cliniques dans les syndromes de la sphère affective et végétative.

Ce sont là les réflexions que je faisais, il y a 15 ans. A l'aide de ces considérations, non point purement hypothétiques, et, en me basant sur la supposition de cette conscience supérieure, définie par moi, et en admettant sa localisation, je me trouve en possession d'un instrument pour m'approcher à l'explication des quelques troubles psychiques observés dans les syndromes parkinsoniens. J'ai déjà indiqué la ressemblance des syndromes hystériformes, causés par une lésion organique, infectieuse ou toxique (syndromes métasyphilitiques et empoisonnements), avec l'hystérie fonctionnelle. Je les considère comme une conséquence de troubles du centre en question dans le voisinage du 3e ventricule. Dans les troubles parkinsoniens nous retrouvons des états hystériformes analogues. Il y a plus de 30 ans que j'étudie les syndromes hystériformes, dans lesquels des lésions organiques, souvent traumatiques, toxiques ou infectieuses, donnent naissance à des formes semblables à l'hystérie et qui sont identifiés avec l'hystérie par les observateurs moins expérimentés, mais qui cependant se distinguent de l'hystérie vraie par la genèse, par le tableau clinique, le pronostic et la thérapeutique. A cet égard, j'ai soumis à une analyse l'ancienne notion de l'hystérie et je sépare de l'hystérie classique de Charcot ces états hystériformes occasionnés par des lésions matérielles ou toxi-infectieuses. Je suis convaincu que beaucoup de cas considérés comme hystérie du temps de Charcot n'étaient à proprement parler que des lésions organiques et toxiques de ce genre. Beaucoup de cas dans lesquels on a diagnostiqué autrefois « l'hystérie surajoutée » au tabes, à l'hémiplégie et aux affections cérébrales organiques, n'étaient point de l'hystérie, mais des lésions organiques du cerveau. C'est ce que j'ai mentionné aussi dans mes études sur l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle et sur les contractures. Les hystéries traumatiques, dont on juge souvent mal la valeur et que l'on déclare fonctionnelles, ont besoin d'être soumises à une revision, car celles-ci sont parfois des maladies organiques, ce qui n'est point indifférent pour l'individu au point de vue médico-légal. Un cas dans lequel on a trouvé à l'autopsie un gliome dans les ganglions sous-corticaux a été diagnostiqué comme « Renten-hystérie ». J'en parle dans un autre article. J'ai vu un cas d'hématomyélie considéré comme de l'hystérie et un autre,

(1) Il est intéressant à constater que, dans l'hystérie et dans les états dégénératifs, il est impossible d'évaluer d'avance l'effet produit par le poison qui, autrement, a toujours, pris aux doses fixées, le même effet dans le même temps.

où l'on avait diagnostiqué la simulation, dans lequel, après un traumatisme, apparut un syndrome typique de Ganser. Ces syndromes de Ganser, après un traumatisme, ont plus d'une fois attiré mon attention fortement au point de vue de la localisation des lésions anatomiques dans le voisinage du 3e ventricule. Après un traumatisme, ce ne sont pas seulement des symptômes semblables aux syndromes de Ganser (1) qui apparaissent, mais d'autres qui ressemblent à la schizophrénie ou à la dementia præcox, ce qui, dans l'esprit d'un observateur peu expérimenté, éveille souvent l'idée de simulation. J'attire encore l'attention sur des cas semblables aux syndromes de Ganser ou à l'hystérie « qui ne sont que des paralysies progressives». Mais quant à la revision qu'on a fait subir à l'hystérie, je ne voudrais point supprimer l'hystérie. La description classique de l'hystérie telle qu'elle a été faite par Charcot et l'unité clinique de cette maladie sont encore valables tout comme il y a 50 ans. Les cas d'hystérie de Charcot qui diffèrent par le pronostic et la thérapeutique des syndromes hystériformes mentionnés, sont une manifestation de dégénérescence héréditaire et se distinguent par un état psychique spécifique, par l'influence de ce dernier sur l'apparition et la disparition soudaines de troubles neuro-musculaires, sensitivo-sensoriels et vago-sympathiques, par leur instabilité et leur accessibilité à la suggestion, ce qui n'existe point dans les états hystériformes organiques et toxi-infectieux ou tout au moins dans la même mesure. Quel que soit l'agent qui cause les états hystériformes, il est capable d'ailleurs de provoquer l'hystérie chez les individus qui y sont disposés. Aussi est-ce notre devoir de rechercher toujours les marques propres de l'hystérie et les caractères des états hystériformes.

Je tiens que la maladie du centre de la conscience, supposé par moi et localisé dans les environs du 3e ventricule, constitue le substratum de l'hystérie. Voici ce que je disais à ce sujet il y a 15 ans :

« Le nerf sympathique, qui est étroitement lié à la conscience centrale, nous unit au monde extérieur, outre les autres sens. Les phénomènes qu'on n'a pu expliquer jusqu'ici (télépathie peut-être et d'autres du même genre) et qui apparaissent chez des individus prédisposés et dans certaines conditions, peuvent être par là compris. Le système des nerfs sympathiques réagit aux influences cosmiques (2).

Ce sont les nerfs sympathiques qui servent d'intermédiaires entre tous les organes corporels et la conscience centrale, et qui les y unissent. Aussi est-il très important d'étudier les lésions anatomiques du sympathique et des nerfs périphériques dans les états obsédants et les névroses et dans les psychoses. Du centre de la conscience centrale sortent les impulsions réactionnelles qui se reflètent non seulement dans l'action motrice, sensible et idéative, mais même végétative (trophisme, sécrétion,

(1) J'en ai fait mention aussi au congrès des aliénistes et des neurologistes français à Luxembourg (1921).

(2) C'est par lui que les mammifères se réveillent de leur sommeil d'hiver, que chez l'homme s'éveille, dans certaines circonstances, le sens hygroscopique, que d'aucuns pressentent l'orage, et l'on a montré des états analogues chez les animaux.

circulation, fonctions métaboliques). La fièvre, l'atrophie, l'ulcère, le marasme et des phénomènes semblables accompagnant l'hystérie ainsi que le tabes ne sont pas, à mon avis, difficiles à comprendre.

Ce n'est que dans un endroit bien précis, dans la conscience centrale, que se reflètent la conscience du monde extérieur et du moi intérieur avec la connaissance de la continuité de notre propre personne dans l'espace et le temps.

On trouvera l'explication des faits que, dans certains cas, l'individu se rend compte de ses lésions psycho-nerveuses ; mais, d'autres fois, il n'en est pas ainsi, comme c'est le cas chez quelques aveugles et dans les psychoses.

Dans la psychose, l'écorce cérébrale travaille automatiquement, tandis que le centre de la conscience centrale est malade.

Je comprends ainsi les états d'hypnose subconsciente, de délire, ceux de la conscience restreinte du somnambule, le délire de l'alcoolique, etc. Ce centre qui s'unit au centre du sentiment ou qui, du moins, se trouve dans son voisinage le plus étroit, peut influencer différemment toutes nos manifestations psychiques, même du côté du sentiment.

On trouve une explication non seulement pour les phénomènes morbides, mais aussi pour les problèmes des fonctions normales. La querelle du centre du langage, récemment soulevée, perd, par là, son acuité. Il n'y a pas de centre du langage dans la circonvolution de Broca, suivant les conceptions anciennes. La partie corticale de la 3e circonvolution frontale avec son voisinage n'est qu'un organe exécutif, auxiliaire de la conscience centrale ; il représente un fonds des images motrices, des mots où le centre de la conscience centrale ne fait que choisir, selon ses besoins, en dirigeant les actions corticales. On explique d'une manière facile à comprendre le souvenir ou la mémoire par la supposition de cette conscience centrale localisée. Le souvenir n'égale point la réalité. Si l'on compare une action ou une idée à la photographie d'un objet sur une plaque, le souvenir n'est qu'une apparition de la plaque photographique, ce qui se fait à l'instigation de la conscience centrale, et elle constitue un phénomène réactionnel comme un mouvement.

Le caractère de l'homme, ses traits principaux, la qualité de ses sentiments, voici ce qui est donné par l'organisation morpho-chimique du même centre ; c'est lui qui est porteur des qualités héréditaires. Les descendants des gens nerveux, ceux des goutteux, des tuberculeux deviennent à leur tour malades et dégénèrent du fait de l'organisation défectueuse de ce centre (1).

(1) Nous supposons que l'organe de la conscience centrale se trouve en continuité avec l'organe qui, dans la vie embryonnaire, représente le centre directeur végétatif lui-même. On peut remonter, si l'on veut, dans cette continuité jusqu'à la cellule germinative primitive. Et voici que se découvre l'unité de notre âme avec l'étoffe de la matière vivante elle-même. Si l'on projette toute son action psycho-nerveuse par ce point de la conscience centrale qui figure comme partie de la conscience complexe de l'univers, ce qui est le point de départ de nos considérations, on comprend l'immortalité de l'âme.

L'évolution de l'homme qui se manifeste dans le développement intellectuel et moral, celle de la mémoire, des forces créatrices imaginatives, du « self-government » et celle qui se fait dans la culture des sentiments esthétiques et altruistes, s'arrête ou s'égare si le centre en question devient malade en quelqu'une de ses parties. Une lésion en ce point, voilà le fond des psychoses et de la dégénération.

L'étude des psychoses et de la psyché elle-même ne contredit point la théorie évolutionniste (1).

La quantité de la surface corticale montre l'évolution de notre organisation anatomique et psycho-nerveuse. La partie qui sert à l'idéation n'est qu'un organe au point de vue évolutif, semblable à la partie motrice ou sensorielle. Ce n'est que par l'usage et par l'exercice qu'on peut amener ces centres associatifs, ou, pour mieux dire, ces centres idéatifs, à ce point de perfection où on les trouve, et c'est parce que leur organisme a subi une déformation que l'homme-loup ou l'idiot n'ont pu recevoir les influences de l'éducation. L'animal ne peut atteindre à la perfection de l'homme parce qu'il ne possède pas les organes de celui-ci. Il y a une différence fondamentale, entre l'état d'un enfant à la mamelle et celui de l'animal. Celui-là possède les organes en question, mais ces organes se trouvent en un état fonctionnel latent. Voilà une connaissance très importante, quant au problème de l'éducation des gens sains et malades. Si ce centre de la conscience centrale nous représente le domaine spirituel dans lequel vit en nous le monde extérieur, et si c'est par lui que se passe chaque phénomène dont on se rend compte et chaque action, si simple ou compliquée qu'elle soit, et si l'on admet que ce centre peut modifier les réactions, afin qu'elles soient mieux adaptées à l'individu et à son prochain, alors se pose plus amplement le problème de *l'éducation, de la responsabilité et de la criminalité*. On ne peut parler d'une volonté libre si celle-ci dépend, d'une part, de l'organisation anatomique de la conscience centrale conditionnée par l'hérédité elle-même, et d'autre part de la constitution chimique dépendant de la nutrition. Notre volonté n'est alors libre que relativement. Elle ne le devient qu'après que le cerveau a évolué et qu'autant que la conscience centrale n'a pas été exposée aux changements, shock, infections, intoxications ou aux lésions matérielles. Les caractères, les facultés et qualités différentes (le timide, l'extatique, le flegmatique, le brutal, le flatteur, le cruel, le criminel, le querelleur, l'altruiste, l'individualiste, l'avare) sont tous dans le germe (l'embryon) ; il faut y avoir égard et chercher des voies de l'éducation scolaire et sociale qui conduisent au perfectionnement ou à des corrections. Fait-on cas de tout ce problème dans l'éducation sociale.

Nos sentiments moraux et esthétiques, à un certain degré, sont donnés par le besoin et par l'évolution de l'action la plus convenable à l'homme

(1) Toutes les qualités animales, spéciales à l'organisation d'une certaine matière nerveuse au sens propre, apparaissent chez l'homme : la ruse, la brutalité, la bêtise, les qualités de flatterie, l'hyperacuité de l'ouïe ou même de la vue, le sommeil hivernal, qui a de l'analogie avec le sommeil hypnotique, l'incompatibilité, les sentiments instinctifs, etc., etc.

dans les conditions de son existence, et ils ne sont qu'un reflet de l'ordre et des lois de la nature.

C'est la nature seule qui a inspiré à l'homme la meilleure civilisation. C'est par les conditions données à l'homme par la nature elle-même qu'on est inconsciemment amené à la culture supérieure, la culture du bien, de la morale, de la sympathie, de la charité et de la prévoyance. La morale, reflet des lois de la nature, est une qualité héréditaire de la matière du cerveau, la plus appropriée à la lutte pour l'existence ».

Je constate avec satisfaction qu'un certain nombre d'auteurs s'expriment dans le dernier temps de la même manière. E. Küppers (Der Grundplan des Nervensystems und die Localisation des Psychischen. *Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 75, 1922) s'efforce de localiser « das psychische » dans une région nerveuse déterminée. Il arrive à penser que le « moi », en tant que facteur qui concentre toutes les opérations psychiques dans une unité de but, correspond dans le système nerveux au « centre de l'organisme, au nucléus, au centre suprême des réflexes ». Le « moi » détermine ses relations avec le corps et avec le monde extérieur au moyen du système nerveux, qui lui sert d'instrument. Le « moi » physiologique qui lui correspond est constitué par les centres végétatifs placés le long de l'axe cérébrospinal jusqu'au 3e ventricule, où l'instance suprême se trouve dans le thalamus, où est placé le centre, le nucléus de l'organisme. C'est lui qui domine tout et envoie ses fibres dans tout l'organisme.

L'état d'appétence est une augmentation, le dégoût une diminution du tonus du centre de l'organisme, c'est-à-dire une gradation de sa force vitale. Cette oscillation du tonus est symptomatique pour l'activité des centres végétatifs et elle influe sur l'augmentation ou la diminution de l'activité des organes ; on peut dire que l'humeur joyeuse est identique avec une augmentation du tonus du centre de l'organisme, l'humeur déprimée avec sa diminution.

Dans un autre article sur la localisation du psychique (Versuch einer Analyse der Vorderhirnfunktionen. *Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, vol. 83), Küppers indique son point de vue à l'égard des théories noetiques sur la dépendance réciproque des phénomènes moraux et matériels. Il compare les fonctions de l'écorce cérébrale et des ganglions sous-corticaux avec l'activité de la cellule, dont le nucléus détermine les relations entre les parties cellulaires, représente la cellule entière par rapport au milieu et est l'âme de la cellule entière. L'organisme humain est un système complexe d'âmes cellulaires, sur la fonction commune desquelles domine le centre de l'organisme situé près du 3e ventricule. L' « âme » a son siège dans le thalamus.

L'action de se rappeler est un acte du thalamus par lequel se ramassent les traces du phénomène déposées dans l'écorce, qui est une bibliothèque où sont déposées toutes nos sciences et connaissances. Le thalamus est le siège des penchants et des intérêts personnels, c'est le siège du caractère. Le tempérament dépend des particularités de l'appareil central de la substance grise.

Küppers (Ueber den Ursprung und die Bahnen der Willensimpulse,

Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie, vol, 86, c. III, 1923), inspiré par les mêmes considérations que moi, place le centre végétatif de l'organisme et la personnalité animale dans la substance grise du 3e ventricule ; il dit expressément : *Das Zentrum des Subjekts falle mit dem Zentrum des Organismus in der Weise zusammen, dass auch das Zentru der Person in das Höhlengrau des dritten Ventrikels liegen kommt, und von hier aus Beeinflussung des benachbarten Thalamus den animalischen Apparat zu regieren.*

Enfin, dans un article intitulé : « Ueber den Sitz der Grundstörung bei der Schizofrenie » (*Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*, 1922, 546), Küppers ne place pas la personnalité dans l'écorce, mais dans l'axe cérébrospinal, surtout dans sa partie antérieure dans la région thalamique. L'écorce et ses fonctions sont un instrument, un organe exécutif par lequel la volonté de la personne se manifeste, la schizophré-nil physiologique équivaut à une lésion de l'axe.

Gurewitsch (1) décrit chez les enfants qui ont survécu à la fièvre exanthématique, à la syphilis ou l'encéphalite épidémique, des symptômes dysthymiques et anéthiques et il en attribue l'origine à des lésions de la région thalamique et des ganglions basilaires, car là se localise *der Kern der Persönlichkeit, welcher eng mit den Gefühlszentren verbunden ist und sich auf den vielfältigsten (entero-und proprioceptiven) Empfindungen, die vom gegebenen Organismus ausgehen audfbaut* et *der Mechanismus der sittlichen Störung (Wahrscheihlich auch der dysthymischen-mit gewissen Varianten) an das fronto-thalamische Hoordinations-system gebunden ist.*

Max Meyer (2) dans l'étude où il analyse les divers symptômes psychiques et neurosomatiques déjà cités dans l'encéphalite chronique, attire l'attention sur la possibilité que les troubles de conscience soient en connexion avec des modifications des centres du métabolisme et qu'en expliquant les phénomènes psychopathiques, il faut donner de l'importance aux modifications cérébrales organiques et à leur combinaison avec les effets des troubles végétatifs venant du centre, ce qui a une grande importance pour le problème de la volonté.

François Naville (3), s'appuyant sur ses observations de modifications psychiques dans la « bradyphrénie » dans l'encéphalite chronique, conclut à un siège sous-cortical en rappelant les travaux anciens de Buscain, Pieron et Camus, qui placent les centres de l'affectivité et de la volonté dans la base du cerveau.

(1) Uber Charakterverndoräung bei Kindern infolge organischer Hirnerkrankung. Psychiatr. Kinderklin. ; medico-padol. Inst., Moskau. (*Zeitschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie*. Vol. 86, c. 4-5. P. 597-608, 1923.)

(2) Uber Veränderung der Personlichkeit bei chronischer Encephalitis. (*Nervenheilanstalt d. Staldt Frankfurt a. M., Köpperni. Ts. Klin. Wochenschr.* Jg. 3, Nr. 4, p. 137-141, 1924.

(3) Les centres psychiques sous-corticaux palé-encéphaliques. Réflexion à propos de la déchéance mentale postencéphalitique. (Die subcorticalen palaencephalischen psychischen Zentren. Uberlegungen zu den geistigen Schwächezuständen nach Encephalitis). *Archiv. de psychol.* V. 19, n° 73, p. 38-34, 1924. Comptes rendus dans le *Zentrbl. f. d. g. N. u.*, p. 39, 3-4.

J. Roussy et J. Lhermitte (1) observent depuis deux ans une institutrice chez laquelle se sont développés tout d'un coup, outre d'autres symptômes, nombreux accès narcoleptiques, somnolence et troubles psychiques caractéristiques, exclusivement limités à la sphère émotive, morale et de l'affectivité, tandis que la sphère intellectuelle restait intacte. On a diagnostiqué la présence d'un néoplasme dans la région infundibulo-tubérale, ce qui fut confirmé par le succès complet de la radiothérapie pénétrante qui amena une guérison parfaite. Ce qu'il y a de remarquable dans ce cas, ce sont les troubles psychiques se rapprochant des syndromes psychiques que l'on peut observer dans l'encéphalite épidémique et qui sont caractérisés par la disproportion entre les fonctions purement intellectuelles qui sont conservées et les troubles graves de l'affectivité, de la disposition d'esprit, du caracère et souvent aussi de la sphère morale. Ces troubles psychiques peuvent être rapportés à *des lésions atteignant les régions mésencéphalique et diencéphalique.*

D'après Jean Cuel (2), les troubles mentaux sont un phénomène courant dans les tumeurs de l'hypophyse et se manifestent sous les formes les plus diverses. Le type le plus fréquent est un affaiblissement intellectuel, plus ou moins accentué et pouvant amener, quoique rarement, une véritable démence.

Chez une femme de 57 ans, on observe un rapide développement de syndromes de démence, amenant dans l'espace de deux mois à la cachexie et à la mort. D'abord la démence paralytique est diagnostiquée ; ce n'est que quelques semaines avant la mort que l'on put songer à une tumeur cérébrale à cause de certains symptômes tardifs. Il n'existait cependant pas de symptôme qui indiquât une localisation dans la région hypophysaire. A l'autopsie, on trouva une tumeur volumineuse de l'hypophyse avec altération de la selle turcique.

David (3) conclut dans son travail : *dass die vegetative Regulationszentrale in den basalen Ganglien des Zwischenhirns eng verbunden ist mit der Psyche, dem Endokrinensystem und dem vegetativem Nervensystem.*

L.-R. Muller (4) (Erlangen), parlant de la connexion entre le système nerveux sympathique et les phénomènes mentaux, dit que : *Die Stimmungen nicht nur das vegetative Nervensystem beeinflussen, sondern dass sie in ihm zustande kommen* et que *in das Höhlengrau des dritten Ventrikels haben wir also nicht nur die Lebenszentren für den Körper und seine Organe sondern auch das Zentrum für die seelischen Vorgänge, also die Psyche zu lokalisieren.*

(1) Syndrome infundibulo-tubéral d'origine néoplasique probable guéri par la radiothérapie pénétrante. Les troubles psychiques consécutifs aux lésions basilaires du cerveau. *Séance de la Société de Neurologie* de Paris, 3, VII, 1924.

(2) Tumeur de l'hypophyse à symptomatologie mentale. (*Revue neurol.*, 1924, I, 5.)

(3) Augstaffehl und vegetatives Nervensystem. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Vol. 91, c. 1-2, p. 209-218, 1924.

(4) Beziehungen des Sympathicus zym Vagus (*Allg. Zeitschrift für Psychiatrie u. psych. gerichtl. Med.* Vol. 60. C. 3-4, p. 141-156, 1924).

M. Rosenfeld (1) pense aussi que les troubles de la conscience peuvent être le plus facilement provoqués par la base du cerveau, et les environs du 4e ventricule et que le siège des centres vitaux les plus importants a aussi des rapports intimes avec la fonction psychique centrale.

Karl Birnbaum (2) croit que l'écorce cérébrale est le centre fonctionnel surtout de l'activité intellectuelle, tandis que l'activité affective et impulsive part de la base du cerveau.

Franz Lucksch (3) fait l'examen anatomique d'un cas de sommeil pathologique ayant duré 14 jours et qui eut une issue fatale. Il a trouvé un abcès et un ramollissement de la partie postérieure de la substance grise du 3e ventricule ainsi que des régions congituës de l'aqueduc de Sylvius. Il prétend que la somnolence dans l'encéphalite léthargique dépend de lésions situées dans cette partie du cerveau.

Fritz Franke (4) arrive à la conclusion que certaines maladies des ganglions sous-corticaux ont comme conséquence, de façon relativement constante, une altération psychique, surtout la pseudosclérose et la maladie de Wilson. L'espèce de trouble n'est pas uniforme, ou bien il se produit des accès de fureur, ou de la dépression, ou bien de l'obtusion, ou bien encore l'intelligence et la mémoire restent intactes. Le plus souvent, il y a des états catatoniques. Le symptôme psychique dominant est une diminution de l'activité mentale, dans le sens de Berze, ce qui se manifeste par un rétrécissement de l'horizon intellectuel, une irritabilité affective, le cas échéant, par de l'hébètement, de l'apathie atteignant jusqu'à la stupeur et, finalement, par une diminution graduelle des fonctions intellectuelles, une fixa tion dans les réactions habituelles. L'auteur refuse catégoriquement d'admettre que, dans la pseudosclérose et la maladie de Wilson, les troubles mentaux soient causés par les modifications que l'on constate dans l'écorce.

De même, diverses psychoses présentent des symptômes physiques différents qui indiquent une lésion des ganglions sous-corticaux. On rencontre de l'anisocorie, de la mydriase, du myosis, une réaction lente des pupilles, et avant tout, aucune réaction aux impulsions psychiques. De même, les troubles vasomoteurs et végétatifs se rencontrent aussi bien dans la catatonie que dans les lésions neurologiques des ganglions sous-corticaux. Il en est de même pour les glandes à sécrétion interne. Les troubles de la motilité dans la catatonie sont une preuve d'une lésion des ganglions basilaires, car les impulsions motrices partent des ganglions sous-corticaux qui règlent en même temps la synergie musculaire.

(1) Ueber Bewusstseinszentrum (*Deutsch. med. Wochenschrift.* A. 50, n° 38, p. 1271-1272, 1924 *Zentralblatt f. die ges. Neurologie u. Psychiatrie.* Vol. XL, p. 39, 1925).

(2) Konstitution ,Charakter un Psychose. *Deutsch. med. Wochenschrift.* A. 50, Nr. 38, p. 1275-1277, 1924. *Zentralblatt f. die ges. Neurol. u. Psych.* Vol. XL. C. 1-2, p. 106, 1924.

(3) Ueber das « Schalfzentrum ». Institut d'anatomie pathologique de l'université all. de Prague. (*Zeitschrift für die ges. Neurol. u. Psych.* Vol. 93, c. 1-2, p. 83-94, 1924. *Zentralblatt f. d. g. Neurol. u. Psych.* Vol. 93, c. 1-2, p. 83-94, 1924. *Zentrbl. f. d. g. Neurol. u. Psych.* Vol. XL, p. 40, 1925.

(4) Ueber die psychiatrische Bedeutung der Erkrankung der subcort. Gangl. und ihre Beziehung zur Katatonie. *Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psych.* Vol. 70.

Aussi les troubles catatoniques de la pensée proviennent d'un trouble de l'acte mental intellectuel. Specht (*Zeitschrift für die gesammte Neurologie und Psychiatrie*) désigne le centre végétatif mésocéphalique comme centre vital et il a le pressentiment que là se trouve le siège de la vie psychique primaire, de l'âme, dont l'écorce cérébrale est un organe auxiliaire.

Tout ce que je viens de citer des auteurs nommés, je l'ai dit en essence il y a 15 ans, et je suis très heureux que justement la *Revue neurologique* et la *Revue scientifique* l'ait publié ainsi que les comptes rendus du congrès des aliénistes et neurologistes français en 1910 à Bruxelles.

III. — La valeur des études de Charcot sur les troubles moteurs de l'hystérie au point de vue de la pathophysiologie de la motilité, par Stefan K. Pienkowski (de Varsovie).

Charcot a été le premier qui ait donné l'initiative aux investigations minutieuses des phénomènes cliniques de l'hystérie ; en faisant cela, il a pris vis-à-vis du malade l'attitude d'un naturaliste qui observe et qui expérimente. A partir de ce moment, la conception de l'hystérie a été soumise à maintes reprises à des revisions et à des modifications, et son tableau clinique se débarrassait graduellement des éléments qui y étaient à tort inclus (maladie de Wilson, pseudo-sclérose de Westphal-Struempel, spasme de torsion de Ziehen-Oppenheim, etc.).

Actuellement, grâce aux travaux de M. Babinski, nous savons que : « L'hystérie est un état pathologique se manifestant par des troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion, chez certains sujets, avec une exactitude parfaite et qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence de la persuasion (contre-suggestion) seule ».

En dehors de toute question de pathogénie de l'hystérie, je voudrais attirer l'attention sur l'intérêt que présente l'étude des troubles faite par Charcot, du point de vue du mécanisme moteur de l'homme normal et pathologique. Je désirerais soumettre à une analyse comparative certains troubles moteurs observés dans l'hystérie, les envisager du point de vue de nouvelles conquêtes cliniques dans le domaine de la pathologie de la motricité et, en se basant sur les traits obtenus au moyen de cette comparaison, essayer de définir la place qui convient aux troubles moteurs hystériques au milieu des autres types des troubles moteurs. Une telle analyse facilitera peut-être la compréhension patho-physiologique de troubles moteurs dans l'hystérie et peut-être même éclaircira-t-elle la pathogénie de cette maladie.

A. — *Revue des troubles moteurs hystériques.*

L'étude des mouvements dont je m'occupe depuis quelques années, me semble présenter un intérêt au point de vue de la compréhension du mécanisme moteur de l'homme.

En examinant les troubles moteurs hystériques, il convient de consacrer

une attention particulière au matériel clinique considérable qui nous a été fourni par l'*École de Charcot.* Ce matériel prendra pour nous une importance toute particulière si nous l'envisageons du point de vue de l'expérience clinique. Car si d'une part les malades se trouvaient dans la clinique de *Charcot* dans des conditions peu favorables à leur guérison, d'autre part ces mêmes conditions facilitaient et favorisaient parfaitement l'apparition de l'hystérie dans toute son étendue et sa puissance. L'hystérique, qui exécute des mouvements dépourvus de tout but et en apparence désordonnés, utilise forcément des automatismes, de même que le fait par exemple d'un acteur qui se pénètre de son rôle.

Si, afin de comparer plus facilement les troubles moteurs hystériques avec d'autres types, nous les divisons en deux groupes : *a*) symptômes d'hypermotricité et *b*) symptômes d'hypomotricité, alors aux *symptômes d'hypermotricité* on pourrait rattacher certains troubles moteurs, constatés dans les grandes attaques hystériques, dans les chorées rythmiques hystériques, dans les mouvements concernant les divers groupes musculaires spéciaux, dans les excitations psychomotrices, etc.

Le temps dont je dispose étant très limité, je ne pourrai faire une description détaillée de ces divers troubles moteurs, je me permettrai seulement d'énumérer ces groupes sous lesquels on peut ranger les divers troubles moteurs de l'hypermotricité des hystériques, en prenant comme base ces descriptions détaillées (phot.).

Le 1er *groupe* est formé par les mouvements pathologiques, étendus, assez lents, souvent rythmiques, systématisés, intéressant la tête, le tronc et les extrémités, bilatéralement ou unilatéralement ou enfin fragmentairement une extrémité. Ce sont les mouvements associés. Le caractère le plus frappant de ces mouvements ce sont deux attitudes fondamentales que prennent les membres mus par le mouvement, dans ses deux positions extrêmes :

1re *attitude* : extension, adduction, rotation interne de l'extrémité, souvent une attitude caractéristique de la main, du pied et des doigts (main hiératique, d'accoucheur, pied varus équin, etc.).

2e *attitude* : flexion, abduction, rotation externe de l'extrémité et attitude caractéristique de la main, du pied et des doigts.

Comme exemples de ces mouvements peuvent servir : « grands mouvements de balancement » si souvent constatés dans la période des contorsions et des grands mouvements ; les mouvements de forgeron, de nageur, de rameur et autres dans les chorées rythmiques hystériques, les mouvements dans le « délire saltatoire », etc. Si ces mouvements s'étendent sur quelques membres ils sont isochroniques, de façon qu'ils allongent ou raccourcissent le corps.

Le 2e *groupe* est composé de mouvements pathologiques dans le domaine des fonctions d'une importance vitale, telles que : respiration, mastication, etc., lesquels, il me semble, doivent être rattachés au groupe suivant.

Le 3e *groupe* des mouvements, rapprochés aux mouvements généraux,

primitifs, affectifs, expressifs, locomoteurs, etc. (pleurer, rire, courir, rotation du corps, etc.). Ce sont les para ou dyscinésies.

Le 4e *groupe* est formé par les mouvements et attitudes composés, comme ceux de la période des mouvements passionnels et plastiques, les mouvements stéréotypiques, pseudo-tics, certains mouvements au cours de l'excitation psychomotrice, etc., avec de nombreux reliquats des groupes précédents.

Le 5e *groupe* enfin comprend les actes et agissements dépendant des hallucinations

En ce qui concerne : les *symptômes d'hypomotricité*, c'est ici qu'appartiennent le « tétanisme » ainsi appelé de la période épileptoïde, ou « les attaques de contracture », les amyosthénies, les contractures hystériques, certains troubles de la marche (la marche saltatoire, bégayante, à petits pas, etc.), les symptômes d'hypomotricité dans les divers groupes musculaires spéciaux (la parole, les muscles des yeux, etc.), etc.

Les groupes sous lesquels on peut ranger ces différents symptômes, ont les suivants :

Le 1er *groupe* comprend les phénomènes constatés au cours de la période épileptoïde de la grande attaque hystérique (les attaques de contracture), les paralysies avec contractures proprement dites et les contractures hystériques, « arc de cercle » de la période des contorsions et des grands mouvements. Tous ces troubles caractérisent les attitudes spéciales des membres, passagères ou permanentes. Et notamment :

Extrémité supérieure : 1re attitude : extension du coude, adduction, rotation interne, pronation de l'avant-bras, déviation cubitale de la main, doigts en tuile, en cône, main d'accoucheur, « main de l'archet », « sacerdotale », hiératique (pas toujours marquée).

2e attitude : flexion du coude, abduction, rotation externe (parfois interne), supination (parfois pronation), flexion de la main ou position intermédiaire, doigts fléchis ou comme dans la première attitude.

Extrémité inférieure : 1re attitude : extension de la cuisse et du genou, adduction, rotation interne, flexion plantaire du pied avec supination, doigts fléchis dans le sens plantaire.

2e attitude : flexion de la cuisse et de la jambe, abduction légère, rotation externe, flexion dorsale du pied ou la position intermédiaire, flexion des doigts ou la position intermédiaire.

Le 2e *groupe* est formé par des troubles ayant de certains signes d'hypomotricité, tels que : astasie-abasie, d'autres troubles de la marche, le bégayement hystérique, etc. Ces troubles concernent les mouvements locomoteurs, expressifs, généraux, etc. On pourrait les appeler para ou dyscinésies.

Le 3e *groupe* comprend les paralysies flasques dépourvues de tous les mouvements et des attitudes caractéristiques.

En confrontant ces divers groupes de l'hyper et de l'hypomotricité dans l'hystérie, nous trouvons des traits communs, qui nous permettent de classer ces manifestations en deux catégories :

1° A la première appartiennent les mouvements et les attitudes ressemblant aux mouvements associés, syncinétiques.

2° A l'autre ceux qui sont identiques aux mouvements expressifs généraux, *primitifs, affectifs, locomoteurs, les fonctions d'une importance vitale, avec les traits caractéristiques de paracinésies.*

B. — *Symptômes moteurs hystériques et autres types des troubles moteurs.*

En comparant les phénomènes hystériques susmentionnés avec d'autres types des troubles moteurs, nous pouvons d'avance éliminer :

I. — *Troubles moteurs périphériques, pyramidaux et cérébelleux.*

On obtient d'autres résultats si l'on compare ces phénomènes hystériques avec :

II. — *Troubles moteurs extrapyramidaux.*

Les symptômes extrapyramidaux peuvent être divisés d'une façon générale en deux syndromes : hypercinétique et akinétique, et la meilleure illustration clinique, mettant en relief le domaine des possibilités des troubles moteurs extrapyramidaux, nous est donnée par l'encéphalite épidémique léthargique.

Parmi les symptômes hypercinétiques dans cette maladie, nous rencontrons des mouvements qui se rapprochent sous certains rapports des troubles moteurs hystériques : « chorée salutante rythmique », « tics de saltation », « chorée variable de dégénérés », pseudo-tics « pandiculations », mouvements bradycinétiques, réactifs, choréo-athétosiques, etc.). La plupart de ces mouvements se rattachent à la catégorie des mouvements associés, syncinétiques, du type méga-brachy et microsyncinétique, avec des attitudes caractéristiques des membres, catégorie que j'ai déjà essayé d'analyser et de délimiter dans un ouvrage précédent. Nous connaissons aussi des spasmes toniques, pseudo-tétaniques, du type de « decerebrate rigidity », semblables aux mouvements mégasyncinétiques fixés ; mérite enfin l'attention de syndrome pseudo-bulbaire, d'origine striée. D'autres mouvements, très nombreux, qu'il m'est impossible d'énumérer ici, se construisent en quelque sorte sur les mouvements précédents ; je rappellerai seulement les mouvements dits pseudo-spontanés (de forgeron, de nageur, d'escrimeur, genre de salutation masculine ou féminine, mouvements de sautillement, salut militaire, se frotter le front, s'arranger les cheveux, etc.) et les mouvements obsédants, itérés, souvent rythmiques.

Dans l'hypomotricité, nous rencontrons le parkinsonisme bien connu, avec l'attitude typique des membres, la posture pithécoïdale ou lordotique.

Or, la comparaison minutieuse de troubles moteurs hystériques avec les troubles moteurs extrapyramidaux, nous indique de nombreuses ressemblances dans ces deux types, concernant :

1° *Le domaine des mouvements.* Dans les deux ca sont modifiés les mouvements syncinétiques, généraux, primitifs affectifs, perfectionnés, en un mot les automatismes moteurs sur lesquels se construisent probablement

les mouvements plus compliqués, tels que : mouvements stéréotypiques, obsédants et persévérés.

2° *La morphologie des mouvements*, parce que les membres prennent des attitudes semblables dans les deux cas, d'ailleurs nous y constatons le plus souvent les signes caractéristiques pour les mouvements syncinétiques.

3° *La rythmicité des mouvements*, qui dans les deux formes de troubles constitue un phénomène fréquent.

4° *Les troubles concomitants*, tels que les troubles végétatifs, psychiques et même les troubles du sommeil et de la veille et les symptômes sensitivo-sensoriels.

Il n'en ressort nullement que l'hystérie soit identique à quelque unité connue des maladies du type extrapyramidal. Il faut faire des réserves les plus catégoriques contre une telle conclusion. En effet nous savons combien grandes sont les différences entre l'hystérie et les affections du système extrapyramidal jusqu'ici observées.

Les résultats obtenus par l'analyse des troubles moteurs jettent un peu de lumière d'un nouveau point de vue sur la pathogénie de l'hystérie. Car ces résultats nous expliquent d'une façon plus objective ce à quoi l'on croit souvent pour des raisons d'ordre moral, notamment que l'hystérie n'est pas simulation. Cependant si l'hystérie est un état pathologique dans lequel se produisent des phénomènes qui peuvent être provoqués et supprimés au moyen de la suggestion, une question se pose : par quoi alors est motivée cette suggestibilité augmentée ? Il faut, à mon avis, chercher donc avant tout la nature même de l'hystérie dans ces conditions spéciales qui rendent possible la suggestibilité accentuée. Si les ressemblances cliniques rapprochent sous certains rapports les troubles hystériques des troubles extrapyramidaux, on peut aussi supposer, jusqu'à un certain point, la ressemblance des modifications physiopathologiques ayant provoqué ces troubles. Il est probable que nous avons affaire ici avec le procès de *relâchement*, de *dissociation* ou de *désintégration* entre les deux grands domaines des mouvements : celui des mouvements automatisés et celui des mouvements volontaires. Leur participation synergique harmonieuse fut une fois lésée pour des raisons anatomo-pathologiques, et la seconde fois, fonctionnelles. De là provient un nouvel état d'équilibre pathologique, où, dans le cas de l'hypermotricité, prévalent probablement les automatismes strio-pallidaires, et dans le cas d'hypomotricité, les automatismes sous-pallidaires, mésencéphaliques et inférieurs. Ceci n'est évidemment qu'une supposition assez vague, ne pouvant pas être fondée d'une façon objective.

Dans tous les cas il est certain que les phénomènes hystériques demandent qu'on les analyse de nouveau très exactement de ce point de vue-là.

La méthode de l'investigation de l'hystérie nous a été léguée par Charcot. C'est l'observation et l'expérience clinique. Dans les expériences sur l'hystérie faites par Charcot, le critère de la maladie, c'était le phénomène clinique, surtout le phénomène moteur. Il a été exactement décrit et analysé selon les connaissances scientifiques de ce temps-là. Cette voie

devait, suivant Charcot, mener à la compréhension de la nature même de l'hystérie.

C'est dans cette méthode d'investigation que je vois justement le très grand mérite du maître de la Salpêtrière. Grâce à ces notes détaillées, qui décrivent les expériences une à une, nous trouvons dans l'œuvre de Charcot un matériel immense qu'on pourrait à présent utiliser à nouveau. Ce matériel contribuerait peut-être plus d'une fois encore à l'approfondissement de notre connaissance de l'hystérie et faciliterait sa conception réelle, dans laquelle s'affirmerait la pensée de Charcot :

« Que l'hystérie n'est pas une de ces inconnues où l'on voit tout ce que l'on veut. »

IV. — Quelques considérations sur les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, par E. Herman (de Varsovie).

C'est aux auteurs français en première ligne que la neurologie doit la description parfaite de cette entité morbide et la connaissance de son histoire clinique et de ses bases anatomiques ; comme exemple, je cite les noms de Baillarger, Gintrac, Hayem, Lelut, Legénie, Froin, Guinon, Babinski et Jumentié, Guillain et bien d'autres encore.

Chez nous, en Pologne, Flatau et Goldflam ont été les premiers à en faire le sujet de leurs études.

Si, à l'heure actuelle, j'ose en présence des experts aussi éminents publier quelques notes sur cette affection, c'est parce que je voudrais attirer l'attention sur les points peu connus.

Je me suis basé sur 18 (dix-huit) cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne non traumatiques, observés dans le service du Dr Flatau.

Au point de vue *anatomique et clinique*, il faut en premier lieu discerner la leptoméningite hémorrhagique de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

La première de ces entités comprend les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes consécutives à l'état inflammatoire des leptoméninges, par exemple les hémorrhagies au cours de la méningite épidémique, de la méningite syphilitique et des méningites consécutives à l'infection généralisée ; tandis que dans la seconde catégorie doivent être rangées les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes qui nous intéressent le plus. Elles sont spontanées, sans symptômes inflammatoires méningés vrais et comprennent les formes spontanées dues probablement à la diathèse hémorrhagique, aux lésions vasculaires, aux anévrismes artériels, aux maladies du sang, à l'hypertension ou enfin aux causes absolument inconnues.

La pléocytose dans le liquide céphalo-rachidien qui se manifeste dans ces hémorrhagies spontanées, n'est pas, comme on le sait, l'expression de l'état inflamatoire des méninges ; elle ne représente que la réaction transitoire des méninges contre le sang épanché.

C'est donc un fait à souligner, que le degré de la pléocytose n'est point en rapport direct avec les altérations histologiques.

L'autopsie d'un cas d'hémorrhagie méningée médullaire, dans lequel

l'examen du liquide céphalo-rachidien décèle une pléocytose, atteignant jusqu'à mille cellules dans un millimètre cube ne montra pas dans les méninges même des traces d'infiltration. Par conséquent, dans ce cas, nous sommes en présence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, et non point d'une leptoméningite hémorrhagique.

Donc il ne s'agit de leptoméningite hémorrhagique que dans les cas où l'histoire clinique totale plaide en faveur d'une méningite primaire. Au point de vue diagnostique, il faut souligner le point noté par Mme Zylberlast-Zand, à savoir : l'absence complète ou la présence infiniment faible de la réaction globulinique dans les liquides xanthochromiques non inflammatoires, à l'opposé des inflammatoires.

Il y a lieu de souligner dans le groupe des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, tout spécialement celles dites spontanées, c'est-à-dire dans lesquelles aucun agent anatomique, ni étiologique ne peut être décelé et les troubles vaso-moteurs jouent un rôle éminent, probablement en rapport avec le système endocrino-végétatif.

Goldflam donne aux hémorrhagies spontanées le nom de vasoneurotiques. Selon lui la migraine joue dans leur étiologie un rôle éminent ; par suite des troubles vaso-moteurs, des hémorrhagies, le plus souvent veineuses, ont lieu.

En analysant les moments étiologiques dans les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, il faudrait prendre en considération tous les points qui dans certain degré pourraient contribuer à élucider l'étiologie obscure de cette affection. En me basant sur mes observations personnelles, je voudrais donc attirer l'attention encore sur un autre moment, à savoir : le rapport de *l'épilepsie* à l'affection en question.

Je fais abstraction des hémorrhagies se produisant au cours de l'accès convulsif et qui dans ce cas sont dues à la tension momentanément exagérée et à la stase veineuse ; je parle des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes qui surviennent brusquement chez des sujets atteints d'épilepsie essentielle, mais ni pendant la crise, ni directement après celle-ci. Ainsi, par exemple, une de ces observations concerne une malade de 55 ans qui depuis son enfance avait des crises d'épilepsie et dont le fils était également atteint d'épilepsie essentielle. Le second cas concerne une malade de 37 ans, ayant depuis son adolescence des crises de petit mal et depuis sa 37e année des accès de convulsions avec aphasie transitoire. Dans un cas comme dans l'autre, l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne s'est manifestée indépendamment des crises.

Toutefois, les observations ci-décrites montrent que la prédisposition épileptique a son importance dans l'étiologie des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, non seulement à cause de convulsions, mais encore par suite des conditions propices aux hémorrhagies, c'est-à-dire par la création d'un milieu favorable à eux par suite des troubles vaso-moteurs.

Au point de vue *anatomique*, je souligne la résistance extraordinaire de la membrane arachnoïdienne ; dans un cas, l'examen post-mortem a décelé des caillots sanguins énormes autour de la moelle rachidienne et qui

étaient recouverts de l'arachnoïde indemne, de sorte que la cavité sous-arachnoïdienne ne contenait point de sang. Ceci s'oppose à l'opinion de Cestan et Verger qui dans tous ces cas admettent une lésion de l'arachnoïde, de même qu'à celle du prof. Guillain, qui ne distingue au point de vue nosographique que les hémorrhagies sus et sous-dure-mériennes. Notre opinion est que les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes spontanées, en particulier chez des individus jeunes, en pleine santé, présentent une entité nosologique particulière non seulement dans le sens clinique, mais aussi au point de vue anatomique.

Encore une remarque anatomique : à la surface antérieure de la moelle épinière, contrairement à ce qu'on voit sur la face postérieure, le sang ne remplit pas uniformément tout l'espace sous-arachnoïdien, mais d'ordinaire, il s'accumule dans la région lombo-sacrée et quelquefois sur la dorsale supérieure. Il est difficile d'établir si ce fait dépend exclusivement des conditions mécaniques ; il est connu que généralement aussi les procès inflammatoires ont la tendance de se propager le long de la face postérieure, plutôt que de l'antérieure.

Dans la moelle, le sang s'amasse encore le long des racines postérieures et antérieures, en y formant une série de cônes.

Bien que dans cette communication je ne vise que le sang épanché dans l'étage supérieur du système nerveux et qui s'accumule secondairement dans les espaces médullaires, néanmoins je dois souligner qu'on décèle quelquefois des hémorrhagies médullaires primitives. Nous avons observé une seule fois une hémorrhagie pareille dans le cours de crises épileptiques chez une malade avec angiome du cerveau ; dans ce cas, à part l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne médullaire, on a constaté encore des hémorrhagies sus et sous-dure-mériennes. Les hémorrhagies médullaires spontanées provoquent parfois la formation d'un kyste (comme dans l'observation de Flatau et Sawicki, où les extravasations sanguines s'épanchent dans la dure-mère près de la queue de cheval ; ce kyste a été traité avec succès par l'extirpation chirurgicale).

Goldflam a même décrit des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, médullaires, spontanées, qui récidivaient et dont l'origine est indécise ; selon Goldflam, elle est probablement vasomotrice.

Quant à la symptomatologie de cette affection, on trouve peu de renseignements dans les travaux français sur quelques troubles psychiques qui l'accompagnent pourtant si souvent. Flatau a souligné le fait, confirmé d'abord par Goldflam et ensuite par Mackiewicz, que chez ces malades apparaît fréquemment le syndrome net de Korsakoff. Outre des troubles psychiques, qu'on rencontre habituellement, comme l'obnubilation, l'apathie ou l'excitation, on en trouve d'autres. En guise d'exemple, je donne une description concise d'une malade de quatorze ans avec une hémorrhagie sous-arachnoïdienne spontanée qui présentait : 1° des troubles de l'attention ; 2° défaut de la faculté du jugement spontané ; 3° rétrécissement du champ de la conscience et 4° singulier changement psychique, se traduisant par le retour à l'âge infantile, ce qu'illustrait le mieux le langage

de la malade : sa parole tantôt rappelait la jargonophasie, tantôt le babillage infantile ; en parlant de soi-même, elle se mettait en troisième personne, employait tous les mots dans la forme diminutive, comme un petit enfant, prononçait *l* au lieu de *r*, etc.. A mesure de sa convalescence, cet état disparaissait. Dans ce cas, il s'agit donc de troubles psychiques que l'on peut ranger dans la catégorie de puérilisme et partiellement du « syndrome de caprices » (Faxeusyndrome) de Bleuler, c'est-à-dire des états observés dans la schizophrénie ou dans l'hystérie. Le fait est extraordinairement intéressant, puisque le syndrome en question a été produit par une affection organique, et précisément par la compression de l'écorce cérébrale. Ni les antécédents de la malade, ni la régression des signes psychiques, parallèle à l'amélioration somatique de la malade, ne plaident en faveur d'un épisode de constitution hystérique, ni de la crise initiale de schizophrénie. D'ailleurs, une coïncidence pareille est peu admissible. Il ne nous reste donc que l'hypothèse que la pression exercée sur l'écorce cérébrale ait été la cause directe de ce syndrome psychique. Elle a peut-être créé dans les voies d'association des entraves correspondantes.

Voici un exposé bref de mes observations, que je voudrais ajouter aux descriptions détaillées de l'affection publiées par les auteurs français.

V. — **Sur l'opération de Royle (première note)**, par B. Rodriguez Arias et E. Mira (de Barcelone).

La ramisection du sympathique (lombaire dans le cas de paralysie du membre inférieur et cervicale dans ceux du membre supérieur) a été proposée par Royle (1) pour traiter les paralysies spastiques. Les travaux remarquables de leur collègue Hunter constituaient le point de départ de la nouvelle méthode thérapeutique.

Eh bien ! malgré les communications de Royle, au cours du Congrès américain de Chirurgie de 1924 (mois d'octobre), les considérations sur sa valeur sont, déjà, l'objet de discussions nombreuses et passionnées.

Les efforts faits par J. Irvine Hunter (2), le regretté professeur d'anatomie et aussi physiologiste et neurologiste, à Sydney, pour démontrer l'influence du système nerveux sympathique sur la rigidité des muscles striés dans les paralysies spastiques, ne suffirent pas encore à résoudre clairement la question du tonus, surtout le tonus postural (Sherrington).

Il est très difficile, pour le moment, de discuter les résultats qu'on pouvait obtenir avec l'opération de Royle dans les différents cas de spasticité. Nous devons, en conséquence, nous rattacher aux faits cliniques.

C'est pour cette raison, précisément, que nous apportons notre contribution personnelle, d'ailleurs très petite. Nous avons fait opérer, jusqu'au

(1) Normann D. Royle. *Surgery, Ginecology and Obstetrics* (Chicago), décembre 1924.
(2). John I. Hunter. *Surgery, Ginecology and Obstetrics* (Chicago), décembre 1924

moment actuel, 4 cas : trois hémiplégies cérébrales d'origine vasculaire (syphilis) et une maladie de Parkinson typique.

Au point de vue technique, il faut dire que les règles données par Royle sont très suffisantes, mais, quand même, les vaisseaux multiples et la finesse extrême des rami-communicantes, rendent difficile à la région cervicale, la section des nerfs (les 5-8), la section des 2-4 rami-lombaires est beaucoup plus facile.

Voici un très court résumé de nos observations :

1er cas. — Homme de 40 ans. Syphilis à 37 ans. Hémiplégie gauche (capsulaire). Hypertonie très évidente. Force musculaire assez bonne. Psychimie normal. Etat général satisfaisant. (Malade de notre service de l'Asile du Parc.)

Opération. Ramisection du sympathique lombaire (Dr A. Oller, de Madrid), très bien supportée. Après elle, ont diminué d'une façon remarquable les contractures, (au bout d'une demi-heure de l'opération, le malade étendait complètement son bras qui se trouvait en demi-flexion). Il peut marcher sans l'aide de canne. Sensation subjective importante d'amélioration. La ramisection lui a permis de descendre par les escaliers. A la région cervicale, les résultats de l'intervention (docteur J. Puig Sureda) sont, pour le moment, positifs. Les mouvements des doigts et du bras sont possibles. Ce malade a prêté son concours tout entier à une tâche persévérante d'auto-rééducation cynétique.

2e cas. — Homme de 48 ans. Syphilis qui a précédé de quelques mois l'accident vasculaire du cerveau. Hemiplégie droite. Aphasie. Hypertonie considérable. Etat général, bon traitement spécifique presque nul. (Malade de notre service de l'Asile du Parc.)

Opération. — Section des ramis du sympathique cervical (docteur M. Corachan), très bien supportée. L'hypotonie postopératoire, indiscutable, a été toutefois transitoire (2 semaines environ). Mais nous avons à déclarer quand même que l'auto-rééducation cynétique a été très insuffisante. Bismuth intraveineux.

On va l'opérer, bientôt, de ramisection lombaire.

3e cas. — Homme de 50 ans. Syphilis à 27 ans (roséole et plaques muqueuses). Antécédents d'alcoolisme. Deux ictus cérébraux. Hémiplégie droite. Aphasie. Hypertonie énorme, plutôt au membre thoracique. Etat général assez bon. (Malade du service du docteur Coll, à l'Hôpital de la Sainte-Croix.)

Opération. — Ramisection du sympathique cervical (docteur M. Corachan), très bien supportée. L'hypotonie postopératoire fut très évidente. Elle persistait, d'ailleurs, après 15 jours. Seulement la flexion des doigts a augmenté un petit peu.

4e cas. — Homme de 50 ans. Pas d'antécédents intéressants. A 40 ans a commencé le développement progressif (d'abord le côté gauche et puis le droit) d'une paralysie agitante typique. La spasticité est assez accentuée, ainsi que le tremblement. Participation très nette de la face. Il reste au lit depuis 4 ans. Psychisme légèrement déprimé. Etat général mauvais. (Malade de notre service de l'Asile du Parc.)

Opération. — D'abord, ramisection du sympathique cervical gauche et après du sympathique lombaire gauche (deux séances) (docteur M. Covadran). Le tremblement a diminué, seulement, pendant 8-10 jours, pour redevenir tout de suite normal. La spasticité ne se montre pas si intense, à l'heure actuelle, au membre supérieur, mais, en échange, la négativité des résultats antispastiques a été frappant au membre inférieur. Malgré le mauvais état général, les suites de l'opération ont été satisfaisants.

Quels sont, en résumé, les enseignements que nous pouvons obtenir de l'étude de nos cas ?

Le plus évident est, sans doute, l'effet hipotonique immédiat de la ramisection sympathique sur le membre correspondant. Seulement, dans

le malade de Parkinson, les effets ont été négligeables ou nuls. Par contre, dans les cas 1 et 2 la diminution du tonus musculaire s'était montrée si intense qu'au bout d'une demi-heure de l'intervention, les malades avaient leurs bras tout à fait étendus. Mais, malheureusement, la durée de cette hypotonie a varié beaucoup et aussi, en conséquence, les résultats définitifs de l'opération.

La cause étant la même dans les trois hémiplégies, ainsi que les grosses conditions fonctionnelles, il nous semble que les facteurs admis par Royle pour expliquer le succès de l'opération doivent être contrôlés suffisamment. A notre avis, le facteur psychologique doit être envisagé avant d'opérer, c'est-à-dire quand on discute les contre-indications, beaucoup plus qu'il ne l'est au moment actuel.

En effet, le psychisme du malade (la volonté surtout) joue un rôle très énorme dans le succès ou dans l'échec de l'intervention chirurgicale. On peut dire, d'ailleurs, que le traitement postopératoire détermine, plutôt que la ramisection sympathique elle-même, l'amélioration des mouvements des membres paralysés. Les sujets qui arrivent à l'opération en plein enthousiasme, qui sont convaincus, à l'avance, du succès du traitement, qui collaborent, sans éprouver de défaillances, à l'œuvre du médecin, en cherchant à profiter de la descente du tonus musculaire, pour tâcher de rééduquer la coordination des mouvements (mobilisation, massage), etc., enfin, ceux qui suivent de très près les conseils médicaux, recueillent, certainement, de bons résultats. Mais l'échec est presque impossible à éviter si, par contre, les malades se montrent indifférents à l'opération, ne faisant rien, soit à cause d'un défaut intellectuel, d'une aboulie ou bien d'un scepticisme.

Nous croyons que la liste de limitations de l'opération de Royle publiée par Kamavel, Pollock et Davis (1) tout récemment (février 1925), est incomplète. On pourrait ajouter, sans doute, l'absence d'intérêt de la part du malade.

Il faut tenir compte, si on veut s'expliquer les mauvais effets déterminés par une marque d'intérêt, que l'intervention chirurgicale fournit au patient une occasion très importante pour qu'il tâche de rééduquer une série de mouvements qu'il ne pouvait accomplir, totalement ou partiellement, sans diminuer d'abord le tonus musculaire.

Nous savons tous, enfin, que le procès de rééducation est, surtout, un procès psychologique.

VI. — **Base anatomique de la rigidité décérébrée**, par Mme Nathalie Zylberlast Zand (de Varsovie).

La question du tonus musculaire fut l'objet de tant de travaux récents, que je me bornerai ici de citer uniquement quelques observations personnelles et quelques faits expérimentaux.

(1) Kamavel, Pollock et Davis. *Archives of Neurology and Psychiatry* (Chicago), février 1925.

D'après les notions apportées par M. Sherrington et complétées par MM. Rademaker et Magnus, *la rigidité décérébrée apparaît lorsqu'on sépare l'encéphale du télencéphale au niveau des noyaux rouges.*

Les expériences bien précises et minutieuses ont permis à M. Rademaker d'énoncer l'opinion que c'est précisément le *noyau rouge* et les voies qui en partent qui président *à la tonicité musculaire normale de l'organisme.*

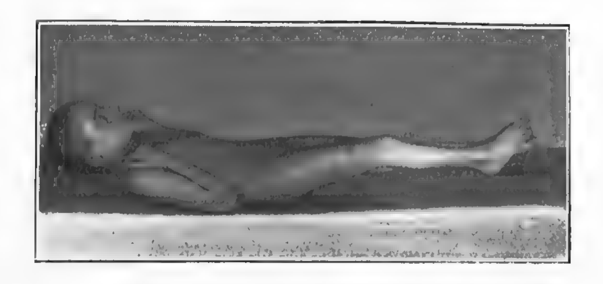


Fig. 1. — Malade à l'état de rigidité décérébrée.



Fig. 2. — Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux.

La rigidité décérébrée apparaît comme suite de l'action des centres tonigènes situés au-dessous du noyau rouge qui, une fois privés de l'influence modératrice du centre rubral, développent librement leur fonction.

La clinique nous a permis d'observer un malade qui réalisa le tableau de la rigidité décérébrée avec une précision presque expérimentale. Le garçon de 16 ans commençait à souffrir de céphalées intenses. Bientôt s'installa la diplopie, raideur de la nuque et les vomissements. Ensuite survinrent les troubles psychiques profonds et la somnolence continue. Six mois après le début de la maladie le garçon finit par ne pas prononcer un seul mot, même pas un son. Son corps est devenu rigide (fig. 1). La meilleure description de l'impression qu'il faisait à l'observateur est celle qui présentait le tableau d'un catatonique plongé dans un état de stupeur profonde. La rigidité de son corps atteignait le degré pareil à celui qu'on obtient chez les animaux au cours de l'expé-

rience de la décérébration. La seule différence consistait en ce que les membres supérieurs furent fléchis forcément dans une position qu'on pourrait appeler celle « du canif fermé ». Le malade ne manifestait aucun signe de vie psychique, si l'on ne compte pas le réflexe buccal consitant en ce qu'il ouvrait la bouche lorsqu'on lui touchait la lèvre. Il ne se nourrissait qu'avec des liquides qu'on lui coulait dans la bouche, il n'exécutait pas un mouvement, à part quelques excursions latérales des globes oculaires suivant leur axe vertical. Pour abréger la communication je mettrai de côté tous les points cliniques assez intéressants concernant la paralysie des mouvements associés des yeux (syndrome de *Parrinaud*), etc., et je me bornerai à décrire sa *rigidité décérébrée*.

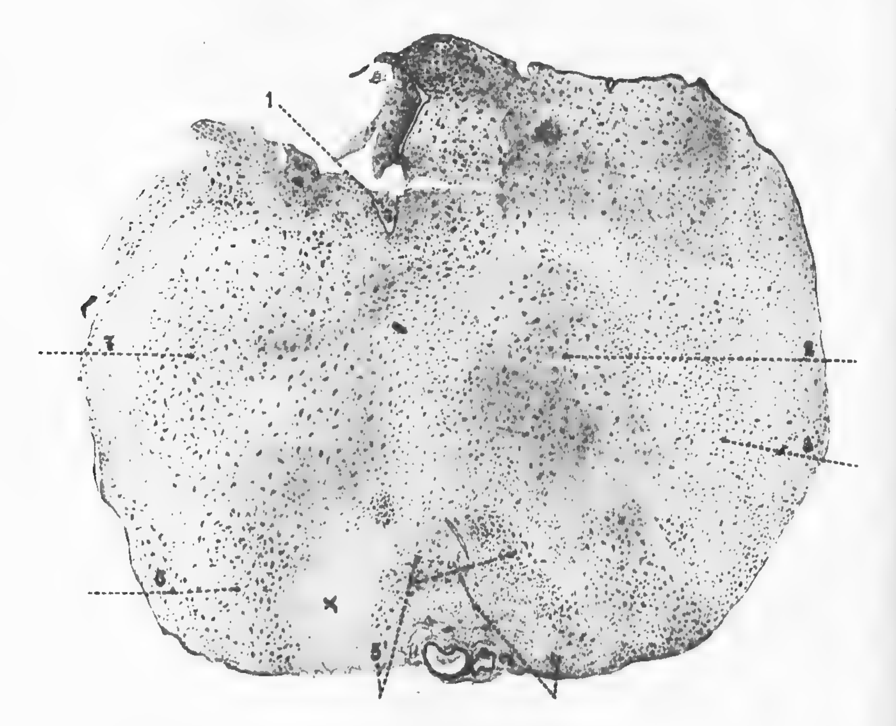


Fig. 3. — Medulla oblongata.
1. Ventric. IV. 2. Nucleus ambiguus. 3. Tract. Rubro-spin. 4. Lemniscus med.
5. Olivae. 6. Nucleus Fuhic.-Later. 7. Subst. Gelatinosa. X. Lésion.

Etant permanente même pendant le sommeil, elle s'accentuait lorsqu'on percutait le crâne du malade, lorsqu'on le piquait ou lorsqu'on provoquait dans sa proximité un bruit fort. Si la piqûre concernait le membre inférieur (surtout le gauche), il s'installait le réflexe de démarche (walking réflexe) consistant en raccourcissement de ce membre, suivi de son allongement simultanément avec le raccourcissement du membre du côté opposé.

L'état de la rigidité générale pouvait être modéré un peu par *la flexion forcée de la tête en avant*. Au contraire lorsqu'on mettait le malade sur le flanc, sa tête se mettait encore davantage en arrière et la rigidité de tous les muscles s'accentuait. Vers la fin de la vie les membres inférieurs hypertendus jusqu'ici se sont fléchis pareillement aux supérieurs. Le diagnostic de la tumeur des tubercules quadrijumeaux énoncé pendant la vie du malade s'est confirmé à l'examen postmortel. On trouva dans cette région un sarcome énorme (fig. 2) qui occupait la place des tubercules antérieurs et postérieurs.

La localisation de la tumeur correspondait à l'endroit auquel s'adressent les expérimentateurs voulant obtenir la rigidité décérébrée, c'est-à-dire à *la région des noyaux rouges.*

Mais l'examen microscopique n'a pas décelé des lésions bien évidentes ni des cellules nerveuses du noyau rouge, ni des voies correspondantes. Il faudrait donc supposer qu'il s'agissait des troubles des fonctions sans lésions décelables par nos moyens d'investigations, qui ne furent pas assez parfaits, du reste puisque la coloration élective des cellules nerveuses par la thionine ne pouvait pas être faite. La méthode de Weigert-Pal nous a montré la lésion des bras conjonctifs et rien de plus.

Par contre, la trouvaille dans un autre cas fut autrement intéressante.

Il s'agissait d'une fillette de 3 ans qui fut frappée par les tubercules multiples de la pie-mère avec l'hydrocéphalie secondaire. La rigidité décérébrée s'est installée chez elle dans la période terminale de sa vie. Le côté droit fut plus rigide que le gauche. L'examen microscopique décela *la neuronophagie bien prononcée des noyaux rouges, surtout du côté droit*, tandis que tous les autres amas des cellules nerveuses (au sein des noyaux lenticulaires, caudé, couche optique, locus niger Soemmeringi, etc.) ne présentaient point de lésions.

La question de la localisation de la rigidité décérébrée nous a paru assez intéressante pour tâcher de la résoudre au moyen des expériences appropriées.

L'opinion prépondérante est celle que le cervelet préside à l'hypertonicité des muscles.

Les travaux de MM. Sherrington, Magnus, Horlsey et Thiele nous ont prouvé le contraire : il découle de leurs expériences que, premièrement, l'ablation du cervelet peut engendrer la rigidité pareille à la décérébrée et que, deuxièmement, cette dernière une fois provoquée ne disparaît point lorsqu'on enlève le cervelet (sans produire trop d'hémorragie). Donc le centre de la rigidité devait siéger hors du cervelet. Il y a lieu de croire qu'il se trouve *dans la moelle allongée* et précisément dans sa partie inférieure, puisqu'on peut obtenir la rigidité de sa partie supérieure de la moelle allongée, et ce n'est que la section passant au-dessous de l'entrée de la VIIIe paire qui amène la flaccidité des muscles.

Ce fait est confirmé par toutes les expériences, sauf une de M. Magnus, qui a réussi de conserver la rigidité après la section de la partie inférieure du bulbe. M. Sherrington trouva que l'excitation du bulbe avec le courant électrique *augmente la rigidité décérébrée.*

En croyant que c'est le noyau de Deiters qui tient sous la dépendance la rigidité, Hunter a entrepris l'expérience, où il sectionnait tout le coin latéral du IVe ventricule, le noyau de Deiters y compris : la rigidité persistait.

Supposant que les olives peuvent constituer ce centre hypothétique de rigidité, nous avons eu tâche de léser ces noyaux chez les animaux, rendus préalablement rigides par la décérébration. La première partie de

l'opération, c'est-à-dire la décérébration, est bien facile et je ne lui consacrerai pas de place, la seconde — la recherche des olives — est très difficile. Elle exige tout d'abord l'installation de la respiration artificielle, puis un instrument spécial qui ne léserait point la moelle sauf l'endroit voulu. Nous avons, dans ce but, fait construire un petit stylet se mouvant dans une gaine, le tout courbé, afin de pouvoir contourner la moelle allongée, en allant d'arrière en avant. Une fois l'extrémité de l'instrument se trouvant sur la face antérieure de la moelle, on faisait ressortir le stylet de sa gaine sur la longueur de 4 mm. et l'on faisait quelques mouvements de haut en bas, tâchant de détruire les olives sur toute leur longueur. Chez les lapins, les olives étant situées profondément au-dessus des pyramides, la tâche n'est pas facile.

Nous abordons les olives au niveau de la moitié inférieure du IVe ventricule. Ce dernier est ouvert par la voie sous-occipitale : on éloigne la membrane occipito-atlantoïdienne et l'on voit la face postérieure du bulbe. Les olives se trouvent à ce niveau dans la profondeur du tissu et n'atteignent presque pas la périphérie. Dans toutes nos expériences, le moment de lésion de la face antérieure de la moelle allongée fut signalé par des mouvements tumultueux des membres, suivis de leur relâchement complet. Dans un cas ce relâchement fut unilatéral, homonyme à la lésion, dans deux autres bilatéral, malgré le foyer unique de la lésion. L'examen microscopique, dans le cas de relâchement unilatéral, décela les faits suivants : le stylet a traversé la moelle au niveau du pôle inférieur de l'olive, il a passé entre l'olive droite et le noyau du faisceau latéral (nucleus funic. lateralis (fig. 3). Par l'orifice d'entrée du stylet, la substance nerveuse s'échappa hors de la moelle, créant le faux neurone. Les cellules de l'olive, qui n'étaient même point touchées par l'instrument, se sont disloquées par le fait de ce déplacement de la substance nerveuse, de sorte que l'olive droite, dans sa presque totalité, a subi la lésion soit directe soit indirecte. Son hile en a été complètement ramolli. Quant aux autres territoires de la moelle il faut noter que la substance réticulée latérale fut lésée de même que le noyau du faisceau latéral (nucl. funic. lateralis). Une hémorragie abondante (capillaire) se voyait au sein de la substance gélatineuse, presque pas d'hémorragie au pourtour du bulbe.

Si nous tâchons maintenant de résoudre laquelle de toutes ces lésions peut être responsable du relâchement de la rigidité, nous devons exclure celle de la partie dorsale, puisque nous avons vu que le tamponnement et d'autres manipulations faites dans cette région n'influençaient point la rigidité. C'est au dernier moment, lorsque le stylet pénétrait dans la partie antérieure de la substance médullaire, que le relâchement entrait en jeu. De deux agglomérations des cellules nerveuses qui bordent le lieu de passage du stylet, l'une appartenant au noyau du faisceau latéral ne peut pas être prise en considération puisqu'il est peu probable que la fonction aussi puissante que celle de la rigidité soit localisée dans un groupe de cellules peu considérable. L'olive présente une formation autrement importante.

Sans se prononcer définitivement sur le rôle des olives et laissant le dernier mot aux expériences ultérieures, je voudrais attirer l'attention sur quelques points de l'anatomie comparée, et précisément, chez les bipèdes, les olives sont beaucoup plus développées que chez les quadrupèdes ; chez les phoques elles sont énormes (comme le prouvent les dessins dans le manuel de Flatau et Jacobsonn).

Si les dimensions des olives sont en rapport direct avec la propriété des individus de conserver la position érigée du corps, voilà la question à laquelle on pourra répondre lorsqu'on saura sûrement si elles constituent le centre de rigidité, c'est-à-dire de l'hyperinnervation des extenseurs.

VII. — **Sur une variété spéciale de paraplégie spasmodique familiale caractérisée par des crises paroxystiques d'hypertonie, probablement d'origine extra-pyramidale**, par G. Marinesco, Draganesco et Stoicesco (de Bucarest).

Nos observations concernent un frère et une sœur, âgés respectivement de 18 et 20 ans, offrant les signes d'une paraplégie spasmodique chez le frère et de paraplégie plus accusée chez la sœur, avec atrophie des membres, des troubles circulatoires et modifications des réflexes, tableau par conséquent différent de celui qu'on rencontre chez le frère en raison d'une spina-bifida qui nous explique les phénomènes insolites que l'on rencontre chez elle. De plus, la mère des enfants a expulsé un fœtus anencéphale, et avec spina-bifida cervico-dorsale, âgé de 7 mois. Chez les deux enfants sont apparus, pendant qu'ils fréquentaient l'école primaire, des accès d'hypertonie généralisée. Chez le frère ces crises s'accompagnaient d'une déviation conjuguée de la tête et des globes oculaires. Quant à la nature de ces accès d'hypertonie, auxquels s'ajoutent des phénomènes végétatifs, la première opinion et la plus plausible c'est qu'il s'agirait de troubles d'ordre extra-pyramidal. En voici les raisons : les phénomènes dont nous avons parlé se rapprochent des crises que nous avons écrites récemment dans le parkinsonisme postencéphalitique :

1° L'hypertonie a une évolution caractéristique. Elle fait défaut le matin, s'accuse à mesure que les muscles entrent en activité, ou même, chez la sœur, l'état de veille suffit pour la produire.

2° Les mouvements passifs répétés exagèrent l'hypertonie.

3° Pendant l'état de contracture nous avons pu constater avec le Pr J. Athanasiu, à l'aide de l'électromyographe, un courant d'action de même type que chez les parkinsoniens postencéphalitiques.

4° La déviation conjuguée des yeux et de la tête, pendant l'accès d'hypertonie chez le frère, constitue une preuve de plus en faveur du caractère extra-pyramidal de ce trouble.

5° L'action efficace de l'hyoscine et celui de l'atropine, qui est moins caractéristique, constitue un phénomène que l'on rencontre chez des sujets atteints d'affections extrapyramidales. Ensuite, comme dans le parkinsonisme, il y a un parallélisme entre l'hypertonie et l'apparition

des phénomènes végétatifs. A mesure que l'hypertonie diminue, il y a une disparition progressive des phénomènes végétatifs.

VIII. — **Sur la localisation de la région sensitive dans l'écorce cérébrale chez le singe (macaque)**, par DUSSER DE BARRENNE (d'Utrecht).

Résumé d'une vingtaine d'expériences sur cette question à l'aide de la méthode de la strychninisation locale. Par cette méthode, on peut déliminer sur l'écorce cérébrale les régions douées de fonctions sensitives.

Il s'est montré que la région sensitive s'étend non seulement sur l'écorce post-rolandique, jusqu'au lobe occipital, mais aussi sur l'écorce pré-rolandique jusqu'au lobe frontal.

En appliquant une toute petite quantité de solution de strychnine sur cette écorce, on obtient chez l'animal des symptômes d'hyperexcitation sensitive très marqués, non seulement de la sensitivité superficielle, mais aussi de la sensitivité profonde.

Il y a une subdivision de cette grande région sensitive de l'écorce cérébrale en 3 grandes parties; pour la tête, le membre supérieur et le membre inférieur. Entre les deux dernières il y a probablement la région du tronc.

Il est montré que l'écorce pré-rolandique a ainsi des fonctions sensitives, parce qu'on obtient les mêmes symptômes après strychninisation de cette écorce, par exemple de la région du bras, après extirpation de la partie post-rolandique de cette partie et de la même hémisphère et de toute la région pour le bras de l'hémisphère opposée. Pour plus de détails, on consultera les publications dans les *Proceedings of the Royal Society London*, 1924, et le *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, vol. 82, 1925.

IX. — **La projection de la Rétine dans le cerveau**, par BROUWER (d'Amsterdam).

Je me propose de vous donner un exposé des recherches anatomiques expérimentales sur la projection de la rétine dans le cerveau, recherches que j'ai faites à Amsterdam, en collaboration avec le professeur Zeeman, oculiste à notre Université.

Nous avons fait des petites lésions dans la rétine du lapin, du chat et du singe, et nous avons étudié la dégénérescence secondaire avec la méthode de Marchi. Nous avons poursuivi l'étude de soixante animaux en série complète.

Les résultats sont les suivants :

Chez le lapin, nous avons constaté une localisation très nette des différentes parties de la rétine dans le corps genouillé externe. On peut dire que la rétine se trouve comme retournée de nouveau dans le cerveau et que les différents quadrants sont situés comme dans le champ visuel. On peut observer ceci sur cette figure. Il faut distinguer dans le corps ge-

nouillé externe une partie monoculaire, qui est très grande chez le lapin et une partie binoculaire qui est très petite.

Egalement chez le chat, nous avons constaté une certaine localisation. Les quadrants supérieurs de la rétine sont situés un peu plus frontalement que les quadrants inférieurs.

Le singe est plus important pour nous, parce qu'il présente des analogies avec l'homme. Vous pouvez voir les résultats sur cette figure. Les quadrants supérieurs sont projetés médialement, tandis que les quadrants inférieurs se projettent latéralement. Vous voyez sur cette figure les dégénérescences secondaires après des lésions exclusives de la macula. Elles se trouvent au centre. Il est très frappant que la projection de la macula est très grande, mais localisée. Les quadrants supérieurs de la macula sont situés médialement, les quadrants inférieurs latéralement.

On trouve aussi une partie monoculaire chez le singe et également chez l'homme. Vous pouvez voir cela sur cette figure. On voit ici combien depuis le lapin, le champ visuel pour la vision binoculaire s'est agrandi. Cependant il reste toujours une partie monoculaire, qui est grande chez le lapin et très petite chez le singe et aussi chez l'homme.

Démonstration des microphotographies.

Il résulte de nos recherches que la projection des différents quadrants de la rétine et de la macula ne doit pas être aussi simple qu'on le pense généralement. Car il est nécessaire de distinguer aussi dans les voies centrales et dans l'écorce une partie monoculaire, qui est petite, d'une partie binoculaire, qui est grande. Et, en outre, il est certain que la projection de la macula ne peut pas former une petite île dans l'écorce. La macula doit avoir une projection nettement localisée, mais en même temps très étendue.

X. — **Sur les tumeurs centrales de l'encéphale**, par WINKLER (d'Utrecht).

Dans mes cas de pathologie cérébrale, j'ai la coutume d'opposer aux tumeurs superficielles du cerveau (endothéliome, etc.,) les tumeurs centrales, issues de l'épendyme des ventricules et situées hors du cerveau dans le IVe ventricule, l'aqueduc ou dans le IIIe ventricule. Elles ne sont pas rares, sur 500 tumeurs on en compte à peu près 80, dont 18 dans le IVe ventricule.

Elles ont un trait commu : c'est la dilatation de la partie ventriculaire située en avant de la tumeur, au premier plan du 3e ventricule.

Ainsi, la névrite optique, aboutissant rapidement vers la cécité complète ou incomplète, par la distension du chiasma ou du tractus optique, est parmi les symptômes initiaux, avec ou sans la céphalée frontale. Mais aussi la compression de la paroi du 3e ventricule et de l'hypophyse cause des symptômes qui, sans avoir le vrai type de l'acromégalie ou de la dys-

trophie génitale avec obésité, sont tant soit peu semblables à eux, tandis que la radiographie du crâne est absolument différente.

Car une selle turcique, dilatée secondairement, diffère tout à fait, aussi bien de la selle dilatée par une tumeur détruisant l'hypophyse que de la selle dilatée par une tumeur éosinophile acromégalique. C'est la selle turcique dilatée partiellement, dans la direction de la pression la plus intense.

De plus, quand ces tumeurs sont situées dans le 4e ventricule, on voit un symptôme presque invariable, c'est l'attitude forcée de la tête courbée en avant.

Mon assistant, le docteur Stenvers, a démontré que cette attitude est un acte automatique, que le malade fait, pour rendre possibles les conditions les plus favorables à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien du 3e ventricule vers le sac dural.

Pour cette raison, le changement de la position de la tête est immédiatement suivie de symptômes sévères, ou bien de la mort. Aussi la mort subite termine souvent ces tumeurs, et souvent les symptômes dangereux ou à peu près mortels alternent avec la santé assez bonne.

C'est pour la même cause que l'opération, la décompression suboccipitale, qui fait l'ablation totale de la squame occipitale avec les environs dorsaux du foramen magnum, corrige comme par une baguette magique l'attitude forcée de la tête.

De plus, ces tumeurs sont celles qui réagissent presque toujours sous les radiations des rayons X. Ainsi ces tumeurs du quatrième ventricule ont une très bonne chance quand on les opère.

Je ne citerai qu'un seul exemple.

Je trouvai un jeune homme de 17 ans, confiné au lit, avec la tête fléchie contre la poitrine, le corps dans une torsion secondaire, névrite optique avec atrophie commençante, pendant six semaines. Il était anxieux de mouvoir la tête parce que chaque déplacement de la tête causait l'arrêt de la respiration, et, pour se nourrir, l'homme, intelligent, avait construit une installation électrique complète.

Deux jours plus tard, la décompression subccipitale fut faite. En ouvrant la cysterna, on voyait et sentait la tumeur bleue et dure. Comme par magie l'attitude forcée de la tête avait disparu le jour même de l'opération. Les radiations X ont fait le reste.

Maintenant, 7 années plus tard, notre jeune homme a subi avec les meilleures mentions tous les examens. Il est médecin, doué plus qu'ordinairement et, naturellement, il est beaucoup intéressé en tout ce qui concerne la chirurgie cérébrale.

XI. — **Un cas de tumeurs multiples de la base du cerveau**, par VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague).

Si je vous dérange aujourd'hui où l'ordre du jour est déjà comblé, c'est un sentiment de devoir et de reconnaissance qui me dirige. Je suis le premier neurologue danois qui aie été nommé membre correspondant de votre société ; je suis le premier danois qui aie pris la parole à votre séance, et je suis le premier neurologue danois à qui vous ayez fait l'honneur de le nommer rapporteur à votre Réunion annuelle internationale. C'est

mon espoir de trouver demain, après mon rapport, des expressions, si insuffisantes et si vagues qu'elles soient, pour exprimer mon admiration et ma reconnaissance à la Neurologie française et à mes collègues français.

Pour le moment, je vais vous communiquer un cas assez curieux d'après mes expériences assez rares.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans. Elle a été tout à fait bien portante jusqu'à un mois avant son hospitalisation. Alors elle était prise de douleurs très sévères au front

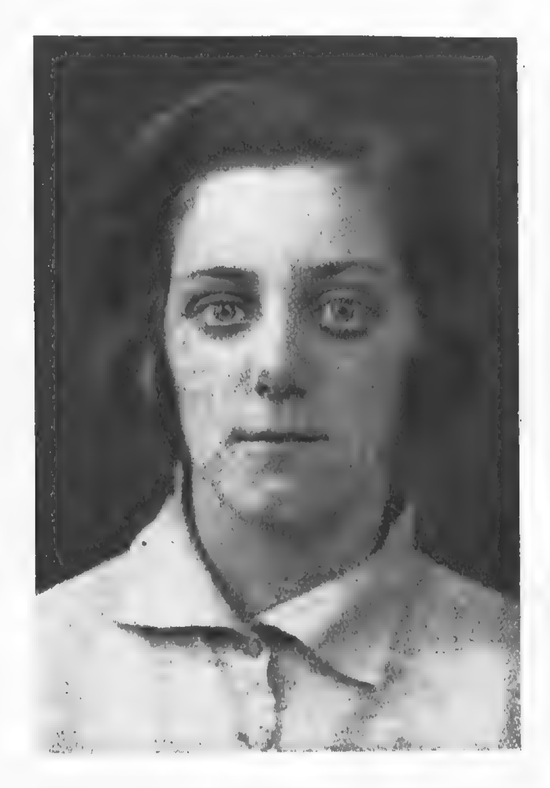


Fig. 1.

et au vertex du côté gauche. Simultanément, elle a remarqué que l'acuité de l'œil gauche a commencé à diminuer, et peu à peu elle est devenue complètement aveugle de cet œil. Elle déclarait spontanément que la cécité a commencé dans le champ visuel temporal et s'est propagée successivement dans le champ visuel nasal. Elle a donc eu pendant une période déterminée une hémianopsie temporale.

L'œil droit a été d'après son avis normal.

Je ne m'occuperai pour le moment que des symptômes oculaires. Si vous regardez sa photo (fig. 1), vous verrez qu'elle présentait une exophtalmie légère mais indiscutable avec un élargissement de la fente de l'œil gauche. A cet œil, aucune perception de lumière. On ne pouvait pas découvrir de pulsation et le bulbe n'était pas tendre. Les mouvements des yeux étaient intacts. A l'examen ophtalmoscopique, la papille se montra pâle, mais pas tout à fait atrophique.

Au premier abord la supposition d'une tumeur dans l'orbite se présentait. Mais l'ophtalmoscopie de l'œil droit, sain en apparence, dévoilait des altérations tout à fait inattendues.

On trouvait pourtant une stase papillaire très nette. L'acuité visuelle étant normale soulignait la vraisemblance d'une stase papillaire pure.

Il était évident que cette stase papillaire sur l'œil droit ne pouvait pas être l'effet d'une tumeur dans l'orbite gauche. Je suivrai dans mon exposé les mêmes étapes par lesquelles j'ai passé moi-même dans mes efforts pour acquérir un diagnostic aussi exact que possible.

J'ai envoyé la malade chez les radiologues qui constatèrent que la selle turcique était normale. Par contre (fig. 2) vous apercevez que la partie antérieure au-dessous et devant les apophyses clinoïdes antérieures est diffuse, de sorte que les radiologues ont diagnostiqué un processus destructif dans cette région.

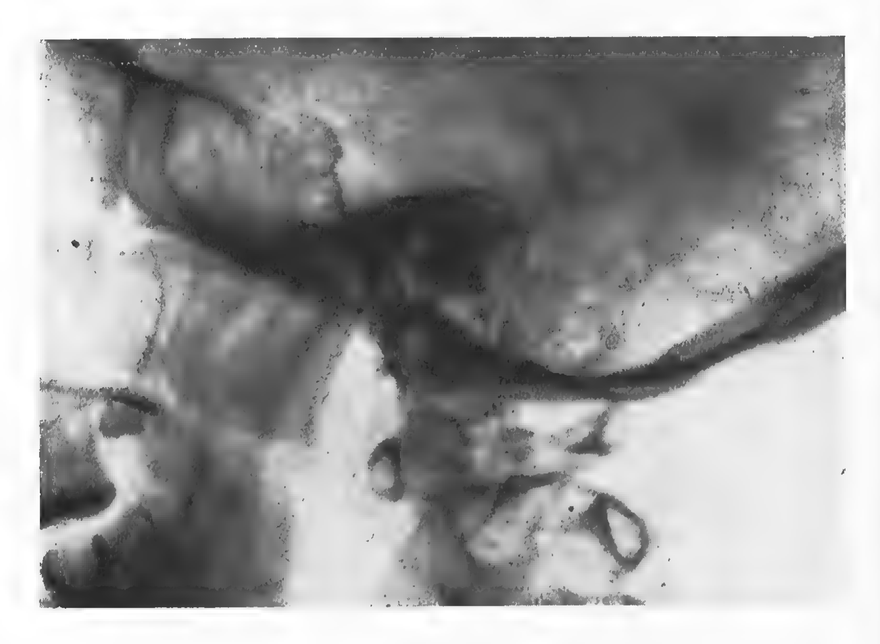


Fig. 2.

Vous savez que Cushing a décrit tout récemment un gliome primaire du chiasma. Il résume les traits cliniques essentiels de ces tumeurs en remarquant qu'on trouve : 1° une atrophie optique primaire et une exophtalmie unilatérale ; 2° l'acuité visuelle est bilatéralement diminuée. 3° des hémianopsies bitemporales d'une configuration moins régulière que dans les cas typiques de tumeurs dans la région chiasmatique; 4° l'évolution de la maladie est plus rapide et plus progressive que dans les cas ordinaires; 5° la radiographie montre une destruction de la partie antérieure au-dessous des apophyses clinoïdes antérieures.

Chez notre malade, l'acuité visuelle n'est diminuée qu'à l'œil gauche et nous ne trouvons pas d'hémianopsie à l'œil droit. C'est en vérité ces deux moments seulement qui ne s'accordaient pas avec la description de Cushing. Cependant, il faut se rappeler que le tableau de ces gliomes du chiasma n'est pas encore définitivement établi. Il est légitime de supposer des variations différentes dans l'aspect symptomatologique. Si

vous regardez une des photos que j'aie mpruntées à l'œuvre de Cushing (fig. 3), il ne semblera pas trop audacieux de supposer qu'un gliome peut se développer dans la partie gauche du chiasma, de telle manière que ce sont uniquement les fibres du nerf optique gauche qui sont atteintes.

Mais la stase papillaire, à l'œil droit, n'était pas suffisamment interprétée par cette manière de voir.

Alors j'ai remis la malade aux mains des laryngologues et ils m'ont renvoyé la malade avec une troisième surprise se rattachant à sa maladie. En explorant la cavité naso-pharyngienne, on découvrait une tumeur grande comme une noix et occupant la partie basale de l'os occipital.

C'est toujours une tâche difficile de diagnostiquer des tumeurs multiples

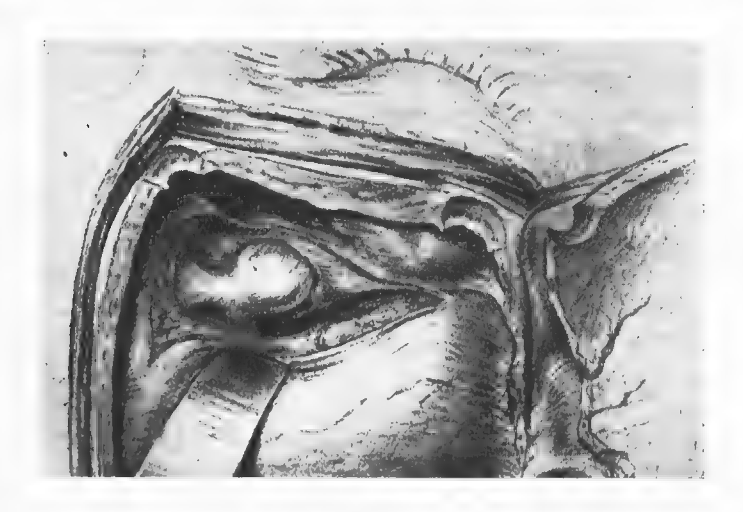


Fig. 3.

dans le cerveau. Mais je ne crois pas que la tumeur trouvée dans la cavité pharyngienne ait quelque chose à faire avec les symptômes de l'œil gauche. S'il existait une communication directe entre les deux tumeurs, nous serions dans notre droit d'exiger des symptômes indiquant une affection des différents nerfs craniens intermédiaires des tractus optiques, du chiasma et autres éléments nerveux. Les otologues pensent que la tumeur dans la cavité naso-pharyngienne est une prolongation d'une tumeur intracranienne. S'ils ont raison, nous avons l'explication de la stase papillaire de l'œil droit. Celle-ci n'a rien à faire avec la tumeur dans la partie antérieure du crâne, mais elle est l'expression d'une augmentation commençante de la tension intracranienne, produite par la tumeur de la partie postérieure du crâne.

XII. — **Le lymphatisme intracranien et les méningites séreuses,**

par Gaetano Boschi (de Ferrare)

Je parlerai ici de ces petites hypertensions intracraniennes simples que j'ai trouvées si fréquentes chez les céphalalgiques, par exemple, et qui

ne se révèlent que par de petits signes. Symptômes subjectifs et objectifs sont les mêmes que ceux de la méningite séreuse, mais atténués ou moins nombreux.

Ordinairement, la pression intrarachidienne, dans la position assise, au manomètre de Claude, est entre 30 et 40. Le chiffre de la pression a tendance à se maintenir plutôt élevé, quelquefois même à augmenter, dans les mesurages successifs pendant la même extraction. Il me semble que ces résultats concordent avec ceux qu'a obtenus Ayales à la Clinique Neuropsychiatrique du Prof. Mingazzini à Rome.

Le plus souvent, pas de réponse à la recherche des différentes albumines; mais quelquefois une petite augmentation de la quantité d'albumine, ou une Pandy ou une Weichbrodt positive, par exemple. Il est bien rare, au contraire, que la courbe du benjoin colloïdal soit tout à fait normale : il y a réaction positive au delà du neuvième tube, et subpositive même plus loin, dans la zone méningitique.

Le fond de l'œil est, la plupart des cas, normal ; mais quelquefois il présente un aspect de rougeur, un état d'hyperémie passive papillaire, avec cependant des limites bien nettes.

Ici, comme toujours, — et je reviens avec ma considération aussi aux modalités des réactions du liquide céphalo-rachidien — le diagnostic ne peut pas être monosymptomatique : surtout, il doit répondre à une fonction intellective synthétique. Je vois que, à propos du liquide céphalo-rachidien, en général, le D[r] Pofani, de la Clinique de Rome, est arrivé à peu près aux mêmes conclusions.

En général, pas de vomissements, pas de vertiges, pas de bradychardie; quelquefois, un dérobement des jambes ; pas de Brudtinski, pas de Kernig, en général, rarement un affaiblissement considérable du réflexe rotulien. Pas toujours amélioration immédiate à la suite de la ponction lombaire.

Il va sans dire que tous les grades de passage sont possibles entre ce que j'appelle — je dirai pourquoi — « lymphatisme intracranien » et les méningites séreuses déclarées.

En réalité, ces dernières ne sont que des poussées plus accentuées, à caractère moins chronique ou décidément subaigu ou aigu, d'une condition qui ne se révèle bien souvent sinon par des souffrances plu s ou moins supportables, plus ou moins compatibles avec la vie ordinaire, plus ou moins épisodiques, et dont la nature nous échapperait si l'on ne pratiquait pas les examens ci-dessus.

Je crois que, dans le lymphatisme intracrânien, peuvent se comprendre ces hypertensions intracrâniennes que déjà Oppenheim avait relevées dans les anémies et dans les chloroses et aussi ces céphalées des adolescents que Mingazzini traite si avantageusement par les ponctions lombaires.

Quelques faits nous conduisent à voir des liens nosologiques même plus éloignés. Nous nous trouvons quelquefois vis-à-vis de cas de méningite syphilitique avérée qui, dans leur évolution vers la guérison, passent à travers des stades où les caractères cliniques et les réactions à nos re-

cherches sont tout à fait semblables à ce qu'on trouve dans des méningites séreuses. M. le Prof. Henri Claude a déjà affirmé que des méningites séreuses peuvent se transformer en de véritables méningites tuberculeuses. Un cas fort remarquable de ce genre, nous l'avons vu ensemble, M. le Prof. Claude et moi, à Padoue, en Italie. *Vice versa*, le traitement assez précoce de certaines méningites séreuses un peu ambiguës nous peut donner un résultat favorable, tel que nous ayons l'impression d'avoir entrecoupé une vraie méningite tuberculeuse en embryon. Voici un exemple :

Un garçon âgé de 10 ans est frappé, dès le 24 décembre 1923, d'absence à type comitial, suivie d'une douleur diffuse à tout le corps, mais particulièrement intense aux tempes et comparable à celle d'un tiraillement à la tête.

La pression du liquide céphalo-rachidien est de 41 qui descend à 31, après soustraction d'environ 10 cm. de liquide ; pléiocytose avec grande prédominance de lymphocytes, réaction du benjoin colloïdal positive dans les tubes 7, 8, 9, 10, 11, 12, subpositive dans les tubes 13, 14, 15. Bordet-Wassermann négative.

La pression s'élève ensuite, tandis que les souffrances disparaissaient assez rapidement. Mais le 26 mai, la pression du liquide céphalo-rachidien était réduite à 22 ; pas d'éléments morphologiques ; réaction du benjoin colloïdal positive seulement dans les tubes 7 et 8.

* * *

Dans les cas atténués, très atténués, qui sont les plus nombreux, l'expression de méningite séreuse paraît excessive. Elle risque même de nous éloigner d'un diagnostic un peu approfondi et de nous faire borner au diagnostic inoffensif de « céphalée » ; trop inoffensif pour qu'il ait des chances de faire du bien. Donc, il ne s'agit pas là seulement d'une question d'expression. La conception qui s'y rattache d'un lymphatisme méningé nous conduit un peu plus loin vers l'interprétation pathogénétique des méningites séreuses.

Je crois que l'idée d'un « lymphatisme méningé » avait été conçue déjà par Quincke. Et j'employais cette expression-ci dans une première communication sur ce sujet que j'ai faite à l'Académie des Sciences de Ferrare le 23 novembre 1923. Ensuite, j'ai préféré modifier cette dénomination et l'idée qui y correspond, et j'ai adopté la dénomination de « lymphatisme *intracrânien* ». En effet, nous n'avons pas la certitude que de petites hypertensions intracrâniennes constitutionnelles ne puissent dépendre aussi d'une condition du névraxe.

Certes, des faits nous autorisent à admettre qu'il existe des hypertensions intracrâniennes simples qui sont liées exclusivement à la condition hydraulique des espaces sous-arachnoïdiens et des espaces ventriculaires. Et il est aussi légitime d'admettre que ce soit précisément ce carrefour pour hydraulique à soupapes biologiques que sont ces espaces

qui ait véritablement la plus grande influence sur la pression intracranienne et intrarachidienne. Mais, d'ailleurs, d'autres faits et d'autres considérations nous conduisent à admettre comme probable une influence aussi de la part des conditions hydrauliques du névraxe lui-même. Telle, par exemple, la notion anatomo-pathologique du renflement cérébral de Reichert ; telle la participation fréquente du cerveau aux troubles inflammatoires méningés ; telle la considération anatomique et morphologique sur l'élément lymphatique du névraxe.

On dit que les espaces ventriculaires et les espaces sous-arachnoïdiens ne sont pas à considérer comme des espaces lymphatiques à proprement parler. Ça n'exclut pas, à mon avis, que les espaces puissent se ressentir d'une disposition pathologique lymphatique : ces espaces ont, d'ailleurs, des rapports incontestables de continuité avec les espaces lymphatiques proprement dits, dont ils paraissent même comme un épanchement, comme une sorte de carrefour circulatoire. Les espaces sous-arachnoïdiens communiquent directement avec les espaces lymphatiques adventices (Virchow-Robin) et peut-être aussi avec les gaines lymphatiques périvasculaires. Peut-être aussi le canal médullaire, lorsqu'il est ouvert, agit comme un canal lymphatique qui s'ouvre dans les ventricules (Stewart et Riddoch).

Et, en même temps, il ne me semble pas admissible tout court, jusqu'à présent, que le liquide céphalo-rachidien puisse être considéré comme un simple produit sécrétoire des plexus choroïdes.

A ce propos, je tiens à citer ici des recherches citologiques fort intéressantes qui ont été faites par un de mes confrères de Ferrare, le Prof. L. Giannelli, titulaire de cette chaire d'anatomie, sur lesquelles il a communiqué à l'Académie des Sciences de Ferrare le 17 juin 1911.

En se basant sur la notion que le noyau d'une cellule sécrétoire se trouve placé à la partie opposée à celle d'où sort le produit de sécrétion, il cherche la position du noyau dans les cellules épithéliales, des plexus choroïdiens dans des embryons de lapin, par exemple. Et il nous montre que le noyau se trouve à la surface libre de la cellule : ce qui l'amène à retenir que la cellule épithéliale choroïdienne soit députée à une fonction de succion du liquide des espaces ventriculaires vers les vaisseaux sanguins. La force de cet acte biologique de succion réussirait à avoir raison de la pression positive dans les cavités des vaisseaux en comparaison avec les espaces ventriculaires.

D'autre part, on ne peut pas transcrire d'autre argument, à ce sujet : par exemple, les phénomènes intracellulaires relevés par Grynfellt et Euzière, qui témoignent d'une sécrétion — soit-elle *sui generis* — dans la direction des vaisseaux vers les espaces ventriculaires.

Mais, en somme, les cavités vésiculaires avec leur liquide préexistent dans l'embryon à la formation des plexus choroïdiens. Bref, je pense que les plexus choroïdiens sont des éléments régulateurs de la quantité, et de la qualité aussi, du liquide céphalo-rachidien ; mais qu'ils ne sont pas ses producteurs exclusifs. Et il n'est pas sans importance à ce propos

de constater la continuité anatomique entre les espaces du liquide céphalo-rachidien et les espaces lymphatiques.

Venons ailleurs. Nous n'entendons pas par « lymphatisme » simplement un excès de lymphe dans tel ou tel tissu, dans tel ou tel système ou apparat. Au fond, les conceptions des auteurs sur le lymphatisme aboutissent, me semble-t-il, à l'idée suivante : il s'agit d'une exubérance dans les tissus *mécaniques* des échanges nutritifs (conjonctifs, espaces lymphatiques) et, par conséquent, d'une réactivité morbide trop aisée de ces tissus.

De même, la pathologie qui accompagne les hypertensions intracrâniennes, surtout les petites hypertensions, ne doit pas être rapportée exclusivement au fait mécanique de la pression élevée. Dans des cas de tumeurs, par exemple, nous voyons des pressions très élevées qui sont supportées sans aucun trouble ; et, au contraire, nous voyons, dans d'autres cas, des augmentations de pression très modestes qui comportent un cortège symptomatique bien troublant.

On ne pourrait non plus affirmer d'ailleurs que l'hypertension intracrânienne, à elle seule, soit incapable d'engendrer directement des troubles. Nous en avons une preuve dans les effets de soulagement immédiat qui suivent quelquefois immédiatement l'extraction du liquide. Mais dans d'autres cas, le mécanisme du bienfait, indéniable du reste, doit consister dans autre chose que dans la décompression elle-même : à la suite d'une ou deux ponctions, pas immédiatement mais assez rapidement, nous voyons s'instituer une amélioration de toutes les conditions du patient, une disparition de tous les troubles. Peut-être le mécanisme de l'action thérapeutique est ici à peu près le même que celui par lequel nous pouvons voir une pleurésie se résoudre après la soustraction de seulement 2-3 cm. exsudat, ou peut-être, à peu de chose près, de celui par lequel De Giovanni nous a appris à provoquer la résolution d'une scrophalose abdominale par l'application des sangsues à l'anus.

D'ailleurs, d'autres fois, on trouve, au contraire, une pression plus élevée qu'auparavant lorsque le malade semble, par tous les signes cliniques, définitivement guéri.

Conformément, je ne suis pas sûr que, dans les cas qui se montrent rebelles au traitement par la ponction lombaire, la simple crâniectomie décompressive réussisse à obtenir la guérison. Dans un cas récent — il s'agissait ici d'ailleurs d'une méningite séreuse grave — étudié par moi à Ferrare, je n'ai pu obtenir un arrêt du processus morbide : la stase papillaire a presque disparu, mais pour un laps de temps un peu court, et la céphalée n'a pas cédé. Deux ans environ ont passé depuis lors et les divers phénomènes sont tout à fait stationnaires.

Bien souvent, la marche des poussées les plus atténuées du lymphatisme intracrânien est longue et quelquefois désespérante. Quelquefois je n'ai obtenu la guérison qu'après quelques mois de traitement ; dans d'autres cas plusieurs mois de traitement n'ont pas suffi à rien obtenir.

M. Babonneix et d'autres ont observé une hypertension intracrânienne

dans les névralgies du trijumeau ; et ils pensent qu'il s'agit, dans ces cas-là, de processus de radiculites. Je partage ce dernier avis. Le lymphatisme — comme je l'ai dit — ne comporte pas seulement un excès d'ambiant aqueux dans l'organisme, mais aussi un éréthisme pathologique des tissus lymphatiques et conjonctifs. Il est désormais d'habitude de mettre au compte du lymphatisme et de l'arthritisme les névralgies idiopathiques récurrentes. Hypertension du liquide céphalo-rachidien et névralgie de la Ve paire sont, toutes les deux, expression de la condition lymphatique.

*
* *

Pourtant lorsqu'on a à traiter un sujet céphalalgique habituel simple, un céphalalgique essentiel, comme on dit, il faut toujours porter son attention à la pression du liquide céphalo-rachidien et traiter l'hypertension directement s'il y en a, même si elle est bien peu remarquable ; mais, en même temps, il faut envisager la condition lymphatique du sujet : soit par un traitement climatique et iodo-arsenical ; soit par de la thérapeutique physique comme celle des rayons ultraviolets ; soit — si l'on a raison de soupçonner que la syphilis héréditaire soit en cause — par un traitement spécifique, pas trop intensif mais bien prolongé.

XIII. — **Acromacrie** par EGAS MONIZ (de Lisbonne).

Crouzon a décrit comme une variété de dystrophie osseuse congénitale des membres(1) une affection caractérisée par une déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités qu'à la racine et marquée par l'allongement symétrique des os avec un certain degré d'amincissement. Il n'y a que deux cas connus de cette rare maladie. L'un a été présenté premièrement par Marfan (2), en 1896, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, sous la désignation de *dolichosténomélie.* Il s'agissait d'une fillette de cinq ans, de nouveau présentée à l'âge de onze ans et demi, en 1902, par Méry et Babonneix (3) sous la dénomination de *hyperchondroplasie.* Le second cas a été présenté à la même Société par Achard (4). Cet auteur a préféré une dénomination purement morphologique : *arachnodactylie.*

Nous rapportons ici un nouveau cas de cette dystrophie et nous chercherons à discuter son étiologie probable.

Aux dénominations employées, nous en préférons une plus simple : *Acromacrie,* de ἄκρος, extrémité, et μακρος, long), qui rappelle le terme

(1) O. CROUZON. *Dystrophies osseuses congénitales,* nouveau traité de médecine de Roger, Widal et Teissier. Fasc. XXII, 1924.

(2) A.-B. MARFAN. Un cas de déformation congénitale des quatre membres, plus prononcée aux extrémités, caractérisée par l'allongement des os avec un certain degré d'amincissement. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux,* 28 fév. 1896, p. 220.

(3) H. MERY et L. BABONNEIX. Un cas de déformation congénitale des quatre membres. Hyperchondroplasie. *Ibid.,* 4 juill. 1902, p. 671.

(4) CH. ACHARD. Arachnodactylie, *Ibid.,* 16 octobre 1902.

acromégalie, et c'est la raison pour laquelle nous la préférons. Nous sommes convaincus que les deux maladies, restant différentes par leur symptomatologie, doivent se rapprocher par leur étiologie, comme nous tâcherons de le démontrer.

Les dénominations *arachnodactylie* et *dolichosténomélie* ne sont pas assez précises, parce que la maladie n'est pas seulement caractérisée par la forme arachnéenne des doigts et des orteils ni par la longueur et la gracilité des os des membres, mais parce que les autres extrémités



Fig. 1. — Le maximum de l'extension des bras. Aspect des mains.

osseuses sont également atteintes (crâne, apophyses épineuses, trochanters, etc.)

Le terme *hyperchondroplasie* n'est pas bien appliqué à ces cas parce que l'ossification se fait normalement comme Achard l'a vérifié chez sa malade. Dans le cas de Méry et chez notre malade, l'ossification des phalanges et des métacarpiens, par exemple, n'est pas faite, parce que nos malades n'ont que onze ans et demi et elle se complète autour des dix-huit ans. Dans ces conditions, nous préférons la dénomination plus générique de *acromacrie* qui satisfait à ce point de vue.

Avant d'autres considérations, voici les détails de l'observation de notre malade, les mesures que nous avons prises, et la documentation photographique et radiographique plus importante :

Maria Ilda, 11 ans et demi.

Antécédents héréditaires. — **Le père est en bonne santé, il est pêcheur. Il affirme qu'il n'a pas eu la syphilis. La mère n'a pas eu de maladies graves avant ses conceptions. Elle a eu Maria Ilda à 19 ans, une autre fille normale, vivante, à 21 ans et un fils à 24 ans, mort à trois mois de maladie indéterminée et qui avait la même maladie congénitale**

de Maria Ilda : il était grand et avait les mains et les pieds assez longs. Il présentait l'aspect de Maria Ilda à la naissance. Pas d'autres fils, pas de fausses couches. A l'âge de 25 ans, la mère a eu une méningite cérébro-spinale de laquelle elle s'est guérie sans vestiges.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme et la mère a été de bonne santé pendant la grossesse. Dès la naissance, la malade était assez grande et les mains et les pieds se présentaient déjà très longs, ce qui faisait l'admiration des amis de la maison. La mère a mesuré les doigts de Maria Ilda à la naissance et elle a constaté qu'ils étaient déjà plus grands que les doigts de son neveu de 4 ans. Le travail de l'accouchement, qui a été normal, a duré trois heures : présentation céphalique.

Nourrie au sein par sa mère, elle a été sevrée à un an. Sa première dent est apparue à quatre mois et elle a commencé à parler très tôt. Quand la malade avait un an, elle







Fig. 2. — Radioscopie de la main de la malade. Radioscopie de la main d'une fillette de son âge.

disait déjà plusieurs mots. Développement intellectuel normal. Elle a commencé à faire ses premiers pas à onze mois. La malade a eu une maladie de peau à 15 jours qui a disparu en deux ou trois mois sans conséquences. Il n'est pas possible de faire un diagnostic rétrospectif exact de cette dermatose par faute d'indications précises. Elle a eu la rougeole, la varicelle, la coqueluche et une entérite, tout sans conséquences. La croissance s'est faite très rapidement. A l'âge de cinq ans, dit la mère, elle avait déjà la taille que sa sœur a actuellement à neuf ans et demi.

Examen actuel. — Elle a maintenant une taille de 1 m. 60. Le père a 1 m. 72 ; la mère a seulement 1 m. 50. La malade a toujours crû, mais surtout en hauteur. Elle marche bien, est assez intelligente et suit les cours du lycée avec bons résultats. Elle manifeste toujours un certain chagrin pour les désordres de croissance qui la font remarquer au milieu de ses condisciples. La malade se préoccupe même de son avenir. Elle dit « qu'il ne sera pas possible de résister à ses désordres, parce qu'elle est très mince ».

Déformations osseuses. — La tête est allongée. Elle est fortement dolichocéphale. La face est symétrique. Il y a un léger prognathisme inférieur. La voûte palatine est elliptique. Elle a une hauteur de 3 centimètres sur un diamètre de l'arcade dentaire de 2,5 centimètres.



Fig. 3. — Articulation tibio-tarsienne de la malade.



Fig. 4. — Pied de la malade.

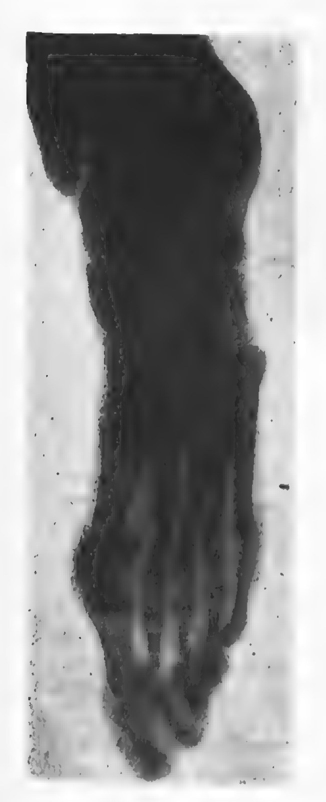


Fig. 5. — Radiographie du pied de la malade.



Radiographie du pied d'une fillette du même âge.

Le *thorax* se présente déprimé des deux côtés et tendu en avant. Il présente une gouttière médiane et verticale dans la face antérieure du sternum plus accentuée en bas et large de trois centimètres. Les derniers cartilages costaux s'allongent au-dessous de l'appendice xiphoïde de manière à presque se toucher dans la partie moyenne, donnant ainsi l'impression d'une prolongation du sternum.

Membres supérieurs. — Les épaules sont étroites. Les bras sont longs, les humérus minces, sans déformation. L'avant-bras est encore proportionnellement plus long que le bras, et la main encore plus allongée que l'avant-bras. Le radius et le cubitus sont très amincis. Les muscles du bras et de l'avant-bras très peu développés.

La malade exécute assez bien tous les mouvements. Seulement elle ne peut pas faire



Fig. 6. — Aspect de la malade. On voit la longueur des mains et des pieds.

l'extension complète de l'avant-bras à cause d'une rétraction des muscles fléchisseurs du bras. La figure 1 montre le maximum d'extension que la malade peut exécuter. Elle a les *mains ballantes* par laxité des articulations des os du carpe. La main a toujours la tendance à se maintenir déviée sur le cubitus ; mais la malade peut volontairement corriger cette position vicieuse.

Le carpe est très long. Le métacarpe et les doigts sont aussi très longs et très minces. Les quatre derniers doigts ne peuvent faire une extension complète. Ils sont un peu fléchis au niveau de l'articulation de la première avec la deuxième phalange. Les radiographies et les photographies ci-jointes dispensent de toutes autres descriptions (fig. 1 et 2).

Nous avons fait photographier et radiographier une forte petite fille de son âge (elle a un mois de plus que la malade) pour montrer la différence avec les malformations que nous venons de décrire.

En comparant les radiographies des mains de la malade et de la petite fille normale (fig. 2), on a constaté tout de suite les différences considérables dans la longueur des

diaphyses des os. Les épiphyses sont assez développées chez la malade. Elles ne font pas de différence avec celles des jeunes filles saines de son âge.

Il y a aussi à noter dans les radiographies la présence des cartilages de conjugaison ; mais elles ne sont pas bien différentes de celles de la petite fille normale.

Membres inférieurs. — Le bassin est étroit, symétrique. Les fémurs sont longs et les trochanters (grands et petits) très développés. La rotule, très mobile, est dans l'épaisseur du quadriceps. Le tibia et le péroné sont fort allongés.

Les diaphyses sont minces, mais les malléoles internes et externes sont normales, comme on peut le voir dans la radiographie (fig. 3) et comme nous avons vérifié par comparaison avec ceux d'autres fillettes de son âge.

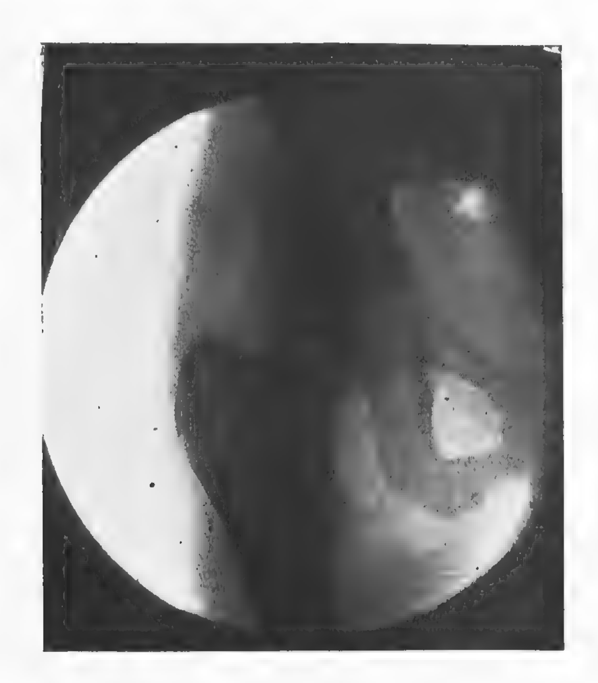


Fig. 7. — Articulation coxo-fémorale de la malade. G. trochanter très volumineux.

Les pieds sont énormes, minces (fig. 4 et 5), et *ballants*, comme les mains. Le calcanéum fait une forte saillie en arrière. L'allongement des pieds est surtout dû à ce que les phalanges et les métacarpiens présentent une longueur considérable.

Les mouvements des articulations tibio-tarsiennes et des orteils sont assez faciles, normaux. Les mouvements du genou assez étendus ; mais la malade ne peut pas faire l'extension complète de la jambe à cause d'une rétraction des muscles postérieurs de la cuisse. La malade ne peut pas exécuter l'extension des IIe, IIIe, IVe et Ve orteils, qui sont toujours en flexion, plus accentuée dans les derniers (fig. 5).

Colonne vertébrale. — Les apophyses épineuses sont allongées. On note surtout leur développement dans la VIIe vertèbre cervicale et première dorsale quand la malade incline la tête en avant.

La malade présente une lordose accentuée dans la région dorso-lombaire. Pas de scoliose ou d'autres altérations.

Muscles. — Très minces dans tout le corps, spécialement aux extrémités des membres (fig. 6).

Voici les mensurations de notre malade :

Taille		1 m. 60
Main (de l'apophyse styloïde du radius jusqu'au bout du médius)		23 cm.
Pouce.	2ᵉ phalange	2,3
	1ʳᵉ —	4,0
Index.	3ᵉ —	2,1
	2ᵉ —	2,8
	1ʳᵉ —	4,7
Médius.	3ᵉ —	2,3
	2ᵉ —	3,0
	1ʳᵉ —	5,0
Annulaire.	3ᵉ —	2,4
	2ᵉ —	3,2
	1ʳᵉ —	4,4
Auriculaire.	3ᵉ —	2,1
	2ᵉ —	2,3
	1ʳᵉ —	3,8
1ᵉʳ métacarpien		4,3
2ᵉ —		7,3
3ᵉ —		6,6
4ᵉ —		5,7
5ᵉ —		5,4
Radius		26
Humérus		32,5
Pied (longueur totale)		28,6 cm.
Gros orteil		7,5
2ᵉ —		6,3
3ᵉ —		5,7
4ᵉ —		5,2
5ᵉ —		4,2
1ᵉʳ métatarsien		6,8
2ᵉ —		7,3
3ᵉ —		7,5
4ᵉ —		7,6
5ᵉ —		7,5
Calcanéum		9,2
Longueur du tibia		46
— du fémur		40
Périmètre thoracique		64 cm.
Sternum		16
Clavicule		18
Périmètre du bassin		73
Grand trochanter (fig. 7)		3,0
Petit trochanter		1,4 (1)
Tête. Diamètre transversal max		110 mm.
Antéro-postérieur		190 mm.
Indice céphalique (grande dolichocéphalie).		53,15
Largeur bizygomatique		90
Ecartement des deux angles du maxillaire inférieur (d'un gonion à l'autre)		108

(1) Minimum. Mesures tirées sur la radiographie.

Largeur de la courbe du maxillaire inférieur (d'un gonion à l'autre)................................ 180

Pavillon de l'oreille : 62 cm. × 3,5 cm.

Nous avons fait radiographier le crâne de la malade et nous avons constaté que la selle turcique est manifestement agrandie (fig. 8).

W. R. (— — — +) positive très faible.

Analyse du sang. — 75 % d'hémoglobine, hématies 4.080.000, globules blancs 14.000, lymphocytes 16,5, grands mononucléaires 0, formes de transition 8, polynucléaires neutrophiles 69,5, éosinophiles 6, basophiles 0.



Fig. 8. — Radiographie du crâne de la malade. Selle turcique allongée et approfondie.)

Réflexes tendineux un peu faibles ; cutanés normaux.

La malade s'alimente assez bien ; mais on ne peut pas dire qu'elle est polyphage. Elle n'est pas non plus polydipsique.

La malade n'est pas encore réglée.

Urines ; volume pour 24 heures : 1.000 cc., densité 1014, pas de glycose, des vestiges de sérine, urée 13,31 par litre, chlorures 18,20 par litre.

Notre malade a onze ans et demi, l'âge de la malade de Méry et Babonneix, quand elle a été présentée pour la 2e fois à la Société Médicale des hôpitaux. La malade de Achard a été observée quand elle avait quinze et dix-huit ans. Méry et Babonneix comparent les mensurations de leur malade avec celles d'une enfant saine du même âge. Nous les réunissons dans le tableau comparatif suivant :

	Cas de Méry et Babonneix (11 ans et demi).	Cas de Achard. (18 ans).	Notre cas (11 ans et demi).	Enfant saine (11 ans et demi).
Taille	1,31 m.	1,58 m.	1,60 m.	1,25 m
Tête. Diamètre transversal maximum	»	14,5 cm.	11 0 cm.	»
Diamètre antéropostérieur maximum	»	18,5 cm.	19,0 cm.	»
Indice céphalique	Dolicocéphale	78,37 (mésaticéphale)	53,15 (dolicocéphale).	
Sternum	»	14,8 cm.	16,0 cm.	»
Clavicule	»	15,5 cm.	18,0 cm.	»
Humérus	35, 5 cm. (1)	29,4 cm.	32,5 cm.	31,0 cm.
Radius	23, 5 cm. (2).	23,3 cm.	26,5 cm.	19,5 cm.
Tibia	»	37,5 cm.	46,0 cm.	»
		Main.		
Pouce	6,5 cm.	5,4 cm.	6,2 cm.	5,0 cm.
Index	9,75 cm.	8,2 cm.	9,6 cm.	7,75 cm.
Médius	10,25 cm.	9,2 cm.	10,3 cm.	9,0 cm.
Annulaire	10,25 cm.	8,9 cm.	10,0 cm.	7,5 cm.
Auriculaire	8,5 cm.	7,0 cm.	8,2 cm.	6,25 cm.
1er métacarpien	5,0 cm.	4,5 cm.	4,3 cm.	4,0 cm.
2e —	»	7,2 cm.	7,3 cm.	»
3e —	6,0 cm.	7,0 cm.	6,6 cm.	4,75 cm.
4e —	»	6,3 cm.	5,7 cm.	»
5e —	»	5,7 cm.	5,4 cm.	»
		Pied.		
Gros orteil	7,5 cm.	5,6 cm.	7,5 cm.	6,0 cm.
2e orteil	6,5 cm.	5,2 cm.	6,3 c.m	5,5 cm.
3e —	»	5,0 cm.	5,7 cm.	»
4e —	»	4,3 cm.	5,2 cm.	»
5e —	»	3,1 cm.	4,2 cm.	»
1er métatarsien	»	6,0 cm.	6,8 cm.	»
2e —	»	7,4 cm.	7,3 cm.	»
3e —	»	7,2 cm.	7,5 cm.	»
4e —	»	7,5 cm.	7,6 cm.	»
5e —	»	7,0 cm.	7,5 cm.	»
Périm. thoracique	64,0 cm.	»	64,0 cm.	62,0 cm.
— du bassin	73,0 cm.	»	73,0 cm.	58,0 cm.

De ce tableau, on peut tirer quelques conclusions.

Les trois cas sont assez semblables ; celui de Méry et le nôtre rapportent même parfois les mêmes chiffres dans les mensurations des os des membres, du périmètre thoracique et du bassin, etc. La taille de notre malade (1 m. 60) excède de beaucoup celle de la malade de Méry, qui a une scoliose avec cyphose (1 m. 31) (1) et excède très peu celle de la malade

(1) Nombres approximatifs tirés de la longueur du membre supérieur.
(2) La malade étendue sur le lit.

de Achard (1,58) ; mais notre malade a 11 ans et demi et celle de Achard en avait 18.

Le type général de l'allongement des os se maintient dans les trois cas ; néanmoins, les pieds de la malade de Achard sont moins longs.

Les diaphyses sont minces et longues, les épiphyses sont presque normales, comme on peut vérifier dans la radiographie de l'articulation tibio-tarsienne (fig. 3) et dans les radiographies (fig. 2 et 4) où nous mettons à côté de la main et du pied de notre malade la main et le pied d'une enfant saine du même âge.

Les os des mains et des pieds très longs donnent un aspect de pattes d'araignée, comme Marfan l'a noté quand il a appelé l'attention, pour la première fois, sur cette dystrophie.

Mais il y a d'autres caractéristiques de la maladie.

Système osseux. — Le crâne n'est pas normal chez notre malade. Il est très allongé et l'indice céphalique indique une considérable dolichocéphalie. Méry signale aussi la dolichocéphalie chez sa malade.

L'indice-limite des dolicochéphales ayant 75, celui de notre malade descend à 53,15.

Il y a aussi chez Maria Ilda un certain prognathisme inférieur. La face est allongée. Les dents sont normales. La voûte palatine est très haute, elliptique.

Le périmètre thoracique n'est pas très augmenté ; mais le thorax, au moins dans les deux cas plus typiques (celui de Méry et le nôtre) présente une gouttière médiane et verticale située sur les deux tiers inférieurs de la fade antérieure du sternum qui se prolonge jusqu'à la partie supérieure de l'épigastre. Les dernières côtes forment un rebord moyen extrêmement saillant donnant l'impression de la prolongation du sternum.

Le périmètre du bassin est assez grand à cause de la saillie des trochanters, dont les extrémités osseuses sont elles aussi allongées. Il est chez la malade de Méry et chez la nôtre de 73 centimètres. Chez une fillette de leur âge, normale, il n'a que 58 centimètres.

On peut bien dire que les extrémités osseuses sont allongées (crâne, apophyses épineuses, trochanters, etc.) et pas seulement les membres où les désordres sont certainement plus importants et plus facilement notés.

Muscles. — Ils sont très amincis. Par conséquent, la force de la malade est très réduite. Nous avons constaté chez notre malade que les muscles fléchisseurs du bras, de la cuisse, des doigts et des orteils ne sont pas normaux. La malade peut exécuter facilement tous les mouvements avec toutes les articulations des membres, mais elle ne peut pas faire l'extension complète de l'avant-bras sur le bras, de jambe sur la cuisse, des orteils et un peu des doigts. Le biceps et le brachial antérieur au bras, le biceps crural et le demi-tendineux à la cuisse, les muscles fléchisseurs des doigts et des quatre derniers orteils donnent l'impression qu'ils n'ont pas suivi le développement des os.

Méry a noté, dans son cas, les mêmes phénomènes dans les articulations

indiquées. Seulement, il les a observés plus marqués dans l'articulation de la première avec la deuxième phalange des doigts que chez notre malade où ils sont à peine ébauchés. Au contraire, dans notre cas, les derniers orteils sont toujours en forte flexion. Méry attribue cette impossibilité d'extension à des rétractions fibreuses.

Mentalité. — En examinant notre malade, nous avons pensé tout de suite à une forme spéciale du gigantisme. Une fillette de onze ans et demi, de 1 m. 60 de taille, 10 centimètres plus grande que sa mère, est relativement une géante. Seulement, la croissance s'est faite dans un seul sens : avec prédominance du système osseux et surtout aux extrémités. Nous savons que quelquefois le gigantisme et l'infantilisme se rapprochent soit au point de vue morphologique, soit surtout au point de vue psychologique (1). Nous avons fait un examen de la malade dans ce sens. Elle a une mentalité tout à fait normale ; elle est même assez intelligente. Le système nerveux est aussi intact, ce qui a été aussi vérifié dans le cas de Méry. Des perturbations mentales ou nerveuses n'ont pas été constatées dans le cas de Achard.

Hérédité. — Dans le cas de Achard, la malade a donné l'information que le père était normal, mais que la mère avait de grandes mains, ainsi que le grand-père maternel. Elle avait une sœur âgée de onze ans au moment de l'observation, qui présentait d'une façon moins frappante l'apparence arachnienne des doigts, avec longueur exagérée des phalangettes qui se laissaient renverser en extension forcée.

Dans notre cas, la mère nous a informé que le fils qui est mort à trois mois présentait aux pieds et aux mains les mêmes caractéristiques rencontrées chez la malade quand elle avait cet âge-là.

La mère de la malade de Méry a eu cinq enfants, deux, morts à neuf jours et à dix-neuf mois. Aucun des frères ou sœurs de la malade n'avait des difformités *acromacriques*.

De tout ça, on peut déduire que la maladie serait *familiale*. Mais nous ne pouvons l'affirmer que sous certaines réserves.

Sexe. — Les trois cas décrits sont des jeunes filles.

Etiologie. — Une radiographie du crâne de notre malade a montré une selle turcique assez dilatée dans tous les sens, sans altérations osseuses. Nous sommes inclinés à supposer que l'*acromacrie* et l'acromégalie doivent avoir une étiologie probablement hypophysaire très prochaine. La maladie de Pierre Marie est caractérisée par des altérations de l'hypophyse et elle est liée au développement d'une tumeur de l'hypophyse et peut-être — ce qui n'est pas encore bien éclairci — à un adénome à cellules éosinophiles qui peut se scléroser ou subir une transformation maligne. L'aspect radiologique dénonce la tumeur presque toujours. Il y a, néanmoins, de très rares cas dans lesquels la selle turcique n'est pas augmentée ; mais l'examen anatomo-pathologique des hypophyses montre d'importantes

(1) Magalhaes Lemos. Gigantisme, infantilisme et acromégalie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1er janvier-février 1911.

perturbations. Dans les cas de Widal, Roy et Froin, de Bonardi, de Huchard et Lannois, etc., l'examen a décelé une sclérose plus ou moins marquée ; dans l'observation discutable de Belibtreu une hémorrhagie, etc. D'un autre côté, il y a des tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie ; mais on a vérifié dans ces cas qu'il y a des parties indemnes. Il semble que l'acromégalie dépend de la partie spéciale de l'hypophyse qui a été atteinte et de la nature même de la tumeur.

Pour l'*acromacrie*, la localisation et la nature de la lésion doivent être certainement différents, mais l'aspect radiologique montre, au moins dans notre cas, qu'il y a aussi une hypertrophie globale de l'hypophyse. C'est, pour le moment, le fait étiologique important.

L'*acromacrie* a un aspect symptomatique bien différent de l'acromégalie. Les déformations acromacriques sont surtout osseuses, tandis que chez les acromégaliques elles atteignent tous les tissus et extrémités. Dans l'*acromacrie*, tous les désordres sont en longueur; dans l'acromégalie, ils surviennent dans tous les sens. Dans l'*acromacrie*, la maladie vient de la vie fœtale, dans l'acromégalie, elle est presque toujours acquise. Dans l'*acromacrie*, il n'y a pas l'ossification précoce qu'on rencontre parfois dans l'acromégalie.

Des observations publiées d'acromégalie congénitale, celle de Salle concernant un nouveau-né de nez et langue volumineux, menton proéminent, doigts et orteils très gros, ossification précoce, mort à 2 mois et demi avec l'hypophyse d'un adulte où ont été rencontrées de nombreuses cellules éonisophiles, donne l'impression d'un vrai cas congénital. Même les cas bien tirés au clair d'acromégalie précoce (avant 15 ans) sont très rares.

Dans l'acromacrie, c'est le contraire: les cas connus sont congénitaux.

Les travaux de Camus et Roussy sur l'hypophyse nous ont orienté dans le sens que les polyuries, glycosuries, obésité et perturbations génitales (syndromes de Fröhlich et Babinski) ne sont pas dépendants de l'intégrité de la glande. Ces perturbations sont produites quand les noyaux du tuber cinereum et de la région hypothalamique sont lésés. Les troubles de développement du squelette paraissent néanmoins dépendre de l'intégrité de l'hypophyse. Les travaux de Ascoli et Legnani, Achsner, etc., sur les troubles expérimentaux du développement du squelette ne sont pas encore concordants.

Nous sommes convaincus que, au-dessus de l'hypophyse, il y a des centres nerveux spéciaux qui doivent présider à la croissance des systèmes et des organes. Les sécrétions hypophysaires auraient, dans cette hypothèse, une action élective sur leur activité. Mais cette conception n'est pas du tout démontrée et nous devons, pour le moment, rester liés aux faits.

De l'étude de notre cas, nous pouvons seulement déduire que l'*acromacrie* et l'acromégalie sont des maladies du même groupe et que l'hypophyse est toujours probablement en cause.

Nous ne connaissons pas les cas de Méry et Achard sous cet aspect ; mais le nôtre est assez démonstratif.

*
* *

A propos de l'acromégalie, on a parlé des cas localisés. On les appelle parfois des cas de gigantisme partial.

Les causes de ces perturbations localisées, comme les cas de gigantisme généralisé, n'ont pas toujours une origine hypophysaire. Les macrosomies congénitales ou acquises, comme celles qu'on voit parfois dans la syringomyélie, et celles qu'on observe dans la léontiasis osseuse, appartiennent à une autre catégorie. Mais on doit faire des réserves pour les syndromes acromégaliques de Mossé et Babonneix.

Tout cela montre les difficultés que nous avons à bien préciser l'étiologie de ces désordres.

L'*acromacrie* pourra-t-elle aussi se présenter sous des formes localisées ? Avant de donner une réponse, il faut apprécier d'autres causes de la maladie. Méry indique la syphilis comme probable élément étiologique de son cas, parce que la mère a eu une fausse couche, a perdu deux enfants en bas âge, et les autres ont eu des cataractes et du strabisme, symptômes parfois rattachés à l'hérédosyphilis. Achard dit que la saillie du front pourrait aussi évoquer l'idée d'une origine hérédo-syphilitique chez sa malade. Mais les deux auteurs ne présentent cette étiologie que comme une présomption douteuse.

Nous pouvons dire la même chose de notre cas. La malade a une W. R. positive très faible (————+) et la voûte palatine elliptique ; mais les dents sont normales et il n'y a pas d'autres stigmates.

On trouve, dans la thèse très documentée de Edmond Fournier (1), des cas d'allongement excessif des os chez des hérédo-syphilitiques. Joachinshal, Makins, Davis, Stamm, Schede, Mills ont publié des observations d'élongation partielle des membres chez les syphilitiques. Werther a examiné un hérédo-syphilitique, géant par les membres inférieurs et infantile par le tronc et les membres supérieurs. Fournier, qui a réuni ces cas, cite, lui-même, des faits de gigantisme général avec infantilisme dans l'hérédo-syphilis. La syphilis peut donc déterminer des élongations partielles des membres, élongations parfois assez considérables, dit Fournier, pour avoir mérité le nom de gigantisme partiel.

Mais de tous ces cas, il n'y en a aucun qu'on puisse comparer à l'*acromacrie*, comme nous l'avons observée, avec la complexe et symétrique symptomatologie qui a été décrite. La conformation des mains et des pieds, l'allongement des membres, du crâne, des apophyses épineuses, etc., n'a pas été découverte chez les hérédo-syphilitiques de Fournier.

Les dystrophies partielles, même quand elles sont comparables, par

(1) Edmond Fournier. Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis (*Thèse de Paris*, juin 1898).

leur forme, à l'acromacrie, ne doivent pas être considérées comme des cas localisés, sans que soit vérifiée l'hypertrophie de l'hypophyse.

La syphilis pourra être un facteur étiologique important ; mais l'hypophyse est hypertrophiée, au moins chez notre malade, et elle doit être en cause. Il nous faut maintenant savoir l'espèce des lésions qui déterminent cette hypertrophie ; mais les nécropsies nous manquent et il faut attendre des nouvelles investigations dans ce sens.

XIV. — Sur la photoréaction prémyotique des pupilles dans les conditions physiologiques et dans les conditions pathologiques, par Camillio Negro (de Turin).

Si, chez un sujet normal, on fait arriver sur l œil, avec une lampe électrique de poche, un faisceau de lumière, la myose est toujours précédée par une dilatation très rapide et de petite excursion qui se présente aussi consensuellement dans la pupille du côté opposé.

Cette dilatation qui est perceptible très aisément par l'observateur aussi à œil nu représente la première phase de la réaction normale de la pupille à la lumière.

Je pense que la dénomination de photoréaction prémyotique normale de la pupille exprime clairement ce phénomène dont j'ai donné la description, il y a plus de 15 ans, à l'Académie de Médecine de Turin et qui a été confirmé, onze ans plus tard, par M.-J. Brine (Preliminary Dilatation and Phase of the Pupillary light Reflex. *Amer. Journal of Physiology*, vol. 61, 1922.)

L'interprétation que je donne du mécanisme physiologique de la photoréaction prémyotique et que je trouve partagée par M. Byrne, est la suivante : en arrivant brusquement sur l'œil, la lumière exerce une inhibition instantanée sur l'appareil irido-constricteur ; et pour cette raison, à ce moment la pupille se dilate en vertu de l'action tonique physiologique restée indemne, de l'appareil irido-dilatateur. L'hippus physiologique qui se manifeste lorsque le stimulus de la lumière est continué pour un certain temps sur l'œil nous démontre que la persistance de l'action de la lumière provoque des alternatives d'inhibition et d'excitation sur l'appareil irido-constricteur.

Les résultats des expériences pharmaco-dynamiques plaident en faveur de mon interprétation. L'atropine qui exerce une action paralysante sur ledit appareil a comme conséquence la suppression de la photoréaction prémyotique ; au contraire, l'adrénaline qui augmente le tonus de l'appareil irido-dilatateur (par son action sympatico-mimétique) rend plus intense la dilatation préliminaire de la pupille.

Aussi la clinique plaide en faveur de la susdite interprétation du phénomène. Dans les tabétiques par exemple la photoréaction prémyotique s'affaiblit parallèlement à la graduelle diminution du réflexe ordinaire de la pupille à la lumière. Dans les cas de rigidité pupillaire absolue, ladite réaction de dilatation préliminaire fait toujours défaut.

Je pense que ces constatations auront peut-être quelques utiles applications pour la sémiologie de la pupille.

Je me permets d'ajouter enfin que dans les états morbides de sympaticotonie j'ai trouvé presque toujours une photoréaction prémyotique plus intense que dans les conditions normales et que pourtant on pourrait la considérer comme un signe révélateur de sympathicotonie; dans la même manière que le signe oculo-cardiaque de Dagnini-Aschner, c'est un indicateur sémiologique de vagotonie.

Je dirai encore que dans la migraine, où il y a des manifestations référables au sympathique ou au parasympathique et quelquefois alternativement à l'un et à l'autre pendant l'accès, rarement on a la possibilité de déterminer s'il y a prédominance de sympathicotonie ou de parasympathicotonie. Dans le premier cas le phénomène oculo-cardiaque est très fréquemment évident ; dans le second le phénomène susdit fait défaut; mais au contraire est très évidente et au-dessus de la norme la photoréaction prémyotique de la pupille.

XV. — Quelques observations relatives au phénomène de la Roue dentée, par Fedele Negro (de Turin).

Le phénomène de la *Roue dentée* que M. le Prof. Camillio Negro a décrit en 1901 chez les Parkinsoniens vulgaires, et que le même auteur a confirmé plus tard chez les parkinsoniens encéphalitiques, est à présent accepté presque par tous les cliniciens comme une donnée séméiologique constante dans le syndrome parkinsonien.

Le Prof. C. Negro, dans ses publications et dans celles de ses élèves, a interprété le phénomène de la *roue dentée* comme la conséquence de l'hypertonie sarcaplasmatique des muscles striés, qui représente, on peut dire, le symptôme fondamental du parkinsonisme. Entre les arguments apportés par l'auteur à l'appui de son hypothèse, la constatation que ledit phénomène est particulièrement évident pendant les mouvements passifs et qu'il se produit presque exclusivement pendant la phase de décontraction musculaire ont, à mon avis, une certaine importance.

Le Professeur C.Negro m'a confié la tâche de poursuivre les études sur ledit phénomène en étendant les observations à des syndromes, ou présumablement on pouvait admettre l'existence d'hypertonie du sarcoplasme. Je rendrai très brièvement compte des résultats de mes observations à ce propos, mais, avant tout, je ne peux pas me dispenser de discuter, très brièvement aussi, quelques-unes des plus notables entre les interprétations données par d'autres auteurs sur le mécanisme du phénomène de la *roue dentée* et de communiquer après les arguments plaidant en faveur de l'interprétation qu'a donnée C. Negro.

M. Jarkowski a presque identifié ledit phénomène au phénomène des antagonistes qui est bien connu de tous les neurologistes depuis les travaux de M. Jarkowski même et de M. Babinski. Je pense que cette identification n'est pas soutenable pour les raisons suivantes : comme j'ai dit aupa-

ravant le phénomène de la *roue dentée* se manifeste principalement pendant les mouvements passifs, c'est-à-dire dans des conditions différentes de celles qui sont nécessaires par la production du phénomène des antagonistes.

En outre, en admettant l'identité des deux phénomènes susdits, les ondulations musculaires qui caractérisent la roue dentée des parkinsoniens devraient se manifester pendant la flexion passive de l'avant-bras, exclusivement dans le triceps qui en est l'antagoniste et pendant l'extension du même avant-bras exclusivement dans le biceps. Au contraire, dans le parkinsonisme les ondulations musculaires ont lieu exclusivement ou presque exclusivement dans les muscles agonistes. Enfin si nous considérons que le phénomène des antagonistes, comme M. Jarkowski a justement observé, se présente aussi, quoique moins accentué, chez les sujets normaux, son analogie avec le phénomène de la *roue dentée* est bien infirmée par le fait tout simple que celui-ci fait défaut en conditions normales.

H. Verger et A. Hesnard ont interprété le phénomène de la *roue dentée* comme un épisode de la *Bradkinésie encéphalitique*, indice clinique d'un trouble des mouvements automatiques d'origine mésencéphalique, qui rend nécessaire une intensification de l'innervation corticale pour l'exécution des mouvements volontaires qui, par conséquence, se produisent lentement et avec des *ressauts*. L'hypertonie musculaire n'aurait donc, selon l'avis de Verger et Hesnard, qu'une importance secondaire.

Comment peut-on alors expliquer pourquoi le phénomène de la *roue dentée* est incomparablement plus évident dans les contractions passives que dans les contractions actives musculaires ?

Pour raison de brièveté, je réserve à une publication ultérieure l'examen d'autres interprétations qui ont été données relativement au phénomène de la *roue dentée* et je ne communiquerai ici que quelques-uns des arguments qui, à mon avis, plaident en faveur de l'interprétation de M. C. Negro, ces arguments découlent des résultats de mes observations personnelles.

1° Les injections de novocaïne ou de cocaïne intramusculaires dans le biceps brachial, si la dose en est suffisamment élevée, suppriment temporairement le phénomène de la *roue dentée*. Ca serait naturellement impossible si ledit phénomène était en rapport avec un trouble de la « reciprocal innervation » de Sherrington, comme, entre autres auteurs, pense M. le Prof. Bing de Bâle.

2° Le phénomène de la roue dentée est presque exclusivement présent dans la décontraction musculaire et beaucoup plus accentué pendant les mouvements passifs. En admettant l'action de la « reciprocal innervation », le phénomène se présenterait évidemment presque exclusivement pendant la contraction musculaire et pendant les mouvements actifs.

3° On n'obtient jamais de modifications dans l'intensité du phénomène en augmentant par des courants faradiques directement appliqués le tonus du triceps antagoniste, et respectivement en diminuant le tonus du même

muscle soit avec des injections intramusculaires de novocaïne, soit avec des courants continus descendants appliqués le long dudit triceps (antagoniste).

Ces arguments, qui ne sont pas les seuls, et que je développerai en détail dans la prochaine publication de mon travail, sont à l'appui de l'opinion que le phénomène de la *roue dentée* doit reconnaître dans son mécanisme une modification toute particulière de la contractilité du muscle ou des muscles qui présentent la rigidité caractéristique parkinsonienne (hypertonie sarcoplasmatique) en dehors de toute influence des muscles antagonistes qui sont au contraire invoquées par d'autres auteurs.

En poursuivant mes études j'ai eu l'occasion de constater que le phénomène de la *roue dentée* n'est pas exclusivement propre au parkinsonisme, mais qu'il est assez fréquent dans d'autres syndromes nerveux, par exemple dans beaucoup de cas de syndrome basedowien, dans les syndromes physiopathiques de Babinski et Froment, dans les lésions vestibulaires.

Je m'occuperai de cette intéressante constatation dans un prochain article. Cependant je prie les honorés confrères de bien vouloir contrôler avec leurs propres observations ce que j'ai communiqué aujourd'hui à propos de la *roue dentée*.

XVI. — **Contribution expérimentale à l'étude des voies que parcourent certains poisons entrés dans le sang, pour arriver aux troncs nerveux**, par Camillio Negro (de Turin).

Les résultats des recherches que je communique offrent, à mon avis, un certain intérêt, non seulement au point de vue physio-pathologique, mais encore au point de vue clinique. Tout le monde sait que quelques infections donnent lieu assez fréquemment à des altérations fonctionnelles, sur une base anatomo-pathologique bien connue, tantôt des troncs nerveux principalement, tantôt avec une localisation plus marquée dans la moelle, et d'autres fois avec une distribution en mesure à peu près égale sur cette dernière et sur les premiers.

Nous en avons un exemple dans la paralysie ascendante aiguë de Landry.

Les raisons de ces variétés de localisation de l'agent toxique ne nous sont pas encore bien connues. Indubitablement les causes de ces variétés pathologiques et cliniques doivent être multiples. Comme l'agent infectieux arrive au système nerveux par la voie du sang, il est logique d'admettre qu'il fasse sentir son action tantôt sur une partie du système nerveux, tantôt sur l'autre, non seulement suivant la plus ou moins grande virulence du toxique et suivant la durée de sa permanence dans l'organisme, mais aussi suivant la structure et la topographie anatomique des divers segments nerveux, et conséquemment, suivant leur plus ou moins grande perméabilité respective à la substance infectante.

A cette question s'en rattache une autre de non moindre importance,

c'est-à-dire celle de l'existence d'une circulation interne du système nerveux, au moyen de laquelle le poison, venu en contact, par exemple, avec la moelle épinière, pourrait se répandre le long des racines et des troncs nerveux qui en émanent en y provoquant en dehors de la voie directe de la circulation artérielle une altération que nous pourrions appeler indirecte.

Dans le but d'établir si l'action des poisons introduit dans l'organisme de la grenouille par injection sous-cutanée parvenait à modifier les résultats relativement à la plus ou moins grande facilité de provoquer le *tétanos de Ritter*, j'ai fait une série de recherches en employant comme toxiques la strychnine, le curare, l'éther sulfurique. Ces recherches m'amenèrent à ce résultat, entre autres, que la strychnine et le curare injectés dans le sang, et l'éther sulfurique administré par inhalation altérant la conductibilité des troncs nerveux de deux manières, c'est-à-dire pas seulement par la voie directe des vaisseaux sanguins périphériques, mais aussi indirectement par la moelle épinière à travers des voies de conduction qui courent de la moelle aux nerfs, et qui, autant que je sache, n'ont pas encore été bien éclaircies par les anatomistes.

Parmi les nombreuses expériences que j'ai instituées, je ne rapporterai ici, pour brièveté, que les plus démonstratives à ce sujet.

. ˙ .

Chez une grenouille j'ai sectionné le plexus lombo-sacré dans un des côtés en respectant les vaisseaux satellites. Par cette opération, tout rapport anatomique entre la moelle et les troncs nerveux était donc interrompu. En pratiquant l'acte opératoire d'un seul côté, on a évidemment l'avantage de pouvoir faire, chez le même animal, la comparaison sur le mode de procéder de l'empoisonnement dans les deux troncs nerveux sciatiques, dont l'un a été séparé de la moelle, tandisque l'autre conserve ses rapports anatomo-physiologiques normaux avec celle-ci.

J'ai empoisonné après la grenouille ainsi opérée avec 1/2 gr. d'une solution à 1 % de curare Parke-Dawis au moyen d'une injection dans la cavité péritonéale.

Dix minutes après l'injection, la grenouille a perdu toute spontanéité de ses mouvements ; des excitations faites sur la peau du dos ou directement sur la patte du côté non opéré avec une pincette ne donnent plus qu'après une longue période d'excitation latente un mouvement réflexe très faible, limité aux doigts de la même patte. Je mets alors à nu les nerfs sciatiques des deux côtés dans toute sa longueur, jusqu'au pli du genou, puis j'ampute à leur tiers moyen les deux cuisses, de manière que le nerf respectif reste tendu entre les deux moignons. On applique sur le tronc nerveux du côté, dont le rapport avec la moelle a été conservé, et respectivement sur le tronc nerveux du côté sectionné des courants unipolaires induits, on obtient une réponse de contraction assez vive dans les muscles correspondant à la patte opérée de section du plexus sacro-

lombaire, pour des courants de force électromotrice relativement petite, tandis qu'on n'obtient qu'une contraction très faible pour des excitations électriques très intenses, en les appliquant sur le tronc nerveux de la patte qui n'a pas été soumise auparavant à la section du plexus.

Une seconde grenouille opérée de la même manière ne réagit plus vingt minutes après l'empoisonnement, quelles que soient les excitations électriques intenses appliquées sur le tronc du côté indemne, tandis qu'une contraction assez vive se manifeste encore par des excitations relativement faibles du nerf sciatique dans la patte du côté soumis à l'opération préalable de résection du plexus lombo-sacré.

Ces expériences nous montrent le rôle que la voie de la moelle remplit dans l'intoxication par le curare des troncs nerveux périphériques. En effet, dans la patte, où la connexion du nerf sciatique avec la moelle était restée indemne de l'action traumatique expérimentale, l'inexcitabilité du nerf se manifesta très rapidement parce que ce nerf subit l'action du poison aussi bien par les vaisseaux périphériques que par la voie médullaire ; au contraire, dans le nerf dont la connexion anatomique avec la moelle a été interrompue et où la substance toxique ne put arriver à travers les racines nerveuses médullaires, le poison n'eut d'autre voie d'entrée que celle des vaisseaux ; c'est pourquoi l'excitabilité électro-faradique se maintint ici pendant une période de temps notablement plus longue.

J'ajouterai enfin les résultats d'autres expériences que j'ai faites, en détruisant, avant l'empoisonnement, la moelle de la grenouille avec un stylet enfoncé à partir de la région cervicale inférieure dans la cavité vertébrale jusqu'à son extrémité inférieure.

Tandis que j'empoisonnais la grenouille après lui avoir détruit la moelle, pour l'expérience un assistant injecta la même quantité de curare à une autre grenouille du même poids, à moelle intacte.

Après 15 minutes j'ai essayé avec des courants induits unipolaires l'excitabilité des nerfs sciatiques, mis à nu, de la première et de la seconde grenouille, et j'ai constaté une abolition complète de celle-ci dans la grenouille à moelle indemne, et une conservation relative d'excitabilité dans la grenouille à moelle détruite.

On peut donc inférer, comme résultat de cette expérience, que le curare injecté dans la circulation atteint simultanément, bien qu'en proportion moindre, les nerfs par les deux voies, celle des vaisseaux satellites des nerfs et celle de la moelle épinière le long des racines, et ne se répand pas, comme on l'admettait jusqu'à présent, en plaques motrices en direction ascendante.

Je réserve à une prochaine publication l'exposition plus détaillée des expériences que j'ai faites aussi avec d'autres poisons du système nerveux.

Cependant les résultats que j'ai exposés ici apportent, j'espère, une contribution pour l'élucidation de quelques faits cliniques et physio pathologiques relatifs aux voies de diffusion des poisons d'actions spécifiques sur le système nerveux moteur dans les intoxications et dans les infections.

XVII. — Quelques faits expérimentaux relatifs à l'ancienne hystérie de Charcot, par M. Mendelssohn.

A l'occasion du Centenaire que nous célébrons ces jours-ci, je désire remémorer certains faits que j'avais constatés chez les hystériques du service de Charcot, il y a plus de quarante ans et qui me semblent présenter quelque intérêt.

Occupé à la Salpêtrière d'un tout autre ordre de recherches physiologiques et psycho-physiques dans diverses maladies du système nerveux, à une époque (de 1879 à 1885) où l'hystérie faisait l'objet principal de l'étude du Maître, j'étais amené à étendre mes investigations sur de nombreuses hystériques qui se trouvaient réunies à la clinique de Charcot.

J'avais alors institué, chez différentes malades atteintes d'une affection du système nerveux central et périphérique, des recherches myographiques ayant pour but la détermination de la caractéristique de la courbe de la secousse musculaire et particulièrement l'évaluation de la durée de la période de l'excitation latente (du temps perdu) d'une secousse provoquée par un choc d'induction et enregistrée graphiquement à l'aide d'un appareil chronographique de précision que j'avais fait construire à cet effet. Chez les mêmes malades de la clinique de Charcot, j'avais étudié ultérieurement la perceptivité différentielle du sens de la vue. Ces deux espèces de recherches expérimentales étaient faites aussi chez les hystériques qui à cette époque éloignée étaient considérées comme d'excellents sujets d'expériences physiologiques. En effet, les hystériques de la clinique de Charcot fournissaient le moyen de répéter chez l'homme la physiologie expérimentale de la contraction musculaire qu'on fait généralement chez les animaux.

En ce qui concerne la période latente de la contraction musculaire chez les hystériques, j'avais constaté les modifications très nettes de sa durée dans les diverses phases de l'hystérie. En général, la durée du temps perdu chez les hystériques est augmentée et varie de 0,01 à 0,015 seconde, tandis que chez l'homme sain la période d'excitation latente, d'après mes recherches, ne dépasse 0,006-0,008 seconde. Dans le somnambulisme provoqué, la secousse musculaire est très brusque et le temps perdu s'abaisse. Ces deux phénomènes relèvent certainement du degré d'hyperexcitabilité musculaire que Charcot considérait comme un apanage du somnambulisme provoqué chez l'hystérique. Mais c'est surtout dans la contracture hystérique provoquée que la période latente s'abaisse considérablement jusqu'à ce que la contracture arrive à son maximum et que la production d'une secousse par excitation électrique devienne impossible. Ces variations de la période latente dans diverses phases provoquées de l'hystérie se sont montrées d'une façon constante chez toutes les hystériques examinées. La figure suivante montre ces variations chez une hystéro-épileptique Barré.

Il est à remarquer que la loi que j'ai formulée, à savoir que la durée de

la période latente est en rapport inverse avec l'excitabilité neuro-musculaire, est valable tout aussi bien pour l'hystérie et ses diverses phases que pour tous les autres états pathologiques des nerfs et des muscles.

Les faits précités, sans être peut-être de grande valeur diagnostique, présentent néanmoins des symptômes *objectifs* de l'hystérie, sur lesquels la volonté est sans influence et dans lesquels toute suggestion me paraît inadmissible. Si suggestible que soient l'individu hystérique, il n'est pas

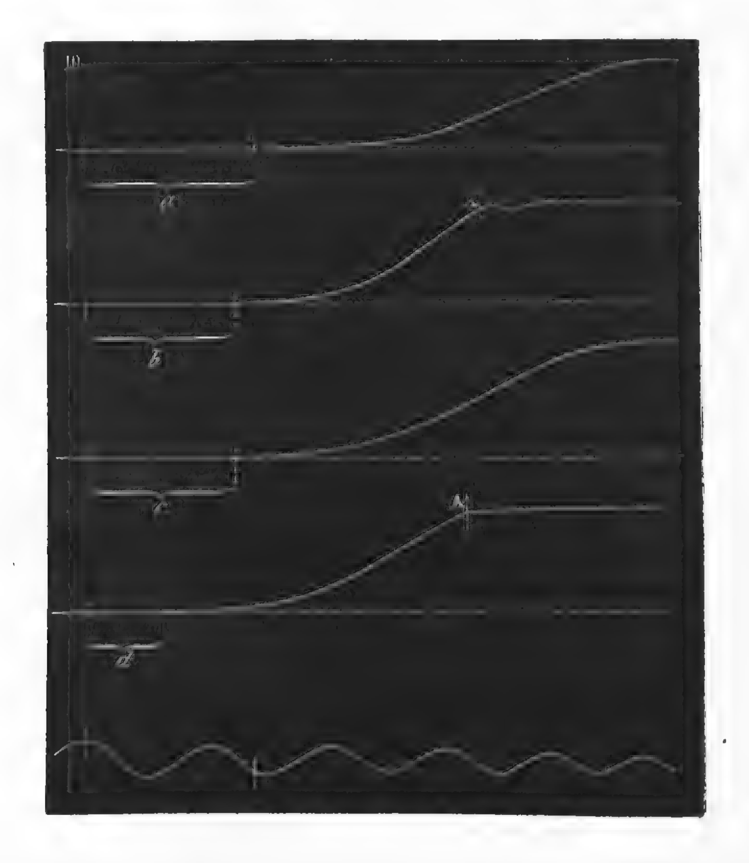


Fig. 1. — Quatre courbes des secousses musculaires du biceps droit chez une hystéro-épileptique, Barré. *a*, période latente dans l'état normal = 0,013 de seconde ; *b*, période latente dans le somnambulisme provoqué = 0,0115 de seconde ; *c*, période latente dans la catalepsie provoquée = 0,012 de seconde ; *d*, période latente dans la contracture provoquée = 0,006 de seconde.

possible de modifier par persuasion le degré de l'excitabilité électrique de ses muscles et de faire varier la durée de son temps perdu. La réactivité électrique du muscle peut bien être influencée par des perturbations pathologiques de l'activité cérébrale qui est très probablement à l'origine de l'hystérie, mais non pas par suggestion.

Les recherches psycho-physiques que j'ai faites, de 1884 à 1886, en collaboration avec M. Muller-Lyer sur des hystériques de la clinique de Charcot ainsi que dans différentes maladies nerveuses, ont porté sur la détermina-

tion de la perceptibilité différentielle du sens de la vue par rapport à l'acuité visuelle, au champ visuel et aux variations de l'intensité lumineuse. Ici encore la constance de phénomènes observés chez les hystériques était surprenante. A chaque examen, le chiffre obtenu était toujours le même. L'acuité visuelle et la perceptibilité différentielle étaient diminuées chez les hystériques à l'état de veille et augmentaient notablement à l'état de somnanbulisme provoqué. L'acuité visuelle à cette phase-là dépasse même de beaucoup le seuil de l'œil normal chez un individu sain. Les hystériques dans cet état lisaient souvent à un éclairage suffisant l'écriture la plus fine des tableaux de Snellen à une distance qui dépassait de beaucoup celle à laquelle étaient généralement examinés les hommes sains. Il est à remarquer que dans l'amblyopie hystérique, la perceptibilité différentielle est plus troublée que l'acuité visuelle. C'est le contraire que l'on observe dans les affections cérébro-spinales de cause organiqe et particulièrement dans le tabès.

Il me paraît superflu de citer encore d'autres phénomènes qui se manifestent chez les hystériques soumises à ce genre d'expériences. Le fait de l'augmentation de la perceptibilité différentielle et de l'acuité visuelle au delà du seuil de l'œil normal dans l'état de somnambulisme hystérique et le fait de la relation réciproque de ces deux propriétés de la vision chez les hystériques à l'état de veille présentent à mon avis encore un symptôme *objectif* de l'hystérie où la suggestion me paraît ne jouer aucun rôle appréciable. On pouvait peut-être suggérer une amblyopie hystérique avec une vision affaiblie dans tous les sens, mais dans les phénomènes décrits plus haut, toute suggestion doit être exclue. D'ailleurs, je n'ai pas la prétention de soutenir par ce fait telle ou telle autre théorie de l'hystérie. Je me borne simplement à enregistrer quelques faits de physiologie pathologique expérimentale qui donnent matière à réflexion. Tout ne paraît pas suggestion dans l'hystérie et il reste peut-être encore quelques parcelles de l'ancienne hystérie de Charcot.

XVIII. — **Sur un syndrome cérébelleux paludéen**, par le Dr J. Patrikios (d'Athènes).

Nous aurions voulu présenter à la Société de Neurologie un certain nombre d'observations recueillies au centre neurologique d'Athènes dont nous avons eu la charge en 1919 et 1920 et qui peuvent être groupées sous ce titre par l'uniformité de leur étiologie, de leurs phénomènes cliniques et l'analogie de leur évolution.

Observation I. — An... 23 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire sous forme de fièvre continue pendant 10 jours avec frissons et vomissements. En même temps installation de troubles nerveux. Diplopie et impossibilité de se tenir debout. Son corps et sa tête étaient animés de mouvements amples et rapides dès qu'il cherchait à les mobiliser. Ne pouvait se servir de ses bras pour manger, ses mains allaient à droite et à gauche d'une façon désordonnée. On était obligé de le nourrir.

Violents vertiges au moindre mouvement de la tête.

Articulation des mots difficile.

Petit à petit survinrent des accès fébriles typiques et violents tous les huit jours en moyenne. Le malade put se lever du lit, mais marchait comme un homme ivre, longeant les murs pour ne pas tomber. Les objets échappaient de ses mains. La diplopie avait disparu, mais les vertiges étaient toujours violents.

En décembre 1919, il entra chez nous.

Il avait alors plusieurs vertiges dans la journée, surtout quand il voulait se tenir debout. Il festonnait en marchant et perdait l'équilibre au demi-tour.

Il y avait du nystagmus.

Parole cérébelleuse typique, roulante et engluée.

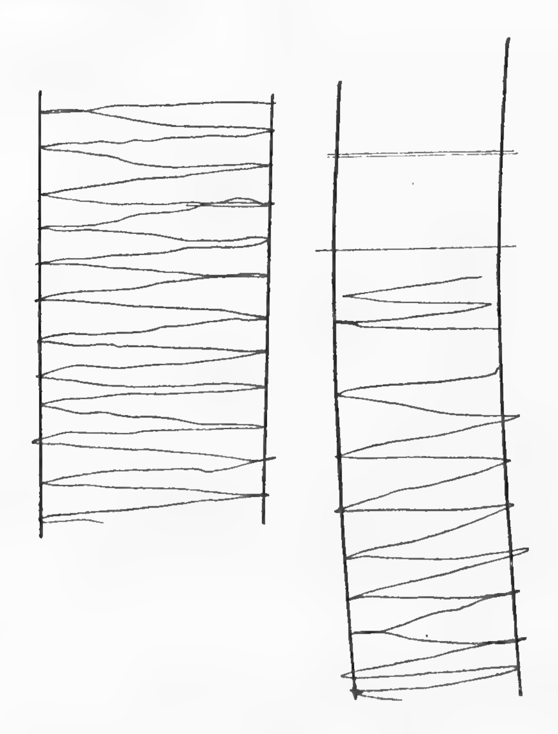


Fig. 1.

Adiadococinésie, asynergie nette aux membres supérieurs, légère aux membres inférieurs. Réflexes normaux. Plantaires en flexion. Sensibilité normale.

Liquide céphalo-rachidien. A. 0,30.
L. 12 p. champ.
W. négatif.

Wassermann négatif dans le sang.

Fin février 1920.

Son état s'est en quelque sorte critallisé. Se plaint toujours de vertiges et se garde de trop marcher à cause d'eux.

La marche, la station debout, les mouvements des membres supérieurs présentent les mêmes caractères qu'en décembre dernier.

La parole est toujours la même.

Pendant quelques accès paludéens qu'il a présentés depuis — confirmés par l'examen du sang — les troubles de l'équilibre, la dysarthrie et les vertiges redoublèrent d'intensité.

Sa rate dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

Observation II. — Coll... 22 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire, fièvre continue pendant dix jours. Splénomégalie. Puis un mois de convalescence. En septembre, accès typiques de paludisme secondaire. En octobre : accalmie relative. En novembre, retour des accès violents. Dans la nuit qui suivit l'un de ces accès, le malade s'étant levé pour aller au cabinet, se sentit violemment entraîné sur la droite, tomba et ne put se relever qu'aidé de ses camarades. Depuis : maladresse des bras et perte de l'équilibre.

En janvier 1920, à son entrée chez nous : station debout, les pieds joints, impossible, possible les jambes étant écartées, mais avec oscillations. Démarche festonnante, les jambes écartées, le haut du corps étant soudé, les yeux fixés avec attention au-devant de lui. Perte de l'équilibre au demi-tour. Légers vertiges. Léger nystagmus. Parole légèrement embrouillée.

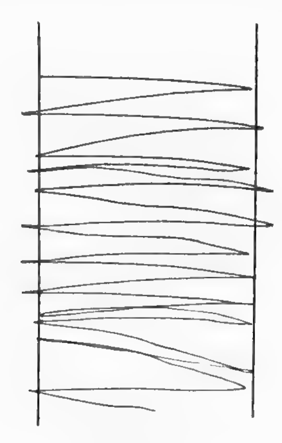


Fig. 2.

Examen :

Membres supérieurs.

Adiadococinésie, hypermétrie, asynergie.

Réflexes et force musculaire normaux.

Membres inférieurs.

Asynergie, hypermétrie marquées.

Réflexes tendineux normaux. R. plantaires en flexion.

La lecture est impossible, la vue s'embrouille.

Liquide céphalo-rachidien normal, sauf légère albuminose.

Alb. 0,44
L. 2 p. ch.
W. nég.
Sang W. nég.

Etat général mauvais, pâleur anémique, rate débordant de 7 trav. de doigt.

En mars 1920.

Démarche encore guindée et instable, mais très améliorée. L'asynergie est très diminuée, mais le nystagmus toujours très intense.

Observation III. — Diak..., 22 ans.

Ancien paludéen, a eu de nouveaux et violents accès (40°) en septembre 1919. A ce moment, un matin en se levant, il constata qu'il ne pouvait plus se tenir debout, fut pris d'un violent vertige et ne put regagner son lit qu'aidé par ses camarades. A chaque effort de se redresser, il était entraîné vers le côté. Ses bras étaient maladroits, sa vue brouillée, sa parole embarrassée, les vertiges étaient fréquents.

Cet état durait depuis 20 jours quand il est entré chez nous.

A ce moment, la station debout était difficile, la démarche ébrieuse, chancelante, la parole engluée, traînante. Il y avait un léger nystagmus rotatoire.

Rire explosif, sans raison, faisant souffrir le malade et se transformant en pleurs, nous obligeant quelquefois d'interrompre son examen.

Adiadococinésie. Asynergie et hypermétrie aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

Réflexes normaux sauf les rotuliens légèrement cloniformes.

Réflexe plantaire gauche en extension.

Oppenheim gauche en extension.

En novembre 1913.

Amélioration, démarche très légèrement festonnante. Il reste encore de l'asynergie

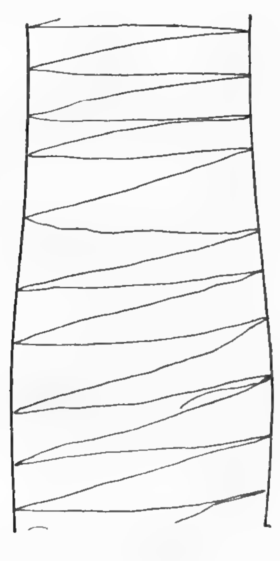


Fig 3.

et de l'hypermétrie des membres et du tronc. Nystagmus stable. Réflexes rotuliens toujours cloniformes. R. plantaire gauche toujours en extension. Rire moins fréquent.

Liquide céphalo-rachidien. A. normale.

L. 3 par champ.
W. nég.
W. sang. nég.

Plasmodium dans le sang au cours d'un accès.

Pâleur anémique. Splénomyélie.

Observation IV. — Yan, 24 ans.

En juillet 1919, nombreux et violents accès de paludisme.

En septembre-octobre et novembre, reprise des accès qui souvent étaient quotidiens (35°-40°).

En décembre, installation lente et progressive des troubles cérébelleux. Il perdait l'équilibre dès qu'il se mettait debout.

Le 8 janvier, fut pris de violents vertiges avec vomissements ayant duré deux jours. Depuis, les troubles de l'équilibre s'accentuèrent.

A son entrée chez nous (26 janvier 1920), la station n'est possible que les pieds écar-

tés. Démarche festonnante avec oscillations du tronc, les jambes écartées, souvent d'ailleurs troublée de vertiges.

L'articulation des mots s'embrouille quand il y a plusieurs consonnes à prononcer. Léger nystagmus.

Adiadococinésie légère, asynergie et hypermétries aux membres supérieurs, beaucoup moins marquées pour les membres inférieurs.

Réflexes normaux. Plantaires en flexion.

Etat général mauvais. Anémie. Rate débordant de deux doigts.

Liquide céphalo-rachidien normal.

W. négatif dans le liquide et dans le sang.

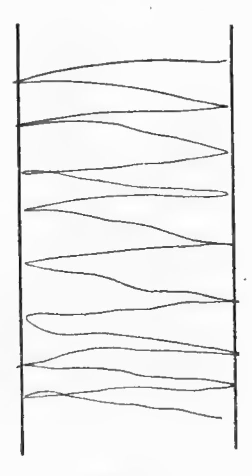


Fig. 4.

En mars 1920.

Grosse amélioration. Le malade circule tout seul mais festonne de temps en temps. Un peu d'hésitation pour les mouvements des membres supérieurs. Parole normale.

Observation V. — Diam., 22 ans.

Paludisme primaire en juillet 1918.

En juillet 1919, reprise. Jusqu'en décembre, accès violents, tous les 10 jours en moyenne.

Apparition des premiers troubles nerveux en décembre sous forme de céphalée frontale violente rendant tout travail impossible, à exaspération vespérale, disparaissant après le sommeil.

Cet état durait depuis 10 jours quand un matin, au lever, le malade constata qu'il perdait l'équilibre et marchait comme un homme ivre.

Sa tête était trouble, son esprit vague, il ne pouvait pas fixer son attention. L'articulation de la parole troublée, incompréhensible, ses bras maladroits.

Il garda le lit et ne put se lever qu'un mois après.

En janvier 1920.

Démarche guindée, hésitante. Le malade fixe un point du sol et festonne largement s'il regarde loin. La station debout, les pieds joints, est oscillante. Léger nystagmus. Parole engluée. Légère asynergie des membres supérieurs et inférieurs.

Ecriture troublée, difficile. Un peu d'adiadococinésie à droite.

Stewart Holmes positif de 2 côtés.

Réflexes normaux.

Liquide céphalo-rachidien normal.

Etat général médiocre. Pâleur anémique.

Fin février. Même état.

Observation VI. — Ceph..., 26 ans.

En juillet 1919, paludisme primaire avec accès consécutifs fréquents et violente et profonde anémie.

Etant encore au lit, il remarqua qu'il articulait mal, qu'il perdait l'équilibre quand il essayait de se lever, qu'il marchait de travers, que ses bras étaient maladroits ; à partir de septembre, amélioration.

En novembre 1919. Entrée au centre neurologique, démarche hésitante et festonnante. Au moindre mouvement sa tête et ses bras sont animés de mouvements intentionnels typiques.

Légère hypermétrie avec adiadococinésie aux membres supérieurs.

Parole traînante, empâtée, consonnes embrouillées. Petits mouvements intempestifs des lèvres à l'occasion de la parole.

Pas de nystagmus.

Réflexes rotuliens et radiaux très vifs. Emotivité.

Les troubles nerveux redoublaient d'intensité à l'occasion des émotions. Eblouissements. Vertiges légers mais fréquents. Etat général mauvais. Rate débordant de trois travers de doigt.

En décembre, et malgré un traitement quinique, l'état n'avait guère varié. La dysarthrie était la même.

En février 1920. Légère amélioration.

Il nous semble donc que l'on peut parler d'un véritable syndrome cérébelleux paludéen. Son installation paraît se faire d'une façon aiguë ou subaiguë, soit au cours d'un paludisme primaire soit au cours d'un accès de paludisme secondaire. Souvent les accidents nerveux débutent par un violent vertige, d'autrefois des troubles de la marche s'installent en quelques jours.

A côté de ces troubles de la marche d'un caractère nettement cérébelleux, on constate de l'asynergie et de l'hypermétrie des membres, des troubles typiques de la parole, du nystagmus. Les vertiges sont fréquents au cours de la période d'état ; quelquefois il peut même y avoir de la diplopie tout au début.

Jamais nous n'avons pu constater des phénomènes cliniques de lésion cérébelleuse en foyer, mais une fois le tremblement intentionnel était typique.

Un autre de nos malades présentait une participation nette du système pyramidal au processus morbide se manifestant par de l'exagération des réflexes et une extension de l'orteil unilatérale. Ce cas se rapproche de ceux communiqués par Constantinesco à la Société Médicale de Bucarest en 1922,

Notons encore le rire et le pleurer spasmodiques observés dans un de nos cas.

Quelquefois la participation cérébrale se manifeste par des céphalées frontales ou par la difficulté du travail intellectuel.

L'évolution du syndrome est variable. Il y a toujours amélioration. Souvent il y a guérison. Mais souvent aussi il reste des résidus. Ceux-ci peuvent être minimes. Mais d'autres fois ce syndrome cérébelleux, certes très amendé, paraît devenir définitif.

Cet ensemble clinique si bien systématisé, qui paraît devoir reposer sur des lésions anatomiques de localisation cérébelleuse analogues à celles

signalées par le Prof. Marinesco dans sa communication à l'Académie de Médecine du 28 décembre 1920, nous paraît digne d'être classé.

Ce syndrome, qui parfois en un moment tardif de son développement peut simuler une sclérose en plaques, présente un intérêt notable d'ordre diagnostique, tout au moins pour les pays infestés de paludisme et où cette infection paraît jouer dans l'étiologie des maladies nerveuses un rôle presque égal à celui joué par la syphilis dans les grandes villes.

XIX. — **Sur le caractère intérieur du phénomène de Piotrowski,** par M. Siemionkin (Travail de l'hôpital Psychiatrique publ. du Pays de Poznan à Dziekanka).

En 1912, Alexandre Piotrowski décrivait un réflexe physiologique du muscle tibial antérieur avec des variations pathologiques (Ueber ein neues Unterschenkelphaenomen, *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1912, nº 51). Plus tard, il fit paraître une publication sur un réflexe antagoniste du muscle tib. antérieur (Ueber einen neuen antagonistischen Reflex, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1923, nº 16). C'est notre but d'examiner justement la nature de ce réflexe antagoniste passé en usage dans la terminologie médicale sous le nom de *réflexe de Piotrowski* (W. Gutmann : *Medicinische Terminologie*, 1920) et de préciser son caractère. Ce symptôme, mentionné plus haut, s'appuie sur le fait qu'un coup de marteau à percussion sur le muscle tibialis anticus ou sur la partie inférieure ou sur le milieu du muscle fait naître une flexion plantaire du pied, mouvement pendant lequel on aperçoit en même temps une contraction du muscle gastrocnémien. Piotrowski décrit ce réflexe ainsi : « Frappant du marteau à percussion sur le muscle tibialis anticus, nous apercevons quelquefois, au lieu de l'habituel mouvement, c'est-à-dire au lieu d'une flexion dorsale du pied, un mouvement différent, une flexion plantaire du pied, résultat propre ordinairement au réflexe achilléen. Nous apercevons distinctement une contraction du muscle gastrocnémien. Au lieu du muscle tibialis anticus, son antagoniste se resserre et amène un mouvement réciproque, tout à fait en sens inverse. On peut augmenter l'effet moteur par une action passive en courbant en sens dorsal le pied (fig. 1) et en frappant du marteau à percussion sur le muscle tibialis anticus (fig. 2).

Piotrowski fait les observations suivantes, que nous ne rencontrons pas le réflexe antagoniste du muscle tibialis anticus chez des hommes bien portants, non plus chez des personnes nerveuses ou chez des hommes avec une hypersensibilité réflective. « Seulement des personnes souffrant d'une maladie organique du système nerveux présentent quelquefois ce réflexe. C'est par cela qu'il diffère du réflexe du muscle tibialis anticus qui *a priori* n'est pas un symptôme pathologique ; ce n'est que le changement anormal de sa forme d'apparition qui lui donne la valeur diagnostique. Il en est autrement du réflexe antagoniste ; celui-ci est *a priori* un symptôme pathologique et sa présence indique une maladie

organique du système nerveux. Quelquefois, nous notons que l'un et l'autre réflexe se montrent en même temps, ou la même excitation amène une fois le mouvement physiologique du pied, l'autre fois, surtout si elle est augmentée, l'effet pathologique, c'est-à-dire la flexion plantaire du pied. »

En 1916, Fr. Stern examina le réflexe mentionné plus haut chez 317 malades de nerfs (Die Klinische Verwertbarkeit des Piotrowskischen antagonistischen Reflexphaenomens, *Medizinische Klinik*, nº 14, Berlin, 1916.) En vertu de ses recherches, Stern conclut que le réflexe ne se présente pas chez des gens avec des nerfs sains, qu'il ne se présente pas chez les personnes avec des maladies nerveuses fonctionnelles, mais qu'il se présente



Fig. 1.

en rapport avec des symptômes pyramidaux, par exemple signes de Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew et d'autres, et que souvent il se présente en cas de lésion de la tête avec une commotion cérébrale. Outre ces conclusions, Stern prétend que le mouvement mentionné est constant, se présente plus tôt et qu'il est facile à amener, de même qu'il est un symptôme grave de maladies organiques du cerveau, quoique Stern ne préjuge pas le caractère de ce symptôme.

En 1922, A. Falkowski examina lui aussi ledit réflexe chez des malades psychiques (O wartosci Klinicznej objacou Piotrowskiego, *Neurologia Polska*, 1922, Warszawa). Falkowski affirma qu'on rencontre ce symptôme souvent en cas de grande lésion de tête, de plus en cas d'épilepsie. L'auteur le trouva de même dans des maladies organiques du cerveau telles que paralysis progressiva, sclerosis multiplex, paralysis infantilis, morbus Wilsoni. Il faut avouer que ces recherches démontraient que deux heures après une attaque paralytique se présenta *le phénomène de Piotrowski* en

relation avec le *signe de Babinski* où deux jours plus tard diparut le réflexe de Babinski, tandis que le *phénomène de Piotrowski* durait encore pendant deux jours de suite, après lesquels il disparut lui aussi. Falkowski ne trouva pas *le phénomène de Piotrowski* en cas de maladie de la moelle. Nous citons en totalité la partie de conclusion du travail de Falkowski : « Les observations de Piotrowski, Stern et les miennes démontraient que le *phénomène de Piotrowski* est un symptôme de maladie extrêmement sensible, il est beaucoup plus constant, se présente plus tôt, dure plus longtemps que tous les autres phénomènes pyramidaux (Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo, Gordon, Frommer, Strumpell). Le manque

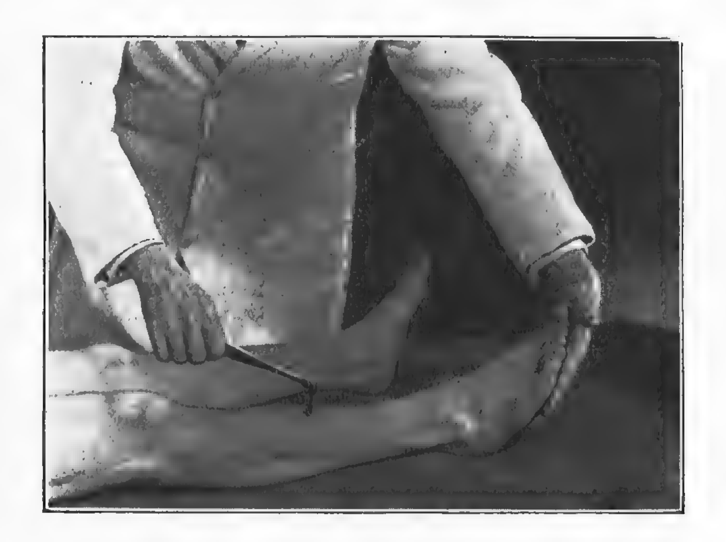


Fig. 2.

du *phénomène de Piotrowski* aux cas de maladie de la moelle, son apparition régulière d'autre part en cas de maladies du cerveau nous contraint de conclure que le *phénomène de Piotrowski* est un symptôme de maladie organique du cerveau. » Falkowski finit son rapport en faisant remarquer que la question suivante se pose : quelle est la nature intérieure du *phénomène de Piotrowski* ? c'est-à-dire le phénomène est-il un symptôme pyramidal ou extrapyramidal ? Mais il y a des raisons prouvant que c'est un symptôme extrapyramidal, c'est à l'avenir de décider de cette question.

Les recherches de O. Bielawksi (Odruchy patologiczne w katatonji, *Nowiny Lekarskie*, Poznan, 1923) mirent en évidence un grand nombre de cas du phénomène mentionné plus haut dans la catatonie ; l'auteur constata ce phénomène aussi en schizophrénie et épilepsie, de même en paralysie générale.

A présent je me suis proposé d'éclaircir le caractère du réflexe de Piotrowski et de constater si c'est un phénomène de nature pyramidale ou

extrapyramidale. A ce but j'ai entrepris des recherches sur ce phénomène chez 547 malades psychiques. Prenant en général le total, j'ai constaté la présence du *phénomène de Piotrowski* unilatéral ou bilatéral, ou le phénomène marqué plus fort d'un côté que de l'autre, dans différentes maladies de nature organique.

Des recherches spéciales rendaient possible de constater dans la plupart des cas les sources ou les causes provoquant la présence de ce réflexe antagoniste.

Les recherches des groupes de maladies se présentent de la manière suivante :

I. *Groupe des états maniaco-dépressifs.* — Les recherches furent exécutées chez 41 malades, où en 4 cas j'ai constaté un résultat positif. Tous les 4 cas se qualifient comme des cas de maladies organiques. Dans un cas, le patient ayant 60 ans souffrait d'artériosclérose bien avancée. Ce patient avait d'un côté du *phénomène de Piotrowski* aussi distinctement que le signe de *Babinski*. Dans deux autres cas les enquêtes montraient de graves lésions de tête avec commotion du cerveau et une maladie nerveuse de longue durée après l'incident. Chez un jeune homme de 18 ans, l'enquête ne donna pas de renseignements relatifs à une lésion de tête ou maladie du cerveau dans l'enfance. Mais les recherches spéciales montraient ce qui suit : hyperréflexie, manque de réflexe abdominal inférieur droit, tremblement marqué de la main droite, affaiblissement de la force motrice de la main, adiadococinésie du côté droit, nystagmus marqué. Les symptômes présentent un tableau qui peut être interprété comme résidu d'une maladie de cerveau passée autrefois ou comme le commencement de sclerosis multiplex. Les autres cas n'avaient pas le *réflexe de Piotrowski*.

II. *Groupe des épileptiques.* — Chez 36 épileptiques examinés, il y en avait 5 qui avaient constamment le *phénomène de Piotrowski* soit d'un côté soit de l'autre. En 11 autres cependant, on a réussi à constater le *phénomène de Piotrowski* peu de temps après des attaques épileptiques, où ce phénomène durait 2 à 3 jours, diminuant graduellement en force, après quoi il s'éteignit.

III. *Groupe d'oligophrénie.* — Sur 91 oligophréniques examinés, j'ai constaté le *phénomène de Piotrowski* dans 21 cas. Il faut ajouter que tous ces cas appartiennent au groupe d'idiotisme plus ou moins grave. En même temps, tous ces malades montraient des anomalies les plus diverses au point de vue physique par exemple : infantilisme bien accentué, hydrocéphalie, microcéphalie, strabisme, asymétrie de la figure, symptômes de parésie. En les prenant un à un, dans 4 cas, il y avait une lésion grave de la tête avec commotion du cerveau et perte de connaissance en conséquence de l'accident, une maladie nerveuse de durée plus longue avec maux de tête et vertiges se montre à l'époque actuelle. Dans un cas de lésion de tête, se montra le phénomène d'Oppenheim croisé. En 3 cas, j'ai constaté la paralysie cérébrale infantile, dans un cas, une encéphalite à l'âge de 4 ans. Dans ce dernier cas, il se montrait en même temps le phénomène de Babinski de deux côtés. Dans un cas, sans anamnèse précisément déter-

minée, j'ai trouvé le *phénomène de Piotrowski* joint au phénomène d'Oppenheim. Le reste des cas était constitué par des sourds-muets de naissance, des microcéphaliques ou des hydrocéphaliques. En quelques cas, on constata l'alcoolisme des parents.

IV. *Groupe de paralysie générale.* — Sur 19 malades examinés, dans 6 cas j'ai trouvé le *phénomène de Piotrowski* de deux côtés.

V. *Groupe d'encéphalite léthargique.* — Sur 12 malades examinés, dans 4 cas j'ai constaté le *phénomène de Piotrowski*, dans 2 cas de deux côtés, dans un cas d'un côté. Il n'y avait pas d'autres réflexes pathologiques.

VI. *Groupe de catatonie.* — Sur 26 malades examinés, dans 8 cas j'ai constaté le *phénomène de Piotrowski*, dont 5 cas de deux côtés, 3 d'un côté. L'anamnèse ne donna pas d'informations sur une lésion de tête.

VII. *Groupe de schizophrénie.* — Dans ce groupe (118 malades), j'ai trouvé un grand nombre de malades chroniques qui, depuis 15-20 ans, portent le diagnostic « démence précoce » autrefois bien préféré, sans avoir des signes de cette psychose. Des recherches spéciales m'ont convaincu qu'il s'agit dans la plupart des cas de maladies différentes, comme manie chronique, psychopathie avec hallucinations périodiques, paranoïa hallucinatoria, débilité. Seulement, dans la moitié des cas, j'ai reconnu la « schizophrénie » au sens moderne. Dans 27 cas de schizophrénie, j'ai constaté le *phénomène de Piotrowski*, dont 16 cas d'un côté, soit du côté droit, soit du côté gauche ; en 11 cas de deux côtés, on ne trouvait pas d'autres réflexes pathologiques. Dans un cas l'anamnèse constatait une lésion de tête et éclampsie post partum.

VIII. *Groupe de paraphrénie.* — On a examiné 30 malades. Dans 3 cas on a constaté le *phénomène de Piotrowski* ; dans l'un de ces trois cas il y avait en même temps le *signe de Babinski* du côté droit, la malade ayant 60 ans souffre d'artériosclérose bien avancée. Les deux cas restants n'avaient pas d'autres symptômes organiques.

IX. *Groupe d'alcoolisme.* — Sur 17 malades examinés, dans 3 cas j'ai trouvé le *phénomène de Piotrowski*, dont un cas (encephalitis haemorrhagica alcoholica) montrait en même temps le réflexe d'Oppenheim ; dans les deux cas restants, il n'y avait pas d'autres signes organiques.

X. *Groupe de psychoses organiques* (artériosclerosis, chorea Huntingtoni, sclerosis multiplex, lues cerebri, dementia senilis, etc.). Sur 26 malades examinés, dans 6 cas j'ai constaté le *réflexe de Piotrowski*. Un cas (chorea Huntingtoni) avait en même temps le *phénomène de Babinski*.

XI. *Groupe de maladies psychiques fonctionnelles de caractère différent* : paranoïa, psychosis reactiva, amentia, etc. — J'ai examiné 131 malades, ne trouvant le *phénomène de Piotrowski* dans aucun cas.

En résumant tout ce que nous avons dit plus haut, il est possible de constater qu'aucun cas de maladie fonctionnelle n'avait le phénomène mentionné, mais que nous le rencontrions en cas de maladies organiques du cerveau. En 2 cas de paraphrénie (groupe VIII) et 2 cas d'alcoolisme (groupe IX) où le *phénomène de Piotrowski* était positif, il manque d'autres signes organiques.

Les auteurs cités plus haut (Piotrowski, Stern, Falkowski, Bielawski) précisaient le phénomène mentionné comme symptôme de maladies organiques du cerveau. Les études actuelles l'affirment. Donc, si le phénomène se montre cas de schizophrénie, il se fait par cela même expression clinique du caractère organique de la schizophrénie, ce que témoignent aussi les résultats des recherches anatomo-pathologiques. A présent, la schizophrénie occupe vivement les esprits des psychiatres, et dans ce sens ont paru beaucoup de travaux, où les auteurs montrent le fondement organique de la maladie. En 1920 Buscaino expliquait certains symptômes de schizophrénie par une lésion des parties extrapyramidales du cerveau. Les dernières recherches de ce savant démontrent les rapports du négativisme et de la lésion du paleostriatum, de la catalepsie et de la lésion du nucleus dentatus. Buscaino attache la stéréotypie à une lésion du néostriatum (*l'Encéphale*, 1924, nº 4, avril. Recherches sur l'histologie pathologique et la pathogénie de la démence précoce, de « l'amentia » et des syndromes extrapyramidaux) (1).

En tout cas, aujourd'hui, on peut, avec beaucoup de vraisemblance, regarder la schizophrénie de même que la catatonie et l'encéphalite léthargique comme des maladies organiques extrapyramidales.

XX. — **Signe du funambule : démarche pathognostique pour le pithiatisme ou la simulation**, par C. Henner (de Prague).

Notre base est d'autant plus solide qu'elle est plus large. Si notre équilibre n'est pas certain, nous élargissons instinctivement notre base, dans le train ou sur un terrain déclive, par exemple. Au contraire, l'équilibre statique est beaucoup moins garanti, si la base est étroite. C'est la raison de la recherche du signe de Romberg. Dans le « Romberg sensibilisé » nous faisons mettre le malade un pied devant l'autre, la base est alors rétrécie au maximum.

A la clinique de mon maître, le prof. Syllaba, j'ai observé une sorte de démarche qui au premier abord frappait par son aspect bizarre : *les sujets marchaient en posant successivement le talon d'un pied devant la pointe de l'autre et ils titubaient*, ils se plaignaient tous de « vertiges », démarche ébrieuse, troubles de l'équilibre, etc. Leur démarche ne changeait pas beaucoup par l'occlusion des yeux ; ils titubaient plus et parfois ils élargissaient un peu leur base à l'aide *des membres supérieurs seulement.*

De cette façon marche le funambule, l'enfant ou l'adulte en allant sur une latte ou sur un rail.

On ne trouve une telle démarche dans aucune maladie organique. Le sujet qui craint la titubation élargit sa base. Une telle démarche est sans raison, même contre raison, sur un terrain plat. Or notre supposition qu'il s'agissait d'un trouble fonctionnel a trouvé sa confirmation dans la re-

(1) Cf. aussi *l'Encéphale*, 1924, sur Paul Schiff. — Quelques travaux récents sur les lésions du système nerveux central dans la démence précoce.

cherche des signes objectifs qui faisaient complètement défaut. Tous les signes parétiques, cérébelleux et vestibulaires étaient toujours négatifs.

Il s'agissait chez tous ces malades de *pithiatisme* (essentiel ou surajouté) ou de l'*aggravation*, voire même *simulation* plus ou moins inconsciente (traumatisés de guerre, faux commotionnés, sinistrose, etc.).

On sait, de nos jours, après les travaux fondamentaux de Bernheim et Babinski, que les stigmates somatiques n'existent pas en pithiatisme d'une façon primordiale et permanente ; dans des accidents pithiatiques récents, on ne les trouve jamais si on s'applique à leur prophylaxie. Les stigmates psychiques existent seulement et sont pour ainsi dire constants. (Suggestibilité, imagination augmentée, plasticité du caractère, mythomanie, égoïsme, etc.)

Il arrive très souvent qu'on ne peut faire le diagnostic au pithiatisme que *par exclusion*. Dans la minorité des cas seulement, nous pouvons faire le diagnostic *à première vue* en raison de l'incompatibilité des symptômes.

Et, à mon avis, *le signe du funambule présente une telle incompatibilité des troubles* et des symptômes. « *Si tu titubes, tu dois élargir la base et non la rétrécir au maximum* », c'est l'objection que je faisais à la sincérité des « funambules ».

Dans les cas du *pithiatisme* avec le signe du funambule, ce signe a toujours montré qu'il est πειθῶ ἰατός : on arriva plus ou moins facilement à faire disparaître ce signe par la contrasuggestion ou rééducation.

Ce signe, une fois connu, nous a permis de constater l'hystérie ou simulation à première vue déjà *dans plusieurs dizaines de cas.*

On pourrait expliquer la genèse du signe qui nous préoccupe de différente manière, selon la définition et la conception de l'hystérie à laquelle nous nous rangeons.

On pourrait voir dans notre démarche une grande ressemblance de l'état mental hystérique *avec celui de l'enfant* ; une plaisanterie infantile : il marche sur la latte, n'ayant rien de meilleur à faire.

Selon la définition de Kraepelin : « aptitude à exprimer les états psychiques par des réactions somatiques », on pourrait dire à la rigueur : le funambule symbolise, par sa démarche, son angoisse, qui l'étouffe : de la même façon qu'il est instable, de la même façon qu'il titube dans sa démarche, ainsi chancelle tout son être ; une vraie image de ses souffrances.

Un « Sexualpatholog » pourrait voir dans une telle démarche des tendances à l'onanisme : friction des cuisses l'une sur l'autre. *Mais la plus naturelle* nous semble être l'explication selon les idées de Babinski : l'hystérique est en quelque sorte un demi-simulateur ; il marche avec la base rétrécie au maximum pour tituber plus facilement ; de cette façon, il n'aura aucune peine à tituber, ainsi son aspect sera des plus naturels, des plus vraisemblables.

XXI. — **Etude comparée du syndrome parkinsonien et cérébelleux à l'aide des réflexes de posture de Foix et Thévenard**, par C. Henner (de Prague) (*travail de la 1re clinique médicale de l'Université tchèque à Prague, directeur : Prof. Lad. Syllaba.*)

A la clinique de mon maître, le prof. Syllaba, nous avons examiné les réflexes de posture chez tous nos cas neurologiques, il y a presque un an. Tous les faits cliniques communiqués dans la série de travaux de ces auteurs, nous les avons trouvés absolument exacts. Ces réflexes sont un vrai enrichissement de la sémiologie neurologique, ils nous ont rendu des services très réels et fidèles, notamment leur abolition dans les syndromes cérébelleux et pyramidaux frustes.

Dans le dernier temps, on s'est attaché à stipuler les différences entre les syndromes et contractures pyramidales d'une part et extrapyramidales, surtout parkinsoniens d'autre part. Après avoir lu les travaux ingénieux de Foix et Thévenard sur les réflexes de posture, le tonus et la contracture, il nous a paru utile de faire opposer les syndromes parkinsonien et cérébelleux typiques.

Nous étions frappés par les réponses aux examens pratiqués qui se comportaient presque sans exception *comme un positif et un négatif.* Voilà des résultats constatés à maintes reprises :

(Chez des parkinsoniens essentiels et encéphalitiques, dans les cas des tumeurs du cervelet, vérifiés par l'opération ou par examen anatomique.)

Syndrome.

Parkinsonien.	Cérébelleux.
Station debout.	
Tronc fléchi en avant.	Tronc légèrement fléchi en arrière (grande asynergie).
Station solide, parfois presque immobile, catatonique (notamment chez des parkinsoniens encéphalitiques).	titubation, piétinement.
Membres supérieurs fléchis en avant.	Pas de flexion des membres supérieurs, les membres sont plutôt portés en arrière.
Recherche de la dysmétrie. Epreuve de résistance.	
Signe de l'arrêt brusque de Dyleff.	Stewart-Holmes.
Epreuve du renversement de la main.	
Mouvements lents, incomplets.	Mouvements brusques hypermétriques.
Epreuve de préhension.	
Négative, la main est plus serrée au commencement du mouvement que chez un sujet normal.	positive, hypermétrique.

Syndrome parkinsonien		Syndrome cérébelleux
	Ecriture.	
Micrographie.		« Macrographie », écriture dysmétrique.
	Exercice à la Babinski. 1° *Petite synergie.* Flexion combinée du tronc et de la cuisse.	
Négative.		Positive.
	Signe du renversement du tronc en arrière.	
Négatif, le sujet fléchit les genoux d'une façon exagérée.		Positif : aucune flexion des genoux.
	Renversement du tronc en arrière en position assise (Souques).	
Aucune extension dans les genoux.		Forte extension, peut-être uniquement causée par la passivité.
	2° *Adiadococinésie.*	
Positive en raison de la rigidité et de la lenteur des mouvements.		Positive, mais en raison de l'hypermétrie.
	3° *Catalepsie.*	
Constatée assez souvent.		Jamais constatée dans nos cas.
	Démarche.	
Assurée, « as a piece of machinery » (Parkinson).		Ebrieuse à grandes déviations.
	Mouvements pendulaires pendant la marche.	
Abolis.		Augmentés.
	Tremblement.	
Surtout de repos.		S'il existe, intentionnel seulement.
	Réflexes de posture.	
Augmentés.		Abolis.
	Tonus.	
Rigidité. Plasticité augmentée. Passivité fort diminuée.		Aucune rigidité. Plasticité abolie ou diminuée. Passivité fort augmentée (dans la série des examens d'André-Thomas).
	Contraction musculaire.	
Lente, tardive, de même décontraction.		Brusque, précoce, de même décontraction.

En parcourant la bibliographie, nous avons trouvé qu'en 1920 Tinel insiste déjà sur ces traits antagonistes chez les cérébelleux et les parkinsoniens. Je me permets de citer les mots très expressifs de l'article de Tinel : « Per-

turbation profonde des mouvements automatiques et rapides de la totalité des membres, opposable à la conservation des mouvements semi-automatiques du parkinsonien ; imprécision par asynergie et brusquerie oscillante des mouvements volontaires avec impuissance d'arrêt chez les cérébelleux, contrastant avec la lenteur précise, avec la stabilité rigide et avec l'exagération de la fonction d'arrêt dans les mouvements intentionnels des syndromes parkinsoniens, défaut de l'appui coordinateur des muscles antagonistes chez les premiers, exagération de leur action régulatrice au contraire chez nos malades ; enfin tremblement dynamique, intentionnel à grandes oscillations des syndromes cérébelleux, opposable au tremblement statique, à petites oscillations, existant uniquement au repos et disparaissant par le mouvement dans la maladie de Parkinson. »

Nous ne voulons pas poursuivre trop loin l'énumération de tous les examens cliniques qui nous fournissaient toujours *des résultats analogues* comme ci-dessus. Une pareille description ne peut jamais équivaloir à la présentation d'un « couple » typique d'un parkinsonien et d'un cérébelleux. Nous ne voulons pas d'autre part prétendre que ces observations ne souffrent pas d'exceptions. Les syndromes parkinsoniens et cérébelleux par eux-mêmes sont si souvent incomplets ou ébauchés et rien n'est si dangereux en clinique que des schématisations forcées.

On peut très bien expliquer beaucoup des signes mentionnés ci-dessus selon les règles et la classification de Foix.

Nous désirons seulement attirer l'attention *sur les traits si « antagonistes », si opposés des parkinsoniens et des cérébelleux* ; l'intérêt et les déductions physiologiques n'en échapperont pas.

La plasticité des parkinsoniens témoigne de l'augmentation, la passivité des cérébelleux témoigne de la diminution du *tonus postural* dont le centre ou la source principale semble siéger dans le cervelet.

XXII. — **Contribution à l'étude de la maladie de Wilson. Réactions phasiques, ondulantes des fléchisseurs**, par Joseph Pelnar (de Prague).

Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de maladie de Wilson jusqu'à son décès.

Après les premières phases de la maladie, caractérisée par des spasmes fugaces, des tremblements, un rire spasmodique, de la dysarthrie, de la dysphagie, la rigidité de la musculature est devenue très grande et permanente, de sorte que le malade était tout à fait immobile dans son lit, et que la vie interne ne se manifestait que par les mouvements des yeux et le rire spasmodique. Il respirait, suivant le type de Cheyne-Stokes, irrégulièrement. Quant à la fonction du foie, nous avons constaté que : 1° la réaction hémoclasique de Widal était nette, mais pas très marquée ; 2° la proportion de l'azote des amino-acides et de l'ammoniaque par rapport à l'azote de l'urée n'a jamais atteint la normale de 5 %, mais seulement

3 %, 3 1/2 %, 2 1/2 % ; 3° en ce qui concerne les hydrates carboniques, après 50 gr. de glucose à jeun, la réaction hémoclasique était accentuée (le nombre des leucocytes est tombé de 7.800 à 4.000), tandis que la courbe glycémique était normale ; 4° la fonction antitoxique du foie était affaiblie ; 5° en ce qui concerne la transformation des substances biliaires, le malade n'avait dans les urines ni urobiline, ni urobilinogène.

La pigmentation de la cornée qui était manifeste en 1920 a disparu en 1922, sauf une trace à peine visible retrouvée à la dissection, constatation importante pour le diagnostic de la maladie.

Résumé neurologique. — Le tonus musculaire était élevé sur tout le corps, en extension pour les membres inférieurs, en flexion pour les membres supérieurs, la tête un peu rejetée en arrière, la bouche ouverte, avec une salivation modérée.

Si on exerçait des mouvements passifs, la résistance des fléchisseurs était plus grande que celle des extenseurs. Alors que la résistance des extenseurs était la même pendant toute la durée du mouvement passif, le spasme des fléchisseurs était plus fort pendant la première phase du mouvement, mais dans les phases suivantes se produisent des oscillations de l'intensité des fléchisseurs qui se meuvent par saccades.

Les réflexes cutanés étaient normaux, les réflexes tendineux exagérés, la réaction de Babinski ne se produisait pas. Les réflexes des fléchisseurs étaient très prononcés, avec une ondulation notable. L'excitabilité des muscles sous l'action électrique existait encore normalement, le courant électrique causait sur les fléchisseurs d'avant-bras une ondulation visible. On constatait la même ondulation sur le grand supinateur à la suite d'une excitation mécanique.

Le malade pouvait se tenir debout, s'il était soutenu, raide, sur la pointe des pieds (station digitigrade) en trébuchant sur les genoux. Toujours soutenu, il pouvait faire quelques pas, d'une démarche irrégulière, sautillante, accompagnée par l'ondulation déjà décrite des fléchisseurs.

A première vue, la position du malade ressemblait beaucoup à l'attitude du « decerebrate rigidity » de Sherrington : extension des membres inférieurs, flexion des membres supérieurs, « reflex standing », rigidité continue des extenseurs, d'une intensité excessive quand il était debout ou quand il marchait. Il y avait en même temps une rigidité des fléchisseurs qui se montrait surtout quand il était couché, et pendant les mouvements actifs et passifs. Elle se manifestait par l'ouverture spasmodique de la bouche, par les réflexes exagérés des tendons (Hamstrings reflex), par la réaction des raccourcisseurs dont la zone d'excitabilité était élargie jusqu'à la partie extérieure de la cuisse. Tandis que la contraction des extenseurs (réflexe patellaire) n'était pas tonique, la réaction de quelques fléchisseurs à une irritation mécanique ou électrique était très curieuse, elle se présentait sous forme d'ondulation au lieu de contraction continue, une percussion sur le tendon du tibialis anticus provoquait une contraction tonique qui se manifestait de la même façon après une flexion dorsale subite du

pied (contraction paradoxale), la contraction tonique durait jusqu'à 15 secondes.

Après un mouvement passif du genou — qu'il s'agisse d'une flexion ou d'une extension, cela n'importe pas — on pouvait observer une flexion simultanée de tous les muscles, la contraction des fléchisseurs n'était pas tonique, mais ondulante et d'une intensité variable. Par une excitation galvanique, nous pouvions obtenir une ondulation semblable sur les supinator longus, nous obtenions une réaction semblable en irritant le muscle par un coup sur le nerf ou en l'irritant par le courant galvanique non interrompu (la cathode étant sur le nerf). Le nombre des petites contractions était de 3 à 6. Le courant faradique provoquait un tétanos complet non dissocié.

Söderberg a décrit un phénomène semblable à propos de son cas, avec l'emploi du courant tétanisant faradique. On observait un tétanos normal, après interruption du courant la contraction du muscle subsistait, et quand le muscle se relâchait, on observait encore une nouvelle contraction courte. Après excitation par le courant galvanique, il n'avait rien vu de semblable, après excitation mécanique, la contraction se prolongeait aussi, mais elle était continue. Hall a vu chez un pseudoscléreux, après irritation par le courant faradique, se produire, au lieu du tétanos, un mouvement clonique, et le même mouvement se produisait également après excitation mécanique sur les fléchisseurs de l'avant-bras (Hall, p. 189).

Söderberg nomme sa réaction « dysmyotonique », et il pense qu'elle est proche de la réaction myotonique. Comme on le voit par l'apparition d'une seconde contraction et du mouvement clonique de Hall, et surtout par la forme de la réaction dans notre cas, il s'agit chez Söderberg de deux parties : la continuité de la contraction, nommée tension d'adaptation ou de fixation, qui se montre de temps à autre chez tous les rigides d'origine extrapyramidale, et un mouvement ondulé, caractéristique de la rigidité des fléchisseurs, rigidité qui présente une tendance à une oscillation périodique de l'intensité.

La réaction telle que je l'ai observée sur les fléchisseurs est nette, comme dans le cas de Hall, tandis que dans le cas de Söderberg elle se complique d'une tension de fixation. Logiquement, on pourrait la nommer une réaction phasique. Une réaction phasique n'a rien d'étonnant dans la rigidité du système « phasique des fléchisseurs ».

La forme phasique de la rigidité des fléchisseurs nous explique les particularités du mouvement dans la maladie de Wilson. Hall a vu ces mouvements, mais ne les a pas exliqués (Hall, 170-175). Pendant les mouvements d'action, le malade commence difficilement le mouvement, la transition de l'état statique des muscles à l'état dynamique est très difficile, mais tout d'un coup le mouvement se dégage mais quelquefois il redevient difficile.

Il en va de même pendant le mouvement passif, l'hypertension diminue souvent tout d'un coup, mais revient rapidement. Hall a désigné ce phénomène comme un « phénomène curieux ».

J'ai décrit les changements que nous avions palpés (je ne pouvais pas les enregistrer) sur les fléchisseurs du genou pendant les mouvements passifs des genoux.

Cette oscillation phasique de l'intensité du tonus propre à la rigidité des fléchisseurs nous explique facilement les particularités décrites par Hall. Ces mouvements caractérisent bien la maladie de Wilson.

La contraction des fléchisseurs pendant les mouvements du genou rappelle les phénomènes décrits par Babinski et Jarkowski dans l'athétose double sur les muscles du coude (inversion d'action musculaire). Là encore, on analyse difficilement le changement de l'innervation réciproque, changement précis et visible, qui rend difficile le mouvement des malades. L'athétose double et la maladie de Wilson ont un point commun dans le tonus élevé des fléchisseurs. Dans l'athétose, la forme phasique de la rigidité est culminante, tandis que dans la maladie de Wilson elle n'est qu'indiquée.

Sherrington a établi pour les extenseurs, dans la rigidité de décérébration, les variations de la fonction musculaire. Walsche les a démontrées dans la paraplégie spastique par extension et jusqu'à un certain point aussi dans l'hémiplégie banale. Dans la rigidité de décérébration expérimentale en flexion (Bazett), on n'a pas encore étudié la fonction des muscles fléchisseurs. Walsche détermine dans un exposé spirituel les principales marques de la rigidité de flexion dans la transition d'une paraplégie d'extension en paraplégie de flexion (type de Babinski). A mon avis, la rigidité de décérébration en flexion est analogue à la rigidité des fléchisseurs dans un grand nombre de maladies nommées syndromes extrapyramidaux. Walsche a étudié la forme phasique de cette rigidité, et je pense que nous l'avons dans l'athétose double, dans la maladie de torsion et dans la maladie de Wilson.

C'est ce que j'ai démontré dans la maladie de Wilson par une analyse de la fonction musculaire. La maladie de Wilson est en quelque sorte analogue à la transition de la paraplégie d'extension en celle de flexion. On pourrait également démontrer, dans la maladie de Wilson, une rigidité des extenseurs, mais la rigidité des fléchisseurs est la caractéristique de notre tableau clinique.

Où peut-on attendre le plus de changements cérébraux ? A mon avis, dans tout le corps strié, mais aussi dans la région sous-thalamique, le noyau de Luys devrait être altéré, mais non complètement détruit. En outre, dans les hémisphères (écorce précentrale), dans le cerveau moyen, dans les environs du noyau rouge, sur le parcours de la voie du noyau dentelé au noyau rouge, ou sur le parcours des voies fronto-pontino-cérébelleuses. Les altérations dans le sous-thalamus, le striatum et le pallidum devraient prédominer.

N. B. — A l'autopsie nous avons trouvé une cirrhose du foie typique, nodulé ; le cerveau pesait 1450 gr. : la configuration externe n'était pas altérée, si ce n'est que les gyres centraux étaient un peu étroits. Sur la

coupe des hémisphères, les ganglions centraux paraissaient réduits, jaunes, grisâtres, sans aucun ramollissement. L'examen histologique n'est pas encore fini.

XXII. — **Pseudosclérose de Westphal, cirrhose du foie à grosses nodosités, ascite, tumeur de la rate; les ongles d'émail**, par LAD. SYLLABA (de Prague).

Nous nous permettons de communiquer l'histoire morbide et l'examen anatomique d'un cas de pseudosclérose de Westphal-Strümpell, qui diffère nettement des descriptions classiques par quelques traits atypiques.

OBSERVATION. — A. K., âgée de 30 ans.

Rien à noter dans l'histoire de sa famille.

La maladie débute à l'âge de 14 ans par un accès épileptiforme ; depuis ce temps deux paroxysmes encore de même genre. A l'âge de 17 ans, s'installe un tremblement

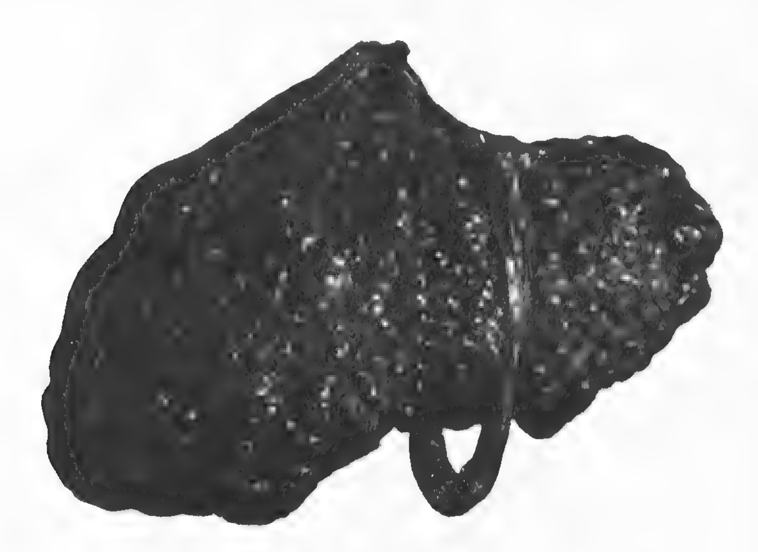


Fig. 1. Cirrhose du foie.

aux membres supérieurs, variant dans son intensité. A l'âge de 25 ans, la malade note une augmentation du volume de son ventre.

Etat morbide (au mois de mai 1921).

I. *Signes nerveux* : *a*) *Tremblement* du type franchement intentionnel aux membres supérieurs et à la tête. Pendant le repos, il n'y a aucune ébauche du tremblement aux membres supérieurs, tandis que la tête oscille légèrement, même sur l'oreiller. A l'occasion de chaque mouvement, les membres supérieurs sont agités tout entiers par des secousses violentes, d'une amplitude très grande. Dans la position assise, les oscillations de la tête s'accentuent elles aussi, mais pas d'une façon aussi évidente.

b) L'air figé de la figure.

c) Rigidité musculaire sur tous les membres ; cette hypertonie revêtit les caractères extrapyramidaux.

d) Démarche lente, à petits pas, comme « avec des pieds liés ».

e) Typique parole scandée, comme dans la sclérose en plaques.
f) Tous les signes pyramidaux négatifs.
g) Les réflexes abdominaux conservés.
h) Point de troubles de la sensibilité.

II. *Signes abdominaux : Ascite considérable. Après son évacuation par la ponction, nous palpons très bien dans l'épigastre la résistance dure du foie.* Nous trouvons égale-



Fig. 2. Cirrhose du foie.



Fig. 3. — Tumeur de la rate.

ment par la palpation une *tumeur dure de la rate,* qu'on peut suivre jusqu'à une distance de 5 centimètres au-dessous du bord costal.

III. *Anomalies de la pigmentation :*
a) *Pigmentation cornéenne de Fleischer.*
b) *Pigmentation brunâtre de la face et de tous les membres,* son intensité est la plus prononcée sur la face et le dos des mains.

IV. *Les ongles* des doigts sont épaissis, rayés en long, *d'une couleur blanche d'émail* ; cette blancheur contraste d'une façon frappante avec la couleur rosée des ongles d'un sujet normal.

V. *Diathèse hémorrhagique.* Pendant plusieurs semaines de son séjour à notre cli-

nique, la malade offrait les signes d'une diathèse hémorrhagique très marquée : suffusions sanguines nombreuses et d'une étendue variable, gingivite saignante.

Par l'examen fonctionnel du foie, on a pu établir une *insuffisance hépatique* (lévulosurie, urobiline et urobilinogène dans les urines, épreuve de Widal positive, etc.).

La malade succomba à la suite d'un érysipèle qui se compliqua d'une parotidite suppurée secondaire bilatérale.

L'autopsie a confirmé complètement le diagnostic clinique. Macroscopiquement, on n'a pu constater rien de pathologique dans le système nerveux central. L'examen microscopique n'est pas encore terminé. Le foie est petit et présente tous les caractères d'une cirrhose à grandes nodosités. La rate est volumineuse et dure.

Il y a plusieurs raisons pour lesquelles nous communiquons notre observation. C'est d'abord la cirrhose du foie, accompagnée des symptômes satellites bien connus de la pathologie médicale : *l'ascite et la tumeur de la rate* ; ces faits s'opposent à la plupart des observations recueillies dans la littérature. La possibilité de révéler l'état physique et anatomique du foie par la palpation simple est aussi un fait tout à fait exceptionnel dans la maladie qui nous occupe.

La diathèse hémorrhagique selon notre connaissance n'a été notée que par Westphal.

Finalement, *les ongles d'émail* représentent un signe qui n'est mentionné dans aucune observation de la maladie de Westphal-Strümpell.

XXIII. — **Les Narcolepsies postencéphalitiques**, par Stefano Perrier (de Turin).

Parmi les séquelles de l'encéphalite léthargique, nous trouvons souvent des troubles particuliers du sommeil qu'on peut grouper en deux classes : l'une, dont les observations sont nombreuses, c'est l'inversion du rythme du sommeil (somnolence pendant le jour et insomnie avec agitation psychomotrice pendant la nuit), l'autre, moins fréquente et sur laquelle on connaît jusqu'à présent peu d'observations, c'est la forme qui présente les crises narcoleptiques typiques décrites par Gélineau, c'est-à-dire crises caractérisées « par un besoin subit, irrésistible de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés et obligeant le sujet à tomber, à s'asseoir ou à s'étendre pour lui obéir ». J'ai eu récemment l'occasion d'observer dans le service de mon maître, le prof. Negro, deux tableaux cliniques de cette forme narcoleptique, et j'ai constaté qu'elle a paru, dans les deux cas, peu de temps après l'évolution de la phase aiguë d'une encéphalite. Le sommeil était dans les deux cas, bien profond, et pour réveiller les malades il fallait les secouer assez fortement : en moyenne, les attaques se présentaient jusqu'à 20, 30 fois par jour et elles s'installaient, soit pendant le travail (dans un cas qui s'est vérifié chez un soldat, on dut le proposer pour la réforme, parce qu'il s'endormait tout à coup en faisant les exercices militaires, ou en montant la garde), soit en mangeant, soit en parlant. Le réveil était doux, parfaitement semblable au réveil normal. Ces malades ne présentaient aucune autre séquelle de l'en-

céphalite, et tout signe de lésion hypophysaire faisait défaut, excepté dans un cas où, on notait un certain degré d'augmentation du volume des doigts et du nez, qui pouvait faire douter d'une acromégalie initiale.

Nous savons aujourd'hui que l'un des lieux de prédilection de l'atteinte des processus encéphalitiques, outre les noyaux de la base, est aussi la substance grise de la paroi interne du 3e et du 4e ventricule 1 : régions cérébrales qui appartiennent à la région sous-thalamique et à la lésion de laquelle beaucoup d'auteurs attribuent (notamment la paroi interne du 3e ventricule, Von Economo) les troubles du sommeil dans l'encéphalite aiguë. Il me semble donc logique d'admettre, comme dit Redlich, une vraisemblable lésion du centre supposé du sommeil dans les parties environnantes du 3e ventricule. Beaucoup de constatations anatomo-pathologiques viennent confirmer ce point de vue. Entre autres, je relèverai que parmi les tumeurs craniennes celles-là évoluent avec une somnolence particulière, présentent une forte augmentation de la pression endocranienne s'appliquant notamment sur les noyaux gris du mésocéphale. Des lésions en foyer qui siègent au voisinage des endroits susdits démontrent des troubles pathologiques du sommeil (Hirsch, abcès de la couche optique ; Lurch, ramollissement de la substance grise centrale du 3e ventricule, etc., etc.).

La conception de Salmon des rapports entre l'hypophyse et le sommeil n'est peut-être plus aujourd'hui vraisemblable, les résultats de la Réunion neurologique de Paris en 1922 ayant démontré que l'hypophyse serait dépourvue des nombreuses fonctions qu'on lui attribue et au contraire les syndromes hypophysaires dépendraient des lésions de la base du cerveau ou du tuber ou de l'infundibulum. Probablement les troubles hypophysaires dans ces cas doivent être interprétés, comme dit aussi Salmon, dans le sens que les interrelations anatomiques de l'hypophyse avec le 3e ventricule et l'infundibulum sont en effet si intimes qu'on ne peut pas exclure que leurs lésions ne déterminent une altération fonctionnelle de l'hypophyse.

De plus, un autre fait mérite d'être signalé à l'appui de ce point de vue. Parmi les trois autres observations que j'ai rencontrées dans la littérature des narcolepsies post encéphalitiques (Redlich, Siebert, Stiefler) l'observation de Stifler, outre les attaques de sommeil, présentait aussi ces symptômes moteurs particuliers qui, connus sous la dénomination de paralysies cataleptiques de Henneberg, constitueraient, suivant Redlich, le symptôme cardinal de la narcolepsie classique, idiopathique et essentielle. Si le malade doit dans quelques manières s'exciter pour rire ou s'irriter, il lui survient la sensation de ne pouvoir bouger, il éprouve un état de rigidité de son corps, ses genoux plient, il tombe à terre : en d'autres mots il présente des pertes effectives du tonus musculaire quelquefois généralisées, quelquefois seulement en certaines parties du corps. Pour cette perte du tonus (blocage du tonus) à la suite des émotions, Redlich croit aux rapports des émotions avec la couche optique et généralement avec les centres sous-

corticaux, comme organes modificateurs du tonus musculaire. C'est là une raison de plus pour faire probablement dépendre l'origine du phénomène du sommeil et le sommeil pathologique de la région sous-thalamique, et la présence ou non de la paralysie cataleptique dans la narcolepsie pourrait à mon avis être interprétée comme due à une plus ou moins grande extension du processus dans la couche optique elle-même.

Ni la supposition de beaucoup d'auteurs que dans les troubles du sommeil une importance particulière soit due aux sécrétions glandulaires ormoniques ne vient à être contredite par l'hypothèse mentionnée plus haut, parce que la région mésocéphalique, outre les rapports immédiats qu'elle a avec l'hypophyse, accueille aussi des centres végétatifs (Karplus, Kreide, etc.) par lesquels sont dominées les glandes à sécrétion interne.

C'est donc à une conséquence directe des lésions sous-thalamiques qu'il me semble devoir rapporter les cas de perturbation du sommeil dans les séquelles de l'encéphalite. Dans l'inversion du sommeil, nous aurons vraisemblablement seulement un trouble de coordination, ou pour être plus exact, de corrélation entre ce centre supposé du sommeil et les autres phénomènes vitaux physiques ou psychiques, intérieurs ou extérieurs qui portent au phénomène du sommeil : dans les cas de narcolepsie le trouble est plus profond et peut-être plus direct. Ces narcolepsies postencéphalitiques nous devons les considérer comme symptomatiques, ainsi que les autres qui se présentent dans plusieurs autres tableaux morbides, en réservant la dénomimation de narcolepsie vraie, idiopathique, essentielle à celle qui, comme insistait récemment Redlich, présente non seulement les attaques narcoleptiques, mais aussi les pertes affectives du tonus musculaire. Il est bien vrai que celle-ci aussi, comme nous l'avons vu dans le cas de Stiefler, peut se présenter dans les états postencéphalitiques, mais généralement elle peut exister et, pour mieux dire, elle existe comme maladie à soi et n'a rien de commun avec l'épilepsie, le pithiatisme, les subintrantes petites absences du jeune âge, décrites par Friedman (Redlich en a rapporté 11 cas personnels et 24 pris dans la littérature).

XXIV. — **Sur le parkinsonisme postencéphalitique : une doctrine cortico-nigrique**, par A. Donaggio (de Modène).

Résumé. — L'auteur a présenté au Congrès de la « Società italiana di Neurologia » (Naples, 1923) et au Congrès des neurologistes et des aliénistes à Bruxelles (1924) (1), les résultats de ses recherches sur les lésions des centres nerveux dans trois cas de parkinsonisme postencéphalitique ; tout récemment il a étudié un autre cas. L'auteur a extrêmement limité dans ses recherches l'usage du formol, qui d'après ses observations et celles de Perujin produit des lésions artificielles dans les fibres et dans les cellules nerveuses, d'après les recherches de Biondi donne lieu à des produits basophiles métachromatiques dans le tissu nerveux normal, d'après les observations

(1) Comptes rendus du Congrès, Paris, Masson et Cie.

de Bielschowsky altère surtout des formations fragiles comme les gangliosn de la base. Il a appliqué, entre autres, ses méthodes pour les cellules et les fibres nerveuses.

En résumé, il a trouvé des lésions remarquables seulement dans l'*écorce cérébrale* (*région motrice et région préfrontale*) et dans le *locus niger*. L'auteur rappelle avoir eu l'honneur de présenter à la « Société de Neurologie, au mois de février 1924, des préparations microscopiques de l'écorce cérébrale dans le parkinsonisme post encéphalitique, à l'occasion d'une conférence sur la cellule nerveuse normale et pathologique.

L'auteur, après avoir rappelé des faits qui ne coïncident pas avec la conception actuelle de l'importance des ganglions de la base dans les manifestations de la rigidité extrapyramidale, observe que les doctrines récentes exigent des recherhes ultérieures et peut-être une revision. Cette revision doit regarder aussi les méthodes qu'on emploie dans les recherches. Il pense aussi qu'elle doit faire l'objet de recherches plus attentives, dans l'écorce cérébrale.

L'existence de lésions profondes de l'écorce cérébrale décelées surtout par les méthodes de l'auteur, dans le parkinsonisme postencéphalitique, empêche d'accepter la *doctrine lenticulaire* qu'on a formulée à ce propos. De même, on ne peut pas accepter *la doctrine exclusivement nigrique*, ni la *doctrine lenticulo-nigrique*. Selon les conclusions qu'il a présentées en 1923, l'auteur, en rapport des faits objectifs qu'il a observés, confirme sa proposition d'une *doctrine cortico-nigrique*.

XXV. — **Tumeur de la partie antérieure de la base de la corne postérieure gauche du ventricule latéral, tumeur diagnostiquée et extirpée chirurgicalement avec succès**, par J. Pousserp (de Dorpat).

Il est relativement facile de reconnaître les tumeurs de la région occipitale. Au point de vue opératoire, elles sont naturellement très intéressantes parce que l'opération donne quelquefois d'excellents résultats. Cependant je ne sais pas qu'on ait opéré jusqu'à présent une tumeur de la base de la corne postérieure. Cela s'explique d'abord par ce fait que le diagnostic de ces tumeurs est loin d'être facile, et que, ensuite, l'intervention chirurgicale s'avère très difficile.

Sous ce rapport, le cas que j'ai observé dans notre clinique est fort intéressant.

Une malade âgée de 36 ans et qui ne s'occupe que de son ménage est entrée à la clinique de l'Université de Tartu le 15 janvier 1925. Elle se plaignait de douleurs névralgiques, qui se localisaient principalement dans la partie gauche de la tête, de vomissements fréquents et d'affaiblissement de la vue.

Trois mois auparavant, la malade avait commencé à souffrir des maux de tête qui, au début, n'étaient pas permanents. Cependant leur violence avait été en croissant et finalement ils duraient des jours entiers. Même la nuit, la malade se réveillait, tant la douleur était forte. Pendant le dernier mois, elle avait remarqué que sa vue faiblissait,

des mouches volantes, des cercles noirs apparaissaient devant ses yeux. Parfois elle voyait double. Depuis le début de sa maladie, elle perçoit un bruit dans les deux oreilles, bruit qui augmente au fur et à mesure que les maux de tête deviennent plus violents. Depuis les trois derniers mois, la malade a maigri. Au cours des derniers mois, elle a souffert de fortes constipations. Pendant la dernière quinzaine, la malade s'est mise à se plaindre de la faiblesse des deux membres supérieurs, elle se plaint d'avoir trop chaud et de ne pas voir les objets situés à sa droite.

Elle est réglée depuis l'âge de 14 ans. Les règles ont toujours été normales. Pas de fausses couches. Pas de maladie gynécologique. Ses parents sont morts, le père d'une maladie de cœur et la mère d'une néphrite.

Etat à l'entrée de la clinique : La malade est d'une taille moyenne, de constitution normale, assez bien musclée. Sa mimique ne présente point de déviation, bien que, lorsque la malade montre ses dents, le sillon nasolabial droit soit un peu trop en biais. La langue tremble un peu, mais elle ne dévie pas. Le goût et l'odorat sont normaux. L'ouïe a légèrement baissé à gauche. Dans les deux yeux, une moitié du champ visuel est obscurcie du côté droit. V. ocd = 0,08. v — oc.s = 0,1. Dans les deux yeux stase papillaire surtout à droite. Au fond de l'œil droit, il y a quelques foyers hémorragiques. Dans les deux membres supérieurs, sensation de faiblesse musculaire. Cependant la malade obtient au dynamomètre 32 avec la main droite et 28 avec la main gauche. Les muscles des extrémités accusent de l'hypotonie. En marchant, la malade titube un peu, et si elle reste debout, les yeux fermés, elle tombe à gauche. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont démesurés sans changement. Il n'y a pas de phénomènes ni de symptômes pathologiques. Elle écrit et parle comme avant. Dermographisme très net.

Le liquide cérébro-spinal est clair, transparent, la pression est élevée, le liquide renferme deux fois plus d'albumine que normalement. Absence d'éléments cellulaires.

La réaction de Wassermann a donné des résultats négatifs tant dans le liquide que dans le sang. Poids spécifique de l'urine = 1015. On n'y a rien découvert de pathologique.

Quinze jours après, on a constaté les mêmes phénomènes, mais l'hémorragie de la rétine a augmenté et la stase papillaire tend à se transformer en atrophie. Dans le membre supérieur droit (doigts, dos de la main, avant-bras), la sensibilité à la douleur a diminué. La malade est hors d'état de marcher par suite de maux de tête violents. Une ponction lombaire n'a pas apporté de soulagement. Il a été fait dix injections d'or colloïdal, sans résultat.

Un mois plus tard, l'état général est le même, toutefois la malade est encore plus faible. On lui insuffle de l'air à travers une piqûre lombaire, et on la radiographie. Comme malheureusement la malade a été fort agitée, le radiogramme n'a pas donné des résultats bien nets. Après cette séance, point de changement. Les douleurs dans les mains se sont aggravées, le pied gauche a commencé de souffrir, mais il n'a pas été constaté de modification objective à la sensibilité.

Comme on avait constaté l'hémianopsie droite et qu'on réussissait toujours à obtenir des réactions hémiopiques de la pupille, on pouvait supposer que le siège du processus se trouvait derrière le corps quadrijumeau et le corps géniculé externe du côté gauche ; en outre, la parole ne présentait aucun phénomène anormal, on pouvait supposer que ce processus devait être localisé, ou bien sur la partie intérieure de la région occipitale, ou bien à la base de la corne postérieure dans sa portion inféro-interne. En raison du caractère fortement prononcé des symptômes de la tumeur, il fallait supposer qu'elle était grosse. Une telle tumeur aurait dû amener une forte baisse de la vue du côté gauche, car elle aurait comprimé par le dedans la portion occipitale droite, c'est-à-dire, elle aurait causé une cécité psychique. Or, il n'en était rien. La faiblesse et les douleurs des mains pouvaient être occasionnées par la compression des pédicules cérébelleux (hypotonie). Peut-être cette compression était-elle transmise au pont de Varole, ce qui aurait provoqué les douleurs en question, d'autant plus que la tumeur augmentant de volume sont survenues aussi des douleurs dans la jambe gauche.

En raison de tous ces faits, j'ai conclu que la tumeur devait être située dans la substance de la corne postérieure gauche du ventricule latéral. Pourtant les données dont

on disposait ne permettaient pas d'affirmer si la tumeur se trouvait à l'intérieur ou à l'extérieur de la substance cérébrale.

Après avoir endormi la malade à l'éther, on a pratiqué une incision en fer à cheval dans la région occipitale gauche, de telle façon que le bord inférieur de l'incision soit situé à un doigt de distance de l'apophyse allant jusqu'à la base de cette dernière et se relevant de 12 centimètres en décrivant un arc à droite et en dépassant de deux doigts la protubérance occipitale à droite. Le lambeau osseux a été découpé conformément au lambeau cutané, à cela près qu'on a conservé la région de la protubérance occipitale. Puis on a ouvert la dure-mère sur toute la longueur à partir du bas jusqu'au sinus transverse. La dure-mère ayant été ouverte, la portion découverte du lobe occipital a fait saillie brusquement dans l'ouverture de la plaie. On ne voyait point de changement dans l'écorce de toute cette région. On a essayé de faire une ponction à deux centimètres de profondeur, l'aiguille heurta un obstacle plus solide. Puis on souleva la portion occipitale et on la repoussa vers l'extérieur, cela permit de déceler par des sondages du bas et du dedans une partie plus solide qui se trouva être la tumeur en question. Elle était située partie dans la région de la corne postérieure, partie dans la substance de la base de cette corne. La masse cérébrale fut incisée au-dessus de la tumeur, sur une distance de 3 centimètres.

Dans l'intérieur de l'incision, on découvrit une compression du ventricule et un écoulement épais aplatissant la corne postérieure, une partie de cet écoulement fut éloigné. La peau fut complètement recousue. Le traitement qui suivit l'opération fut tout à fait normal. Aussitôt après l'opération, les maux de tête disparurent. L'état général resta fort bon. Une légère aphasie sensorielle dura deux jours. Le nystagmus diminua d'une façon considérable. La stase papillaire disparut. Les douleurs des deux bras et de la jambe disparurent. La vue s'améliora de plus en plus. Quinze jours après, la malade était capable de lire de gros caractères. L'analyse du morceau extirpé a révélé un sarcome.

Quinze jours plus tard, on incisa la peau à un centimètre de la première incision. Après avoir écarté le lambeau cutané et séparé la dure-mère, on trouva, presque à la surface de la partie intérieure du lobe occipital, une tumeur de la grosseur d'une grande pomme. Elle fut facilement extirpée. On arrêta l'hémorragie à l'aide de tampons. La plaie fut recousue. La convalescence suivit un cours normal.

Tous les symptômes accusent un mieux sensible, mais l'hémianospie dure toujours et la vue est restée plus faible, quoique moins qu'auparavant. L'état général est parfaitement satisfaisant.

Par conséquent, dans le cas présent, on a réussi à diagnostiquer une tumeur située dans la partie inférieure de la corne postérieure qui avait fait corps avec cette dernière, et on l'a extirpée en deux séances. Je pratique cette méthode dans les tumeurs sises à l'intérieur du cerveau. Elle me donne de bons résultats parce que, dans ce cas-là, le cerveau ne subit pas une lésion aussi considérable que dans une opération à un temps où la tumeur est enlevée rapidement et avec violence.

En ce qui concerne les symptômes d'une pareille position de la tumeur, il paraît que l'hémorragie de la rétine se rencontre dans les cas de tumeurs des lobes occipitaux. C'est ainsi que Oppenheim et Krause décrivent aussi une hémorragie dans leur cas. Les douleurs et la faiblesse du bras sont difficiles à expliquer. Toutefois, on peut admettre qu'il existe là une pression lointaine sur les deux pédicules du cerveau, surtout si l'on considère que les faisceaux pyramidaux sont situés davantage vers l'avant et les voies sensorielles davantage vers l'arrière.

Que ces douleurs soient occasionnées par une pression, c'est ce que démontre le fait qu'aussitôt après l'opération décompressive elles ont

disparu. Je pense que la faiblesse — ou plutôt l'hypotonie — des muscles des mains peut être également expliquée par une pression lointaine exercée sur les pédicules du cerveau.

Ces symptômes bilatéraux s'expliqueraient alors par ce fait que cette pression exercée sur les pédicules du cerveau et du cervelet peut résulter d'une pression effectuée par l'entremise de la tente du cervelet que la tumeur comprime vers le bas et en avant. Si cette hypothèse est juste, tous les symptômes énumérés ci-dessus s'expliquent et peuvent être considérés comme pathognomoniques pour la région en question.

XXVI. — **Sur une nouvelle méthode d'examen de la sensibilité gustative. Contribution à la sémiologie de la corde du tympan**, par J. ROASENDA (de Turin).

La méthode d'examen de la sensibilité gustative que j'ai indiquée et proposée dans un article du « Policlinico » en 1922 (1) et qui a été appliquée par le docteur d'Onofrio de la Clinique oto-rhino-laryngoiatrique de la R. Université de Naples sur un riche matériel clinique approprié à ces recherches (2), a mis en évidence l'importance qu'elle peut avoir non seulement au point de vue de l'examen des paralysies faciales, mais aussi dans le cas d'otite et de mastoïdite, où se rencontrent des altérations plus ou moins graves de la corde du tympan.

La confirmation de l'utilité de la méthode et l'extension que le docteur d'Onofrio lui a donnée dans le champ de l'oto-rhino-laryngologie ainsi que les recherches ultérieures auxquelles je me suis livré, me poussent à revenir sur ce sujet qui présente un certain intérêt non seulement au point de vue clinique mais en même temps pour tout ce qui concerne les questions de physio-pathologie qui, à cet égard, demeurent encore sans solution.

Je vais rappeler comment on doit opérer pour l'examen dont je viens de parler.

On pose l'électrode indifférente (dans ce cas la cathode d'une superficie de 100 cm² et même davantage si l'on veut) sur le thorax, l'autre électrode, circulaire ou rectangulaire, de 10-12 cm² de superficie, devra glisser graduellement, en produisant une compression sur les tissus, de bas en haut, le long de la colonne cervicale ; on fera en sorte qu'il reste toujours au centre de figure. Intensité du courant 6 à 10 ou 12 milliampères, selon les cas.

Le patient doit avertir quand il commence à éprouver une sensation particulière dans la bouche, de goût métallique et salé ; il doit également spécifier lorsque cette sensation est plus forte sur la partie postérieure de la

(1) G. ROASENDA. Nuovo processo di esame della sensibilità gustativa nelle paralisi facciali periferiche. *Il Policlinico Sezzione Medica*, 1922, fascicolo 9. n° 509.

(2) Dr D'ONOFRIO. La sensibilità gustativa nella metá, seguito anteriore della lingua nei malati di otite e di mastoidite. *Atti della Clinica Otorinolaringoiatrica della R. Università di Napoli*. Vol. 3° anno 1923.

surface linguale, ou bien, au contraire, quand elle se manifeste exclusivement ou plus fortement sur la partie antérieure de la surface même ; dans ce cas, il devra dire si la sensation gustative est égale des deux côtés ou bien si, sur un des deux côtés, elle se trouve atténuée ou absente.

Il peut se faire que, en certains cas, soit en raison d'une émotivité particulière, ou d'une intolérance spéciale pour les sensations électriques, ou à cause du vertige galvanique, soit enfin parce que la mentalité du sujet ne s'y prête pas, on soit obligé d'interrompre l'expérience ; mais chez les personnes normales, qui se prêtent à l'examen, on peut noter, une fois qu'on a atteint l'intensité de 6-10 milliampères, et quand l'électrode est en correspondance de la colonne cervicale inférieure, la sensation de goût dont nous avons parlé plus haut, sur la surface postérieure de la langue. En continuant toujours ainsi de bas en haut, quand on arrive à la partie supérieure de la colonne cervicale, la sensation même se déplace et se manifeste au contraire sur la portion antérieure de la surface linguale.

Et quand on peut cliniquement supposer que, en conséquence de quelque phénomène morbide, on ait une altération de la corde du tympan, on remarque le plus souvent une hypogueusie ou respectivement une agueusie sur la surface antérieure de la langue du côté où existe la lésion.

Le Docteur d'Onofrio insiste justement sur le fait que la méthode galvanique permet de relever aussi les variations quantitatives de la sensitibilité gustative.

J'ai noté, moi aussi, cet avantage et je dirai tout à l'heure comment il convient d'opérer pour arriver à faire cette constatation.

Il est certain que par la méthode galvanique que nous avons proposée, on ne peut obtenir les indications spécifiques pour les différents goûts, comme dans les procédés ordinaires d'examen. Dans les effets pratiques, la chose n'a pourtant aucune importance.

Etant donné que les troubles du goût, recherchés au moyen des solutions et de la méthode galvanique, sont parallèles, il n'y a aucune raison de vouloir particulièrement rechercher, pour l'examen clinique, l'hypogueusie qui peut être rendue évidente sur un point de la surface linguale plutôt que sur un autre à côté : ou bien pour la solution amère au lieu de la solution sucrée. L'important, c'est que notre méthode donne des résultats supérieurs, à d'autres points de vue cliniques à celles qui sont jusqu'à présent connues, et surtout là où ces dernières ne donnent aucun résultat appréciable.

Quelle que soit la raison de la supériorité de cette méthode, et qu'on admette si l'on veut que le stimulus des fibres nerveuses serve mieux au but que celui des terminaisons, ou que, d'autre part, les solutions posées sur la surface linguale puissent facilement se répandre dans le territoire glosso-pharyngien ou sur le côté opposé à celui que l'on explore, le résultat est le suivant : dans les recherches du Docteur d'Onofrio (de même que dans les miennes sur les paralysies faciales) sur plusieurs malades atteints d'otite purulente chronique, les solutions portées avec la baguette de verre sur la surface linguale ne démontraient pas de différences dans la sensi-

bilité gustative des deux côtés, tandis que dans les mêmes cas, l'exploration, au moyen du courant continu, faisait noter une agueusie et une hypogueusie du côté où existait l'otite, cause probable, pour ne pas dire certaine, d'altérations plus ou moins importantes de la corde du tympan ou de sa compression due à des granulations ou même à une simple hypertrophie de la muqueuse.

Pour démontrer clairement ces hypothèses, le Docteur d'Onofrio a pu établir que, en certain cas, les troubles du goût disparaissent quand était éliminée la sécrétion séreuse de la caisse du tympan.

D'Onofrio a eu l'occasion de constater, en outre, de l'hypergueusie en certains cas où l'otite aiguë était à l'état de congestion. Il interprète ce phénomène par une éventuelle irritation du nerf, due à des phénomènes congestifs ; et il retient, en outre, avec une forte probabilité d'être dans le vrai, à ce qu'il me semble, qu'une particulière réplétion du rameau médian de l'artère stylo-mastoïdienne puisse, en comprimant les fibres de la corde du tympan, provoquer également des troubles dans la sensibilité gustative.

Le fait que la corde, de par sa position, doive se ressentir si facilement des causes morbides des parties voisines, apparaît parfaitement logique et compréhensible, tant durant le trajet où elle s'étend accolée au nerf facial, que lorsqu'elle s'en écarte. Sur la longueur où elle est unie au nerf facial, du moment que tout en accompagnant celui-ci, elle ne perd rien de son indépendance fonctionnelle, elle a certainement une systématisation spéciale et périphérique différente de celles du tronc du facial même. Il reste donc naturel qu'une congestion ou un œdème des tissus environnants, ou une plus grande réplétion des vaisseaux qui accompagnent ou qui ont des rapports avec le facial et ensuite avec la corde du tympan quand celle-ci s'en est détachée, puissent provoquer des troubles plus ou moins intenses et aussi une simple irritation avec les signes cliniques d'une plus grande excitabilité — hypergueusie — quand les fibres nerveuses comprimées ne subissent pas d'altérations proprement dites, ou les subissent à un très léger degré ; tandis que les phénomènes de déficit (hypo- ou a-agueusie) sont réservés aux altérations plus importantes.

Nous voyons se vérifier ici, à propos de l'hyperexcitabilité de la corde, ce qui arrive au nerf facial, lorsque de petites néo-formations, au niveau du ganglion géniculé par exemple, sont responsables de spasmes faciaux et non de paralysie : car dans ces cas il n'existe pas (et cela fut démontré à l'examen microscopique) d'interruption ou d'altération notable des fibres nerveuses.

Il est naturel que quand les phénomènes morbides des parties environnantes se propagent à la corde du tympan en intéressant les fibres, il se produit, comme conséquence, des symptômes plus graves dus à la névrite. Dans ce cas, les troubles du goût persisteront plus longtemps et seront plus importants ; et si le nerf venait à être définitivement endommagé, comme il peut arriver dans des cas d'otite moyenne purulente chronique ou à la suite de lésions traumatiques dérivant d'interventions chirurgicales, on aura, comme l'affirme le Docteur d'Onofrio, l'agueusie définitive dans le

territoire gustatif correspondant. Cet auteur a, en effet, remarqué que, en pareils cas, la recherche de la sensibilité gustative, par la méthode galvanique que j'ai proposée, permet de constater réellement une agueusie — tandis que les recherches faites au moyen des solutions habituelles donneraient des résultats moins sûrs.

En approfondissant ses recherches, il aurait noté encore que les troubles du goût ne sont pas accompagnés d'altérations de la sensibilité tactile, thermique ou dolorifique (contrairement à l'opinion admise sur les fonctions de la corde du tympan par certains auteurs parmi lesquels Sterzi).

Nous admettons, comme l'ont admis les savants auteurs qui s'occupèrent de ce sujet, que les troubles inflammatoires qui se sont propagés à la corde à cause de l'otite, peuvent à leur tour s'étendre au facial. Il nous est arrivé fréquemment, en effet, à nous comme à d'autres, de constater des paralysies faciales périphériques provenant de cause otitique ; d'Onofrio cite un cas où une paralysie faciale accompagnée d'agueusie, reconnue de nature rhumatismale, quoiqu'elle se présentât sans douleurs particulières, était due en réalité à une otite catharrale chronique ; la paracentèse de la membrane tympanique eut, en effet, pour résultat, l'évacuation de quelques gouttes de sérosité ; et après cela, commença une amélioration rapide de l'agueusie de la paralysie faciale.

Je ne crois pas nécessaire de rapporter ou de commenter plus amplement tout ce que mon collègue otorhinolaryngologiste de Naples rapporte dans la publication que je viens de citer. Je me borne uniquement à la dernière de ses conclusions qui nous intéresse particulièrement, « la méthode électrique de Roasenda permet quelquefois dans les cas de lésions unilatérales, de relever des différences de sensibilité gustative entre les deux côtés, différences qui ne sont pas appréciables par l'examen à l'aide des diverses solutions. »

Pour ma part, je puis affirmer que dans tous les cas que j'ai examinés où il y avait une paralysie faciale périphérique de gravité moyenne ou de gravité plus accentuée, d'origine rhumatismale ou otitique, si le sujet se prêtait à l'étude, cette recherche a donné des résultats positifs : c'est-à-dire l'excitation anodique des apophyses spinales des premières vertèbres cervicales, provoquait du côté sain la sensation gustative métallico-salée caractéristique, tandis que du côté de la paralysie, la sensation gustative sur les deux tiers antérieurs de la langue n'existait pas, même si l'on employait des courants galvaniques assez forts ; ou du moins elle était considérablement diminuée en comparaison du côté sain. Cela servirait donc à démontrer que sur les paralysies communes dites *a frigore*, l'altération névritique du nerf facial a lieu (au moins dans tous les cas que j'ai observés) au-dessus du point où la corde du tympan s'en détache.

Dans les paralysies faciales d'origine centrale, au contraire (paralysie du facial inférieur, comme celles que l'on rencontre par exemple dans les hémiplégies habituelles), il ne se produit pas de différences de goût dans les deux côtés au moyen de l'examen électrique dont je parle.

J'ai observé, d'accord avec ce qu'avance le Docteur d'Onofrio, que dans les cas d'agueusie reconnue au moyen de cette méthode électrique, fréquemment, pour ne pas dire toujours, par l'exploration habituelle à l'aide des solutions, on constate seulement de l'hypogueusie et que quand, avec cette méthode électrique, on reconnaît une diminution évidente des sensations gustatives provoquées, on ne peut obtenir à l'aide des solutions que des résultats incertains ou même négatifs.

Dans les cas bénins de paralysie faciale périphérique d'origine otitique, le phénomène de l'hypogueusie et de l'agueusie avec recherches au moyen de l'électricité est, à mon avis, constamment présent. Dans les formes légères, d'origine rhumatismale, l'expérience en certains cas est positive ; en d'autres cas, elle semble négative et d'autres fois encore incertaine.

Dans les cas négatifs ou douteux, il ne faut pas se contenter d'un premier résultat. On doit laisser passer un certain laps de temps, jusqu'à ce qu'ait disparu la sensation gustative caractéristique, et puis on répète l'expérience. En insistant et en excitant l'attention du patient, on obtient parfois des résultats différents des premiers : résultats positifs et concluants.

Certains patients, affectés de formes très légères de paralysie faciale périphérique, ont laissé constater, au moyen de nos recherches, une hypogueusie évidente.

Il y a quelques jours, j'examinai un de ces cas. La parésie qui se manifesta tout à coup chez mon malade, après un voyage en chemin de fer (avec la portière ouverte du côté du visage où se manifestèrent ensuite les troubles parétiques), était si légère que tous les mouvements mimiques pouvaient s'accomplir ; la contraction était seulement moins vigoureuse que du côté opposé et se fatiguait facilement (phénomènes asthéniques). Excitabilité électrique presque normale : pas d'inversion de la formule de contraction par le courant continu : pas de secousse musculaire paresseuse, il existait seulement une légère hypoexcitabilité faradique sur les muscles du côté atteint. Phénomène de Negro peu apparent ; phénomène de Bell, douteux.[1]

Or, chez ce malade dont la paralysie était appréciable uniquement si l'on apportait une attention particulière aux mouvements mimiques, il y avait une hypogueusie distincte du côté de la parésie ; et ce résultat fut contrôlé à différentes reprises. En même temps, l'examen du goût avec les solutions habituelles ne donnaient pas de résultats différents sur les deux côtés de la langue.

Comment expliquer dans ces cas de paralysie légère du nerf facial, la possibilité que la corde du tympan puisse donner des signes cliniques de sa participation aux troubles du facial, ou n'en point donner du tout, comme j'ai dit avant ?

Nous avons constaté que dans les formes graves et de moyenne gravité des paralysies périphériques habituelles d'origine rhumatismale du facial, il est facile de noter, au moyen de notre méthode, des signes d'hypogueusie.

Ce fait nous porte à croire, et nous l'avons déjà dit, que les paralysies

faciales communes, *a frigore*, sont imputables au nerf facial sur un point de son trajet, supérieur à celui où se détache la corde du tympan.

Cela devrait également se vérifier pour les paralysies légères du nerf facial. Et il en sera probablement ainsi : mais d'autre part, nous pouvons interpréter l'absence de signes cliniques de participation de la corde du tympan de cette façon. Ainsi que je l'ai déjà admis, la systématisation des faisceaux des fibres nerveuses qui composent la VIIe paire fait trouver celles de la corde du tympan unies et périphériques relativement au tronc nerveux lui-même. Or, si le fait rhumatismal ou une autre cause morbide agit sur les tissus qui environnent le nerf dans son passage à travers le canal osseux, cette cause peut, quand elle est modérée dans ses effets, comprimer ou se répandre au névrilème et ensuite aux fibres nerveuses plus spécialement dans un secteur que dans un autre du nerf même ; en d'autres termes, le faisceau des fibres gustatives peut, en de telles circonstances, être plus ou moins exempt des lésions responsables, de l'insuffisance ou de l'abolition des mouvements mimiques.

Il est bon de rappeler ici que chez un patient qui, en raison d'un traumatisme à proximité de l'émergence du nerf facial du trou stylo-mastoïdien, lequel avait provoqué la paralysie des muscles mimiques de ce côté même, on ne notait sous l'action du courant continu à la nuque, aucun trouble dans la sensibilité gustative (ces troubles n'étaient pas même appréciables au moyen des solutions). Le même résultat fut constaté chez un autre malade qui, à cause d'une tumeur de la parotide, avait subi la résection du nerf à proximité de sa sortie du trou stylo-mastoïdien ; l'examen du goût pratiqué minutieusement ne laissait relever du côté malade aucune différence appréciable du côté malade en comparaison du côté où le nerf facial fonctionnait normalement.

Il est, au contraire, important de signaler encore le cas d'un employé de chemin de fer, lequel présentait une paralysie faciale due à une contusion de la face et de la tête provoquée par la fermeture brusque de la portière du wagon. Il était difficile d'établir où se trouvait exactement la lésion responsable de la paralysie : question qui, dans le cas spécial, présentait une double importance pour le pronostic et pour l'évaluation médico-légale de l'accident. L'examen du goût, pratiqué par la méthode électrique, donna des résultats nettement positifs (au moyen des solutions, les données de l'examen étaient demeurées incertaines) au moyen desquels on put établir l'existence d'une lésion du nerf dans le trajet où il est encore accompagné des fibres gustatives.

Dans quelques cas de paralysie faciale légère, il me semble avoir constaté une hypergueusie dans le côté affecté de parésie.

Cette constatation est appuyée par celle qui a été faite par d'Onofrio au sujet des hypergueusies provenant de cause otitique, et l'interprétation donnée ci-dessus qu'il s'agit de faits irritatifs au lieu de déficit, peut être appliquée également aux hypergueusies qui accompagnent les parésies faciales dites *a frigore*.

J'ai eu aussi l'occasion de constater une augmentation de l'excitabilité

gustative au moyen de la méthode électrique, même chez des patients atteints de spasmes équivalents de paralysie faciale périphérique ou qui en dérivent.

Je me réserve cependant de faire encore des recherches plus approfondies à cet égard, parce que les données que je possède actuellement ne m'autorisent pas à généraliser. Il me semble pourtant que la chose puisse être confirmée : parce que tout dernièrement encore, chez une patiente atteinte il y a un an, d'une paralysie périphérique d'origine rhumatismale à laquelle avait succédé un spasme très accentué tonico-clonique de tous les muscles mimiques correspondants (examen électrique : hypoexcitabilité faradique et galvanique sur le nerf et sur les muscles, sans inversion de la formule de contraction et avec secousse musculaire normale), on pouvait noter une hypergueusie sur les 2/3 inférieurs de la surface linguale, du côté malade, appréciable au moyen de l'anode sur la colonne cervicale (tandis que l'examen du goût à l'aide des solutions n'avait donné aucun résultat appréciable).

Je vais citer, en dernier lieu, un cas qui s'est vérifié à l'Hôpital Militaire principal de Turin — Section neuropathologique — ; c'est celui d'un officier chez qui l'hypogueusie plutôt accentuée, correspondant à la période durant laquelle la paralysie faciale périphérique était complète, fut suivie d'une légère hypergueusie du côté de la paralysie quand la motilité fut revenue accompagnée de contracture des muscles mimiques des deux segments du nerf facial.

J'ai indiqué, brièvement plus haut, comment chez certains patients qui souffrent de formes légères de paralysie faciale et en même temps, non d'agueusie sur les 2/3 antérieurs de la langue, mais seulement d'hypogueusie, on peut, jusqu'à un certain point, mesurer le degré de l'hypogueusie même. La recherche peut s'effectuer de cette façon.

Au lieu de glisser avec l'anode de bas en haut, le plus exactement possible sur la ligne médiane, on fait en sorte que le glissement soit pratiqué latéralement et presque à proximité immédiate des apophyses épineuses. On commence l'expérience sur le côté où l'on retient qu'il n'y a pas d'altération (intensité habituelle : 6-12 milliampères ; superficie de l'électrode : 10-12 cm²).

Le patient note, comme on le voit dans les cas normaux, le goût caractéristique sur la superficie antérieure de la langue quand l'électrode arrive aux premières vertèbres cervicales.

On marque la position de l'électrode sur le point où l'excitation électrique a provoqué d'une façon plus précise et plus accentuée le goût métallico-salé sur la partie antérieure de la surface linguale. Puis on interrompt l'opération pendant un certain temps. Lorsque toute sensation gustative due à l'électricité est disparue, on applique simplement l'électrode sur le point marqué ; et de zéro milliampères on augmente progressivement l'intensité du courant, jusqu'à ce qu'on commence à noter la sensation gustative spéciale. Aussitôt que le patient la perçoit, il doit immédiatement avertir. On note le nombre de milliampères marqués par le galvano-

mètre à ce moment-là. On répète la même opération du côté où existe la paralysie ou bien la parésie du nerf facial.

Dans la plupart des cas, le malade commence à accuser la sensation gustative avec un nombre de milliampères supérieurs, ce qui est nécessaire pour obtenir les mêmes résultats du côté sain (cela quand il y a hypogueusie ; le contraire arrive quand il y a hypergueusie).

Chez un malade sur lequel j'ai pratiqué l'expérience, il y a quelque temps, la différence dans les deux côtés était de 7 (côté sain) à 12 milliampères (côté malade : hypogueusie).

Je crois avoir ainsi apporté une autre contribution qui, unie à celle de ma première publication sur ce sujet et appuyée par les résultats des recherches du Dr d'Onofrio, fera apprécier à sa juste valeur l'importance de la modalité de recherche, laquelle ne doit pas être confondue avec l'examen électrique du goût, pratiquée à des époques antérieures (Erb. Mœbius (etc.). Je rappelle, à ce propos, ce qu'écrivait Mœbius dans le *Diagnostica generale delle malalie nervose* (Trad. de B. Silva : ed. Vallardi Milano, p. 215).

« L'examen électrique du goût n'a donné jusqu'à présent, à l'égard de « la sensation du goût, aucun résultat qui ne puisse être obtenu d'une autre « manière. Du moment que le courant galvanique développe facilement des « sensations gustatives (plus fortes à l'An. qu'au Ka), on peut, quand « il est à la portée, s'en servir comme d'un moyen commode. Il est bon « d'employer une électrode qui contienne les deux pôles représentés par « les deux fils conducteurs isolés. — On enfonce par exemple les bouts des « fils dans un morceau de liège et on les met tous les deux sur la langue « du patient à l'endroit qui doit être examiné. On peut alors très bien « localiser l'irritation et distinguer les parties éventuellement privées du « sens gustatif des parties normales. »

Mes recherches personnelles et celles du Dr d'Onofrio ont été faites également au moyen du courant continu ; mais avec une technique et une modalité tout à fait différentes, elles nous ont donné à tous les deux le moyen et la possibilité de faire des constatations qui présentent une certaine importance et qui auparavant n'avaient pas été obtenues.

Nous pouvons donc affirmer que, au moyen de la méthode que je propose, les résultats ne sont pas égaux, mais supérieurs, à plusieurs points de vue, à ceux qu'on avait obtenus au moyen des solutions habituellement en usage.

XXVII. — **A propos de l'auto-sérothérapie intrarachidienne dans l'encéphalite épidémique**, par G. Catola (de Florence).

Quelques auteurs, parmi lesquels je peux citer M. Souques, ont essayé, dans le passé, d'appliquer à la cure des états parkinsoniformes postencéphalitiques l'injection intrarachidienne d'autosérum, mais cette thérapie, ainsi que les injections hypodermiques du sérum de convalescents (Achard et Leblanc), les injections intraveineuses de liquide céphalo-rachidien du

malade (Piticariu), les injections intrarachidiennes de caséine (Roch), etc. n'ont donné que des résultats très discutables et qui ne peuvent guère compter dans la thérapie courante. Dernièrement, M. R. N. Paulian, de Bucarest, a publié une note dans la *Revue Neurologique* (nº 1, vol. 11), dans laquelle il soutient que les injections intrarachidiennes d'auto-sérum peuvent donner des résultats notables et même des guérisons complètes.

C'est surtout dans les formes hypertoniques généralisées, sans tremblements, que M. Paulian aurait obtenu les plus beaux résultats thérapeutiques avec sa méthode que l'on peut résumer ainsi : extraction 40-50 cc. de sang ; inactivation du sérum à 56º pendant une demi-heure ; injection de 10-15 cc. de sérum dans le sac intradural après avoir retiré une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien ; position horizontale du malade à tête baissée pendant 24 heures ; injections de sérum inactivé tous les 8 jours répétées 2-3 fois dans les cas légers et 6 fois ou plus dans les cas graves. Entre une ponction et l'autre, il recommande des injections intraveineuses de salicylate de soude (5 cc. d'une solution à 20 %).

Les conclusions du travail du collègue roumain sont telles que, à défaut de tout moyen thérapeutique apte à influencer favorablement l'état de tant de milliers de malheureux malades, il s'imposait d'essayer à nouveau le plus tôt possible les injections intrarachidiennes d'auto-sérum avec les règles posées par lui-même. C'est ce que nous avons fait dans une série de malades du même type clinique que ceux soignés à Bucarest. Dans cette note, nous nous bornons à relater les résultats obtenus sur trois de ces malades qui ont déjà reçu 6-7 injections intrarachidiennes d'auto-sérum inactivé à 56º. Il serait inutile de refaire le tableau clinique de ces trois patientes en détail : nous n'en donnerons que les lignes les plus essentielles.

Cioni G..., 47 ans. — Encéphalite épidémique en janvier 1920 avec hypersomnie, diplopie et délire. Guérison apparente pour six mois environ ; en septembre de la même année, premiers symptômes de Parkinsonisme. Etat présent : rigidité musculaire généralisée de moyen degré ; perte des mouvements automatiques associés ; bradykinésie ; facies soudé ; sialorrhée. Tremblement à peine ébauché.

Première injection intrarachidienne d'auto-sérum, inactivité à 56º le 13 mars : dernière injection le 5 mai. En total 6 injections de 10-15 cc. de sérum espacés de 8-10 jours. Aucun accident remarquable, à l'exception d'une légère réaction fébrile après chaque injection de la durée de 36-48 heures et une faible xanthochromie à la troisième injection.

Casamonli A..., 40 ans. — Encéphalite épidémique en février 1920 à type léthargique. Guérison apparente pendant presque une année ; premiers symptômes de Parkinsonisme en janvier 1921, représentés par une rigidité progressive.

Etat présent : rigidité musculaire de moyen degré, généralisée ; facies figé, voix très basse, sialorrhée considérable, bradykinésie. Pas de tremblement.

Première injection le 28 mars : la dernière le 11 mai. Six injections pendant cette période de temps, les deux premières de 10 cc., les autres de 15 cc. Aucun accident notable, une légère réaction fébrile de 24 heures, excepté après chaque injection.

Brisichelli I..., 22 ans. — Encéphalite épidémique en janvier 1922 avec hypersomnie, diplopie et chorée. Deux mois après le début de la maladie, apparurent les premiers phénomènes de soudure musculaire. Etat présent : hypertonie musculaire généralisée assez marquée, impossibilité de marcher sans festination procursive, impossibilité

d'uriner sans pousser fortement en s'y aidant en fermant ses narines avec les doigts, sialorrhée notable, amimie. Pas trace de tremblement.

Du 26 mars au 2 mai, on lui pratiqua 7 injections intrarachidiennes d'auto-sérum de 10-15 cc. et dans les intervalles des injections de salicylate de soude (5 cc. d'une solution à 20 %). Aucun accident : pas de réaction fébrile.

En résumé, ces trois malades ont reçu en 10 semaines 80-100 cc. de sérum suivant la méthode de M. Paulian, mais en opposition avec les résultats obtenus par cet auteur, nous n'avons guère constaté d'amélioration appréciable, quoique nos patientes appartiennent, de par leur tableau clinique, au premier type de Paulian. Même chez la malade traitée en



Fig. 1. — Malades traitées par l'autosérothérapie intrarachidienne 1 et 3 : six injections, 2 : sept injections.

même temps par les injections de salicylate de soude, nous n'avons pas noté la moindre influence favorable du double traitement sur les symptômes morbides. Il nous faut par conséquent conclure qu'entre nos mains la méthode thérapeutique de M. Paulian a donné une complète déception : certes, nous ne pouvons pas ne pas avouer que nous entreprîmes ces injections auto-sérothérapiques intrarachidiennes avec quelque peu de scepticisme, car en connaissant l'entité et l'extension des lésions anatomo-pathologiques du Parkinsonisme postencéphalitique, il nous semble difficile qu'elles puissent s'effacer plus ou moins complètement et, en conséquence, que l'on puisse obtenir des guérisons cliniques.

XXVIII. — **Les connexions centrales du nerf vestibulaire**, par Paul Van Gehuchten (de Bruxelles).

Nous n'avons l'intention dans cette note que de résumer brièvement les résultats de nos recherches expérimentales sur les connexions centrales du

nerf vestibulaire. Celles-ci ont fait l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels nous reppellerons notamment ceux de Cajal, de Thomas, de Leidler, de Ingvar, de Winkler, de Sachs et Bennett, etc.

Cajal et Ingvar ont fait ces recherches sur le chat, Thomas, Sachs et Bennett sur le chien. Leidler et Winkler sur le lapin. Nous avons repris l'étude de ces connexions chez le lapin.

Technique. — La section du nerf a été faite suivant le procédé préconisé par Van Gehuchten, section intracranienne au moyen d'un crochet, après trépanation de la loge mastoïdienne et enlèvement du flocculus. Cette technique a l'avantage de sectionner le nerf en dedans du ganglion de Scarpa. Elle a l'inconvénient de provoquer des lésions cérébelleuses par l'enlèvement du flocculus et de lésions du corps trapézoïde par atteinte plus ou moins profonde de la périphérie du bulbe. Nous avons précisé l'étendue des dégénérescences ainsi provoquées par des expériences de contrôle.

Nos recherches ont porté sur quarante-cinq lapins. Nous avons utilisé la méthode de Marchi pour l'étude de la dégénérescence wallérienne, la méthode à l'argent réduit (1) pour l'étude de la dégénérescence axile précoce, suivant la technique conseillée par le Pr Dustin et la méthode de Nissl pour l'étude de la chromolyse cellulaire. Nous avons laissé survivre nos animaux un laps de temps très variable depuis douze heures jusqu'à vingt-trois jours.

Résultats. — Nous n'entrerons pas ici dans le détail de nos expériences ; nous nous contenterons de résumer schématiquement les résultats de l'ensemble de nos recherches.

1. *Méthode de Marchi.* — La méthode de Marchi nous a permis de confirmer les descriptions de Thomas, de Leidler et de Sachs et Bennett.

Les deux branches du nerf VIII pénètrent dans le bulbe à une hauteur différente, la racine cochléaire se trouvant en dessous de la racine vestibulaire. La racine vestibulaire pénètre dans le bulbe entre la racine descendante du nerf trijumeau et le corps restiforme. Elle forme un tronc compact sur une profondeur de quelques millimètres, puis se divise en une branche descendante et une branche ascendante (Cajal). Quelques fibres adhérentes traversent le corps restiforme et la racine descendante du trijumeau. La branche descendante forme un faisceau épais qui descend dans le bulbe dans l'angle formé par la racine du nerf trijumeau —, le pédoncule cérébelleux inférieur et le noyau de Deiters. Elle s'épuise dans les cellules du noyau descendant et dans le noyau triangulaire voisin. Comme Leidler l'a signalé, il n'existe guère de fibres en dégénérescence dans le segment situé à la partie postéro-externe, contre le pédoncule cérébelleux inférieur, segment correspondant à la plus grande partie du noyau de Deiters. La racine descendante peut se poursuivre jusque dans le voisinage des noyaux du cordon postérieur.

(1) Nous avons utilisé, dans presque tous nos cas, la méthode d'imprégnation massive de Bielchowsky.

La branche ascendante se dirige obliquement en arrière en haut et en dedans. Elle envoie de nombreuses fibres au noyau triangulaire. A mesure qu'on le poursuit vers le haut, le faisceau diminue d'importance. Il envoie un important contingent de fibres au noyau de Bechterew. Enfin un faisceau assez considérable se dirige vers le cervelet, entoure et traverse le pédoncule cérébelleux supérieur et se termine dans la partie du cervelet située immédiatement en arrière et en dedans du pédoncule cérébelleux et où se trouvent les cellules du noyau du toit. Ce faisceau nous a paru être plus important que ne l'a décrit A. Thomas chez le chien et Leidler chez le lapin.

2. *Méthode à l'argent réduit.* — Nous l'avons appliquée après survie variant de douze heures à douze jours. Le moment le plus favorable pour l'étude des dégénérescences nous a paru être du 3e au 4e jour.

Au quatrième jour, les cylindres sont en pleine dégénérescence. Un grand nombre d'entre eux sont déjà fragmentés et se présentent sous la forme d'amas irréguliers fortement colorés par l'argent réduit.

On reconnaît nettement la racine vestibulaire dégénérée à son entrée dans le bulbe. Il est de même facile de poursuivre la racine descendante. Il est plus difficile de suivre les fibres dégénérées dans la racine ascendante, et cela parce que ces fibres sont beaucoup plus dispersées, et que dans cette région il existe un fouillis inextricable de fibrilles nerveuses qui s'entrecroisent en tous sens. On reconnaît cependant des fibres dégénérées qui vont au noyau triangulaire, au noyau de Bechterew et au noyau du toit du cervelet. L'examen du noyau de Bechterew montre que les fins cylindraxes qui s'y trouvent sont le siège d'une dégénérescence intense. On y retrouve, en effet, de nombreuses fibres fragmentées et déformées, ce qui prouve bien que dans le noyau se termine une partie importante des fibres du nerf vestibulaire. Quelques fibres dégénérées peuvent être poursuivies jusqu'au noyau du toit, mais à ce niveau ces fibres sont plus difficiles à poursuivre que par la méthode de Marchi. L'étude attentive du cervelet montre qu'il n'existe à aucun endroit de dégénérescence cylindroxile en dehors de la zone du noyau du toit et de la région de flocculus.

La méthode de Bielschowsky nous a permis de retrouver avec une grande précision les fibres centrifuges déjà signalées par Leidler. Mais ces fibres centrifuges sont beaucoup plus nombreuses que ne semble l'avoir vu Leidler. A notre grande surprise, dans tous les cas de section du nerf vestibulaire avec survie de trois jours au moins, nous avons retrouvé à côté des fibres en pleine dégénérescence un nombre très considérable de fibres normales. Les fibres dégénérées sont toutes des fibres grosses ou moyennes. Les fibres normales sont des fibres fines. Elles sont plus nombreuses que les autres. Tout étrange que le fait paraisse, et il ne nous semble pas pouvoir laisser de doute, la racine du nerf vestibulaire contient des fibres centrifuges. Ces fibres centrifuges sont plus nombreuses que les fibres centripètes.

Ces fibres centrifuges sont disséminées dans toute l'épaisseur de la racine vestibulaire. Lorsqu'on les poursuit vers le centre, on constate que les fibres les plus antérieures se dirigent directement et horizontalement vers

le raphé. On les poursuit jusqu'à l'endroit où elles croisent les fibres radiculaires du nerf facial. Quelques-unes peuvent être poursuivies jusqu'aux environs du noyau de la VIe paire. Il n'est pas possible de les repérer avec exactitude plus loin. Les fibres les plus postérieures accompagnent le nerf jusqu'à son épanouissement. Arrivées là, elles se recourbent vers l'avant et vont rejoindre les fibres antérieures. Aucune de ces fibres ne paraît se diriger vers le noyau de Bechterew.

3. *Méthode de Nissl.* — Nous avons fait des recherches, à la méthode de Nissl, dans l'espoir de retrouver soit dans les noyaux vestibulaires, soit dans le bulbe les cellules donnant naissance aux fibres centrifuges. Ces recherches ont été négatives. Dans une de nos expériences, nous avons trouvé un certain nombre de cellules en chromolyse dans le voisinage immédiat du noyau de la VIe paire. Cette localisation nous paraissait d'autant plus vraisemblable que c'est jusqu'à ce niveau que nous avons pu poursuivre les fibres par la méthode Bielschowsky. Les expériences suivantes n'ont pas confirmé ce premier résultat. De nouvelles recherches sont nécessaires pour établir l'origine réelle des fibres centrifuges du nerf vestibulaire.

Conclusions.

1° La racine du nerf vestibulaire se divise dans le bulbe en une branche descendante et une branche ascendante. La branche descendante s'épuise dans le noyau descendant et le noyau triangulaire; la branche ascendante envoie de très nombreuses fibres au noyau triangulaire et au noyau de Bechterew, elle envoie un contingent important de fibres aux noyaux du toit du cervelet. Le noyau de Deiters est remarquablement indemne de fibres dégénérées ;

2° Nous considérons comme noyaux primaires de terminaison du nerf vestibulaire, le noyau descendant, le noyau triangulaire, le noyau de Bechterew et le noyau du toit du cervelet. Le noyau de Deiters est un noyau secondaire, comme l'admet Winkler.

3° Nous n'avons jamais retrouvé les fibres vestibulaires croisées ni les fibres vestibulo-cérébelleuses décrites par Cajal et par Ingvar ;

4° Nos recherches ne nous apportent pas de confirmation de l'hypothèse de Winkler qui considère le noyau de Bechterew comme de nature sympathique envoyant au nerf vestibulaire des fibres centrifuges. Nous avons toujours trouvé de très nombreuses fibres dégénérées se rendant à ce noyau après section du nerf.

Le noyau de Bechterew doit donc être considéré principalement comme un noyau de terminaison du nerf vestibulaire.

5° La méthode à l'argent réduit, par l'étude de la dégénérescence axile, met en évidence dans la racine du nerf vestibulaire de très nombreuses fibres centrifuges. Ces fibres sont toutes des fibres fines. Elles forment un faisceau important qui se dirige vers la ligne médiane.

Peut-être constituent-elles le faisceau vestibulaire croisé décrit par Cajal.

De nouvelles recherches sont nécessaires pour préciser et l'origine et le rôle de ces fibres.

XXIX. — Contribution à l'étude histologique de l'état marbré, par M. Springlova (de Prague).

J'ai l'honneur de vous présenter un cas de démence artériosclérotique qui se distingue de ceux décrits jusque-là par le résultat des recherches histologiques.

Il s'agit d'une femme d'origine juive, âgée de 65 ans, mariée, dont l'anamnèse personnelle et familiale ne contient rien de remarquable. A l'âge de 60 ans, son caractère se modifia peu à peu; il y a trois mois, elle devint mélancolique et anxieuse; les troubles de la mémoire accusèrent cet état psychique d'origine organique. Pendant les trois mois suivants, l'image clinique changea de telle sorte, que les délires mélancoliques devenaient plus rares, tandis que d'autres symptômes se manifestaient. : un état de somnolence continuelle, des phénomènes catatoniques, une abasie et astasie dont le caractère fonctionnel était indiscutable.

L'examen neurologique ne révèle rien d'anormal, outre l'affaiblissement des réflexes rotuliens et le ralentissement de la réaction pupillaire; l'examen somatique décèle le symptômes de l'artériosclérose sur le cœur et les vaisseaux périphériques. La mort survint assez brusquement, trois mois après l'entrée de la malade à notre clinique.

A l'examen anatomo-pathologique, on constata : leptoméningite chronique, atrophie de l'écorce cérébrale, artériosclérose des vaisseaux cérébraux. Nous entreprîmes l'étude histologique minutieuse du système pour les raisons suivantes :

1. Nous voulûmes nous assurer de la cause de somnolence continuelle de notre malade.

2. Il nous importa d'expliquer par l'examen histologique ces symptômes cliniques qui nous rappelaient en général ces quatre cas d'abasie et d'astasie fonctionnelle chez les vieillards que M. Pelnar a examinés chez M. P. Marie à Bicêtre, et du type de brachybasie sénile de Petren décrit par M. Malaisé.

1. En tenant compte des travaux récents sur le « centre du sommeil », nous pouvons les différencier en deux groupes : les uns le localisent dans les noyaux gris périventriculaires (Mautner, Economo, Nonne). Au contraire, c'était Tromner qui attire, à ce point, notre attention sur l'importance du thalamus. Pötzl a émis l'hypothèse qu'il y a des rapports réciproques entre « le centre de Mautner » et le thalamus. Il n'y a que par la lésion de tous les deux que résulterait l'analogie pathologique du sommeil normal; de la lésion de l'un ou l'autre, ne résultent que ses rudiments. C'est le noyau médial du thalamus dont l'importance est la plus grande.

En restant impartiaux, nous admettons, dans le sens des explications précédentes, dans notre cas, qu'on se peut contenter de l'examen histologique du thalamus. Outre l'état lacunaire plus distinct à gauche, il y a dans le noyau médian un petit foyer de ramollissement. Les cellules ganglionnaires sont pleines de pigment lipoïdien, et souvent elles s'atro-

phient. Au contraire, les noyaux gris périventriculaires ne sont pas pathologiquement modifiés.

Au sujet des autres changements dans les noyaux gris centraux, mentionnons simplement : 1° un ramollissement de la grosseur d'un pois, entre le globus pallidus et le ventricule ; 2° l'état lacunaire du noyau caudé et des parties ovales du putamen ; 3° les foyers lacunaires artériosclérotiques avec la réaction névroglique intense dans les parties caudales du corps strié. L'examen du tiers moyen des putamens est pour nous beaucoup plus intéressant, car il y a un état typique des deux côtés, plus marqué à gauche.

Il est possible d'estimer l'importance de notre découverte en toute son étendue, en nous rappelant son histoire et sa morphologie. Il est suffisamment connu que l'état marbré du corps strié a été décrit par M[me] Cécile Vogt comme substratum anatomique de 8 cas de maladie de Little qu'elle a déterminés par des symptômes cliniques. Elle lui a donné le nom « marbré » selon un aspect particulier : dans le corps strié qui est normalement pauvre en fibres myéliniques fines, il y a un réseau dense et même un feutrage de semblables fibres. Dans ses mailles claires, les cellules ganglionnaires sont intactes, dans les raies du feutrage totalement disparues. M[me] Vogt considérait l'état marbré comme une dysplasie d'origine fœtale et elle explique l'atteinte du corps strié par sa patholyse spéciale.

C'est W. Scholz qui a le mérite d'avoir fait plus minutieusement l'étude histologique de l'état marbré. Il refuse l'hypothèse de M[me] Vogt de son origine fœtale, car il trouvait dans le feutrage des fibres myéliniques une prolifération de la névroglie fibreuse. Au cours des processus fœtaux, on ne trouve pas non seulement la prolifération; mais beaucoup plus souvent la rétraction de la névroglie. D'ailleurs, on ne peut pas considérer les quelques cas de M[me] Vogt comme innés, mais ils sont certainement acquis pendant la vie postfœtale.

M. Bielschowski rapporte les constatations très intéressantes à l'étude de l'état marbré. Dans son cas de mal de Little, il n'y avait pas non seulement l'état marbré du corps strié, mais aussi de l'écorce ; dans l'écorce il se trouvait principalement dans le voisinage des foyers de ramollissement. Il attire notre attention sur le fait qu'une telle hyperproduction de myéline dans l'écorce se présente d'une part dans les dysplasies fœtales, de l'autre dans les processus régressifs. Ainsi il le trouvait dans l'écorce cérébrale d'un épileptique et dans le voisinage des foyers dépourvus de myéline de la paralyise générale. Comme anomalie d'origine fœtale, on le trouve dans le mal de Recklinghausen et dans les naevi teleangiectasiques de l'écorce ; il est possible que les plaques fibromyéliniques de Cécile Vogt y appartiennent aussi. Suivant son avis, la modification de la substance névroglique fondamentale est, dans l'état marbré, le phénomène primaire. Dans les processus régressifs, elle est caractérisée par la production des fibres névrogliques fines dans les dysplasies fœtales par arrêt du développement des spongioblastes. Dans les deux cas, l'équilibre de la struc-

ture nerveuse est altéré ; cette altération d'équilibre structural se compense par l'hyperproduction de myéline qui enveloppe les neurofibrilles, normalement non myélinisées. Cette idée rend la théorie de Bielschowski plus sympathique que celle de Scholz.

Si nous regardons notre cas au point de vue de ces théories et découvertes, il est évident qu'à l'égard de l'état de névroglie nous ne pouvons pas le considérer comme une anomalie fœtale. La disparition locale des éléments ganglionnaires et la réaction névroglique pourrait résulter des lésions vasculaires d'origine artériosclérose. Nous n'avons aucune autre donnée pour expliquer notre découverte atypique. Il est évident que j'hésite à résoudre le problème, si un organe se trouvant en stade de l'involution sénile est capable d'une hyperproduction de myéline, et je suis enchanté de pouvoir présenter cette question à une assemblée ainsi renommée. Il est aussi évident que je ne déduis de ma découverte aucune conséquence clinique. Elle est trop atypique et son application aux symptômes cliniques est pour cette raison trop difficile.

Les démences séniles et artériosclérotiques conférées superficiellement dans les cliniques par le simple diagnostic, dans les traités psychiatriques par une courte notion que dans ces cas peuvent se produire des différents symptômes neurologiques, nous apportent dans l'autopsie et encore plus dans les recherches histologiques du système nerveux, souvent des résultats assez intéressants qui méritent d'être décrits plus minutieusement. J'ai l'honneur de communiquer un cas de telle sorte.

Il s'agit d'une femme âgée de 65 ans, juive ; dans son anamnèse personnelle et familiale il n'y a rien de remarquable, elle semblait avoir un caractère un peu capricieux, mais elle était une femme vive, très bien dans sa famille, et sympathique à tout le monde. A l'âge de ses 60 ans, ses parents étaient frappés par son intolérance ; à 65 ans, c'est-à-dire en juin l'année dernière, se produisit chez elle une psychose caractérisée surtout par l'angoisse. Elle se croyait poursuivie par les juges, parce que sa nièce était morte par sa faute ; elle affirmait que l'enfer se trouvait sous son lit, qu'elle avait fait un faux témoignage, qu'elle avait insulté mortellement son père, qu'elle était condamnée à mort. Les parents la mirent au sanatorium pour les maladies nerveuses, elle y passa 2 mois, de là elle vint à la clinique psychiatrique allemande du prof. Poetzl. Après deux mois, on la transmit à la division du prof. Heveroch avec le diagnostic : démence sénile avec des traits hystériques.

De l'observation du sanatorium, je constate que la malade est toujours somnolente et qu'elle dort des jours entiers.

De l'observation de la clinique Poetzl, nous savons que les délires de la malade disparaissaient peu à peu ; au lieu de cela, il y avait chez elle des symptômes catatoniques. Par exemple, elle soulevait la main et la laissait ainsi longtemps, une autre fois elle prenait une position bizarre, tournait la tête lentement avec des mêmes mouvements rythmiques d'un côté à l'autre. Du temps de son séjour dans la clinique dure un phénomène qu'on



Fig. 1. – Etat marbré du corps strié ; réseau de fibres myéliniques fines colorées par la méthode de Kultchilsky.

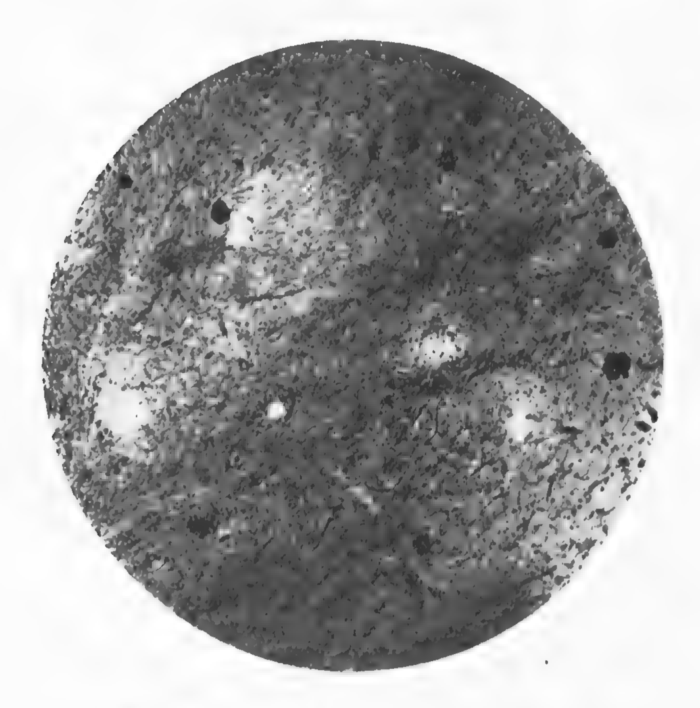


Fig 2 – Feutrage névroglique dense coloré par la méthode de Holzer.

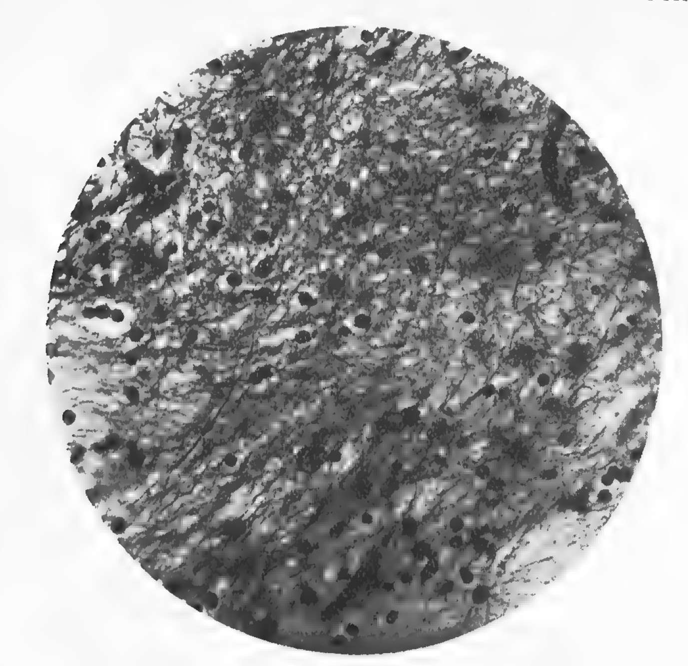


Fig. 3. — Structure du feutrage névroglique dans le corps strié.

Fig. 4. — Le corps strié normal.

peut considérer comme une astasie et abasie fonctionnelle. Elle affirmait aux médecins qu'elle ne pouvait pas marcher : debout, elle se laissait tomber, en se laissant véritablement traîner par les infirmières. Par contre, dans la nuit, elle descendait elle-même de son lit, allait vers la porte en demandant ses vêtements pour s'en aller à la maison.

La somnolence qui, au commencement, était limitée seulement au jour, s'est laissée interrompre ; dans ce cas, la malade disait quelques mots, en se laissant examiner ; l'examen a montré que le tact, la piqûre sont perçus normalement, il en est de même pour le chaud et le froid, mais ce qu'il est difficile, c'est d'attirer son attention.

Pendant les 14 jours qu'elle a passés dans notre division, la malade s'est conduite de la même manière que dans la clinique allemande.

Outre cela, elle ne parlait qu'à voix basse et ne disait que peu de mots ; si on lui demandait de parler à haute voix, elle répondait qu'elle ne pouvait pas. Elle ne faisait attention aux questions qu'au commencement de l'examen, après cela elle retomba de nouveau dans la somnolence, qui dura 14 jours jusqu'à sa mort. J'accentue que sa position au lit était la position physiologique de sommeil. L'examen somatique décèle les symptômes de l'artériosclérose sur le cœur et les vaisseaux périphériques à la tension artérielle de 16/8 (Vaquez-Laubry). L'examen neurologique ne nous apprend pas grand'chose, outre l'affaiblissement des réflexes rotuliens et le ralentissement de la réaction pupillaire. Le tonus musculaire était complètement normal, la motilité passive n'était pas troublée, seulement la malade elle-même ne mouvait pas de membres quand on le lui demandait. Réaction de Wassermann dans le sang et dans le liquide était complètement négative.

Je résume les observations cliniques de telle sorte que chez la malade qui se changeait dans son caractère depuis ses 60 ans, éclata à l'âge de 65 ans une mélancolie anxieuse avec les défauts de mémoire qui accusèrent l'origine organique ; plus tard on observait chez elle des troubles nerveux de la nature, dite fonctionnelle.

La somnolence était un symptôme tout particulier qui prévalait plus tard totalement. En même temps, on observait chez la malade une indifférence totale, un défaut absolu d'attention.

La mort survint assez brusquement le 21 février 1925, trois mois après l'entrée de la malade à la maison des aliénés. L'autopsie confirma notre diagnostic. A l'examen anatomo-pathologique, on constata : Leptoméningite chronique ; atrophie de l'écorce cérébrale, artériosclérose des vaisseaux cérébraux.

Nous entreprîmes l'étude histologique minutieuse du système nerveux des raisons suivantes : nous voulûmes nous assurer de la cause de la somnolence continuelle de la malade. En ne voulant pas parler longuement de la question de son origine, je résume brièvement les conclusions récentes. Mautner localise « le centre du sommeil » dans les noyaux gris périventriculaires. Presque tous ceux qui décrivaient depuis 1921 les cas d'encéphalite épidémique, sont d'accord avec lui. Il n'y a pas longtemps que Trom-

ner et Poetzl attiraient notre attention sur la grande importance du thalamus dans tous les actes qui facilitent le sommeil. Suivant l'avis de Poetzl, c'est le thalamus gauche, spécialement son noyau médian, qui a le rôle principal. Il n'y a que par les rapports réciproques de centre de Mautner et de thalamus que se produit le sommeil physiologique, et ce n'est que par la lésion de toutes les deux que résulte son analogie pathologique. La lésion de l'un ou de l'autre ne produit que ses rudiments. Ce sont, dans le premier cas, les troubles du sommeil de l'encéphalite épidémique et dans le cas de Hirsch (abcès de thalamus), la lésion de tous les deux et le sommeil comme le symptôme clinique, c'est ce qu'on trouve dans les cas de Pette et d'Adler-Luchksch. Alors, nous voulûmes contrôler par nos recherches histologiques la valeur de ces théories.

En deuxième lieu, nous avons vu naturellement dans notre cas une ressemblance avec ses 4 cas d'astasie et d'abasie fonctionnelle chez les vieillards que Pelnar a examinés chez P. Marie à Bicêtre et avec le type de brachisbasie sénile de Pétren décrite par M. Malaisé. De cette cause, il nous importa d'expliquer par examen histologique ces symptômes cliniques. Quoique nous ayons trouvé les lésions très distinctes dont je veux parler ici, je n'ose le faire et je ne parlerai que de l'importance histologique de notre découverte.

Pour ne pas troubler l'ordre suivi jusqu'à maintenant, je fais savoir d'abord qu'en respectant les idées expliquées ci-dessus, nous pouvons appliquer le résultat des recherches histologiques des thalamus à la somnolence de notre malade.

Outre cela que les cellules ganglionnaires sont pleines de pigment lipoïdien, il y a dans le noyau médian du thalamus gauche un petit foyer de ramollissement et une quantité considérable de foyers lacunaires artériosclérotiques. Le thalamus droit contient aussi des foyers lacunaires, mais ils sont là plus rares. Cependant, la myélo-architectonie des thalamus n'est pas changée, il n'y a pas là non plus de grands foyers. Au point de vue histologique, les changements dans le corps strié, surtout dans le putamen, plus accentués à gauche, sont pour nous plus intéressants. Les noyaux gris centraux sont un peu diminués. Dans les noyaux caudés, on trouve l'état criblé, aux parties orales des putamens l'état lacunaire, entre le globe pallide droit et le ventricule un foyer de ramollissement déjà organisé ; à gauche, dans les parties caudales de putamen, nous trouvons les foyers lacunaires périvasculaires assez étendus. Dans le noyau caudé et la partie ovale du corps strié, les cellules ganglionnaires des deux sortes sont presque intactes. Certes, elles contiennent une quantité assez grande de pigment lipoïdien, mais ce changement est bien explicable par l'âge de la malade. Dans le tiers moyen des putamens sont frappantes les dispositions locales des cellules ganglionnaires sans que l'un ou l'autre type soit prédominant. Aux mêmes places acellulaires, il y a une prolifération de la névroglie fibreuse. Les foyers sont étendus, les îlots des cellules petits, mais bien reconnaissables. A gauche, les modifications sont plus

accentuées qu'à droite. Les vaisseaux sont dilatés, leur parois montrent des changements préslérotiques, dans ses environs, il y a une réaction de la névroglie qui se caractérise surtout par la production des fibres névrogliques épaisses. La quantité de déchets lipoïdiens n'est pas augmentée par rapport à l'état normal, la myéloarchitectonie dans le noyau caudé, le tiers oral de corps strié, le globe pallide n'est pas modifié. Par contre, dans le tiers central du corps strié la myéloarchitectonie à vue d'œil est changée, le changement est remarquable plus encore par la coloration des fibres myéliniques. Nous voyons ici que le corps strié qui se distingue par son aspect, dont il a obtenu le nom, contient un réseau dense des fibres myéliniques, se colorant en bleu par la méthode de Kultchitzky, qu'il se produit alors un aspect marbré. Il s'agit du feutrage des fibres myéliniques fines, lesquelle ne se trouvent jamais dans un corps strié d'aspect normal. Par contre, les neurofibrilles ne sont pas augmentées, et elles ne montrent pas de signes de régénération.

La microphotographie démontre le corps strié gauche parce que là le phénomène est plus net. Localement le feutrage myélinique correspond avec les places cellulaires; sur les coupes, colorées par la méthode de Holzer, nous trouvons un pendant un peu plus fin consistant en un feutrage névroglique fibreux. Il s'agit du feutrage des fibres névrogliques fines, qui résulte évidemment d'un autre processus que les fibres épaisses tout autour des vaisseaux. (Microphot. n°s 2 et 3.)

Il n'est pas difficile de deviner qu'il s'agit de l'état marbré de Mme Vogt. Mais il n'est possible d'estimer l'importance de notre découverte en toute son étendue qu'en nous rappelant son histoire et sa morphologie. C'est Mme Vogt qui a décrit l'état marbré comme une dysplasie d'origine fœtale dans huit cas de mal de Little dont l'image clinique était déterminée par les symptômes suivants : l'hypertonie musculaire plus ou moins grande, les mouvements athétosiques, les crises épileptiques et l'imbécillité. Alors, l'image clinique ainsi déterminée a, suivant l'avis de Mme Vogt, son substratum anatomique, c'est-à-dire, l'état marbré. La cause de l'atteinte du corps strié cherche-t-elle dans sa patholyse spéciale, Mme Vogt n'a étudié que la myélo- et cytoarchitectonie. Dans la plupart de ses cas, elle accuse l'origine fœtale, soit à cause du développement faux de la parole, car elle suppose un rapport mutuel entre le tiers orant du corps strié et la fonction de parler, soit à cause des crises épileptiques. On a observé l'hypertonie et les mouvements athétosiques dans six des huit cas décrits, jusqu'à un âge plus avancé.

C'est W. Scholz qui s'opposa récemment contre l'opinion de Mme Vogt. Il démontre que l'état marbré est une modification pathologique acquise, qu'il est une cicatrice névroglique dans laquelle se produisent les fibres myéliniques abondantes comme le phénomène de régénération ; cette régénération dans le système nerveux central n'est pas un phénomène nouveau, quoique rare. C'étaient Pfeiffer, Schroebe, Bielchowsky, Cajal, qui l'ont décrit. Scholz a observé deux cas dont un est examiné histologiquement. Deux frères, toujours bien portants, tombèrent malades en l'âge

de 10 et 11 mois, l'un après un état fébrile, l'autre après un choc grave à la tête. Il fait remarquer que même le cas de Freud, examiné histologiquement par Mme Vogt, se développait normalement jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2, et que les symptômes de la maladie ne se montrèrent qu'après un accident de voiture. Le développement normal des deux patients jusqu'à la maladie, et le fait que la névroglie ne prolifère pas au cours des processus fœtaux, est une preuve puissante pour W. Scholz contre l'opinion de Mme Vogt. Suivant son avis, on ne peut pas parler de l'état marbré comme d'une dysplasie fœtale, mais plutôt comme d'une sclérose infantile partielle de corps strié. Le fait que le processus morbide n'atteint que le corps strié, Scholz l'explique aussi par sa patholise spéciale.

Au contraire, c'est F. Pfeiffer, de la clinique Anton, qui ne reconnaît pas dans son travail récent la patholyse spéciale de Mme Vogt, il attire notre attention sur les conditions vasculaires défavorables dans les noyaux gris centraux, connues par les recherches de Kolisko. Il suppose, qu'ellesmêmes, modifiées par le processus pathologique, suffisent pour causer la dégénération des éléments ganglionnaires et tous les autres changements.

En février enfin, Bielschowsky a publié un traité intéressant sur l'état marbré. Dans son cas, le syndrome clinique ne se développa que dans la vie postfœtale. Outre un état marbré du corps strié, l'examen histologique a présenté des processus cicatrisants étendus dans l'écorce cérébrale et dans la substance blanche sous-corticale. Bielschowsky a trouvé dans leur voisinage aussi un état marbré de l'écorce dont le fond forme les réseaux des fibres névrogliques fines. La substance plasmatique fondamentale de la névroglie a été remarquablement modifiée, mais pas en telle mesure comme là où il s'agit de la production des fibres névrologiques épaisses.

Bielschowsky cherche alors les analogies. Il les trouve dans un cas d'épilepsie, qui, outre les crises épileptiques, n'avait pas pendant sa vie d'autres symptômes neuropathologiques. Par les recherches histologiques, l'auteur a constaté une quantité considérable de processus cicatrisés de la corticalité ; dans leur voisinage, il y avait la même hyperproduction atypique de fibres myéliniques. Il fait mention de la dégénération locale dans la paralysie progressive qu'a décrite Spielmayer ; dans son voisinage, il a trouvé le même phénomène avec les mêmes qualités de la substance névroglique. Il rappelle encore les plaques fibromyéliniques de Cécile Vogt. On trouve alors, dans l'écorce, l'hyperproduction de myéline dans les processus régressifs ainsi que dans les conditions normales.

Comme anomalie d'origine fœtale, Bielschowsky l'a trouvé dans le mal de Recklinghausen et dans les naevi teleangiectastiques de l'écorce. Il applique ces faits à l'état marbré de Mme Vogt. Suivant son avis, la modification de la substance névroglique fondamentale est pour l'état marbré le phénomène primaire. Dans les processus régressifs, elle se caractérise par la production des fibres névrogliques fines, dans les dysplasies fœtales par arrêt du développement des spongioblastes. Dans les deux cas, l'équilibre de la structure nerveuse est altéré ; cette altération d'équi-

libre structurel se compense par l'hyperproduction de myéline, qui enveloppe les neurofibrilles normalement non myélinisées. Donc il ne s'agit pas ici d'une régénération. Cette idée rend la théorie de Bielschowsky plus vraisemblable que celle de Scholz.

Par la littérature citée, nous voyons que la supposition de Mme Vogt de l'origine fœtale de l'état marbré n'a plus de valeur, mais que dans les cas décrits, malgré tout cela, étaient toujours les symptômes cliniques déterminés par elle, quelle que soit l'opinion qu'on ait de leur origine. Nous savons encore que l'état marbré du corps strié et les symptômes cliniques liés à lui ont pris naissance en bas âge ; le malade le plus âgé a 3 ans.

A l'égard de ces conclusions, il est évident que nous sommes embarrassés par notre cas. Même les contributions intéressantes de Bielschowsky ne nous apportent pas de données positives, car l'hyperproduction de myéline dans tous les états pathologiques dont il parle, se trouvait exclusivement dans l'écorce cérébrale. Dans l'anamnèse personnelle de notre malade, nous ne trouvons aucune mention d'une maladie nerveuse soit dans l'enfance soit à l'âge plus avancé.

Je n'ose pas considérer la modification structurale du corps strié comme une anomalie congénitale sans les symptômes cliniques apparents car la structure névroglique ne l'admet pas. Certes, il s'agit chez notre malade d'un processus régressif local causé par l'artériosclérose, car on trouve dans son système nerveux, spécialement dans les noyaux gris centraux, des lésions généralisées à tous les vaisseaux. J'ai fait mention de l'état criblé, lacunaire, des foyers sclérotiques au voisinage immédiat des vaisseaux et des foyers de ramollissement. Nous ne savons pas de combien de temps le processus a eu besoin pour son développement définitif, mais il est certainement chronique. Les foyers sont déjà organisés, nulle part nous ne trouvons de décharges de lipoïdes ni d'éléments mobiles névrogliques et mésodermiques. Tout nous signale que les lésions trouvées se développaient lentement, que cet état tout entier est stabilisé. De plus, nous savons que dans les foyers sclérotiques vasculaires se présente souvent une accumulation extraordinaire de myéline au voisinage immédiat des vaisseaux, tandis que les lésions dégénératives se trouvent plus loin. On pourrait alors croire que dans le voisinage des altérations décrites se produisait une lésion moins intensive, qui a atteint les éléments ectodermiques les plus vulnérables et qui a modifié la substance névroglique fondamentale. L'équilibre altéré s'accommoderait alors de cette modification par l'hyperproduction de myéline : peut-on accepter cette supposition, c'est-à-dire, l'organe qui se trouve en stade d'involution sénile est-il encore capable d'une hyperproduction : c'est un problème que je n'ose pas résoudre. Le fait cité qui est assez connu dans l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux est un appui positif pour mon opinion.

En attendant, au point de notre découverte atypique, il est compréhensible que je n'en veux pas déduire de théories qui expliqueraient l'observation clinique décrite plus haut. Pour cela, on a besoin de plus de cas et d'expériences.

BIBLIOGRAPHIE

M. Bielschowsky. Uber tuberöse Sclerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych* .Vol. 26, 1914.

Uber Marckfleckenbildung und spongiösen Schichtenschwund in der Hirnrinde der Paralytiker. *Jour. f. Psycholog. u. Neurol.* Vol. 25, 1919.

Weitere Bemerkungen zur normalen und patholog. Histologie des striären Systems. *Jour. f. Psycholog. u. Neurol.* Vol. 27, 1920.

Uber den Status marmoratus des Striatums und atypische Markfasergefelchte der Hirnrinde. Vol. 31, 1924.

C.-G. Freud et C. Vogt. Ein neuer Fall von Etat marbré des Corpus striatum. *Jour. f. Psych., u. Neurol.* Vol. 18, 1911.

E. Hirsch. Zur Frage der Schalfzentren im Zwischenhirn des Menschen. *Medizinische klinik,* 1924.

Malaisé. Studien über Wesen und Grundlagen seniler Gehstörungen. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten.* Vol. 46, 1910.

Nienweunujse. Zur Kenntnis der tuberösen Hirnsclerose und der multiplen Neurofibromatosis und über die behauptete enge Verwandschaft dieser beiden Krankheiten. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.,* 1914.

Oppenheim et C. Vogt. Wesen und Localisation der kongenitalen und infantilen Pseudobulbärparalyse. *Jour. f. Psych. u. Neurol.,* 18, 1911.

Pelnar. Choroby z. poruch mimokorové sedi mozkové.

F. Pfeiffer. Chorea. Athetose bei der Litetlschen Lähmung. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten.* Vol. 72, 1925.

W. Scholz. Zur Kenntnis des Status marmoratus (Infantile partielle Striatumsclerose). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Vol. 88, 1924.

Spielmayer. Uber einige anatomische Ahnlichkeiten zwischen progr. Paralyse und mult. Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.,* 1910.

C. A. O. Vogt. Zur Lehre der Erkrankungen des striaren Systems. *Jour. f. Psych... Neurol.* Vol. 15, 1920.

XXX. — **Troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives dans l'espace, dans un cas de lésions artériosclérotiques du cerveau avec deux grands pseudocystes symétriques des lobes pariétaux**, par Otakar Janota (de Prague).

Observation. — Un homme, âgé de 59 ans, atteint d'une artériosclérose assez grave (tension du sang 180 mm.Hg, rétinite artériosclérotique, etc.) et souffrant d'une démence à base d'artériosclérose avec une aphasie amnestique légère, avec une apraxie et une rigidité, avait perdu la faculté de localiser les impressions tactiles et auditives. Quand on le pinçait, il sentait la douleur, il crispait le visage, il faisait des mouvements défensifs avec les mains, mais il ne trouvait pas les lieux de la stimulation. Puis quand on l'appelait, il entendait la voix, il avait une mimique comme ceux qui veulent mieux entendre, mais il ne savait pas bien tourner la tête, dans la direction de la voix, alors qu'il l'essayait.

L'autopsie a montré une artériosclérose universelle, des lésions artériosclérotiques habituelles du cerveau et, outre cela, un remarquable élargissement des sillons des lobes frontaux et deux cavités et pseudocystes symétriques de la grandeur d'une noisette dans les lobes pariétaux inférieurs. L'écorce était amincie presque également dans toutes les parties. Les cavités des lobes pariétaux étaient causées par des lésions de la substance blanche, immédiatement sous l'écorce de ces parties du cerveau. On trouvait là des foyers où les fibres myéliniques sous-corticales étaient touchées. Il s'agissait là d'une encéphalitis subcorticalis chronica de Binswanger ou de la sclérose locale dans l'artériosclérose des artères du cerveau de Spielmeyer.

On ne peut pas expliquer les troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives du malade, seulement par la démence, par l'aphasie, l'apraxie ou par les troubles de la motilité. D'après l'image clinique, on pourrait parler d'une « aphasie perceptive au point de vue de la localisation des impressions tactiles et auditives ».

Il est difficile de trouver les rapports de ces troubles cliniques avec certaines lésions anatomiques, parce que les troubles psychologiques et les lésions anatomiques sont multiples dans ce cas. Mais d'après l'observation clinique, nous avons déjà supposé des lésions spéciales anatomiques des lobes pariétaux (nous avons précisé cette opinion aussi dans le diagnostic

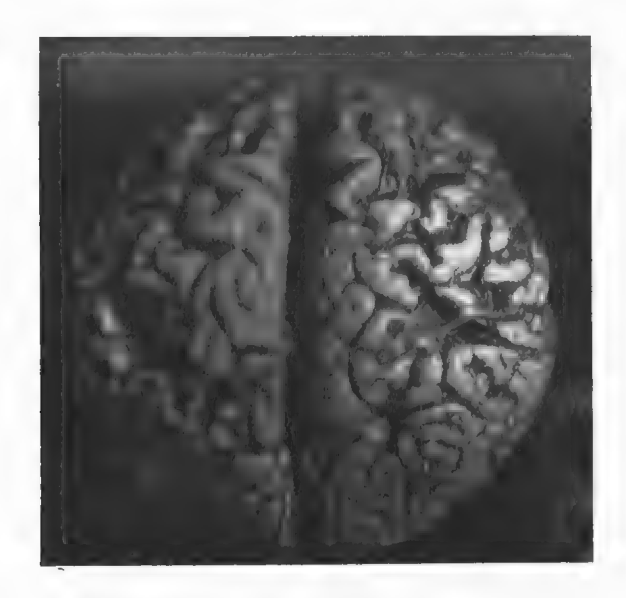


Fig. 1. — Grande cavité des lobes pariétaux.

clinique). La dissection et l'examen histologique que j'ai fait avec Mlle Springlova a confirmé nos suppositions. En comparant ce cas avec ce que nous savons par la littérature, nous croyons que les troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles sont l'effet des lésions bilatérales des lobes pariétaux.

Quant à l'explication de la faculté de localisation des impressions auditives, c'est plus difficile. Piéron pense que cette faculté est en très grande partie d'origine réflexe et que ce réflexe passe infracorticalement au niveau des tubercules quadrijumeaux. Mais est-ce que c'est par hasard que les troubles de ces deux facultés de localisation des impressions tactiles et auditives se sont associées ? Les cas permettent l'hypothèse suivante : Peut-être que la perception du lieu des impressions auditives a aussi un certain rapport avec les lobes pariétaux et que par une lésion de cette région du cerveau ne sont pas touchés seulement les centres coordinateurs tactiles (dans le sens de Piéron : soudure de nouvelles

impressions tactiles avec des images et schéma du corps), mais aussi les centres coordinateurs auditifs (soudure des impressions auditives avec des images spatiales en ce qui touche la localisation). Certes notre cas n'est pas susceptible de résoudre définitivement cette question.

Il n'y a pas beaucoup de malades qui aient un trouble de la faculté de localisation des impressions tactiles sans un trouble de la sensibilité et sans une paralysie contemporaine ; et je n'ai trouvé dans la littérature à moi accessible, aucun cas dans lequel un tel trouble fut accompagné par un trouble de la faculté de localisation des impressions auditives. Les rapports de ces troubles à certaines lésions du cerveau ne sont pas aussi trop connus. C'est pourquoi je tiens pour utile de noter l'observation suivante.

J. T., âgé de 50 ans, gérant, entra à l'asile d'aliénés le 7 juin et y mourut le 7 septembre 1924. Ses parents étaient sains de corps et d'esprit ; lui aussi. Il aimait boire et parfois se grisait. Cependant au cours des deux dernières années de sa vie il ne buvait plus d'alcool parce qu'il sentait qu'il ne le supportait plus. Il exerça toujours bien ses fonctions. Il avait trois enfants en bonne santé.

Depuis l'année 1923, il se plaignait d'insomnies, de fatigue, de maux de tête, et sa vue allait s'affaiblissant. Au printemps 1924, ses facultés intellectuelles, sa mémoire et son initiative diminuèrent. A la clinique du Pr Deyl, on avait constaté une grave artériosclérose de la rétine, et à la clinique du Pr Pelnar une tension artérielle élevée. Au mois de mai, il eut un accès de confusion mentale, fut désorienté, il riait stupidement, courait dans la chambre, déplaçait et cassait les meubles. Au bout de quelques heures, il revenait à la raison et se comportait tranquillement. Mais sa stupidité augmentait. Quand après quelques jours se présenta une nouvelle attaque de confusion, il fut mis dans l'asile d'aliénés.

Dans l'asile, il se calma, mais il lui restait une grave démence. Le malade avait l'air débonnaire, la bouche entr'ouverte. Par moment il éclatait de rire, d'autres fois, il éclatait en sanglots. Il ne se rendait compte ni du temps ni du lieu. Il savait dire son nom, mais il ignorait son âge. Il mettait beaucoup de temps à comprendre une question. A la question dans laquelle on lui demandait où il se trouvait, il répondait : « Oui, oui, mais ça je ne le sais pas. Je suis déjà bête comme une cruche. »

Un moment après, il dit spontanément : « Mais c'est une belle école que vos enfants ont ici. »

Dans ses réponses se trouvait parfois la bonhomie des alcooliques.

Il répétait stéréotypement : « Ta-la-la-la-la-la ».

Quand on l'engageait à nommer les objets placés devant lui sur la table, quelquefois il ne le savait pas.

Quand nous lui passons un trousseau de clefs, pour qu'il nous dise ce que c'est, il met longtemps, pour nous dire enfin :

« C'est un trop grand problème pour moi. — Ah ! ça pourrait me rendre fou. »

Il sait cependant nommer une montre.

Sa perceptibilité est médiocre, son attention est fugitive. L'examen le fatigue bientôt et il devient encore plus stupide.

Il procède maladroitement à l'exécution des actions reprises. Il tente maladroitement de se peigner avec la brosse, il oublie que la brosse est dans sa main, et dans un moment après il l'applique à son oreille en qualité de récepteur téléphonique et appelle : « Allo ! » Il ne sait pas allumer les bougies. Il sait bien manier la boîte d'allumettes, mais il ne sait pas en faire usage. Il ne sait plus se moucher quand il en a besoin et on lui tend le mouchoir.

Etat somatique.

Malade de taille moyenne, à charpente forte et bien nourri. Son teint est pâle. Son crâne n'a rien d'anormal.

Les globes oculaires se meuvent bien. La réaction des pupilles est lente. Il semble que le malade voit très peu.

Il tire rigidement la langue.

Les poumons ont, du côté gauche du thorax, la percussion abrégée. On entend dans le poumon entier des sifflements et des râles. Le cœur surpasse d'un doigt la ligne médio-claviculaire, l'action est accélérée, 120 min., le 1er bruit cardiaque est voilé ; l'accentuation du 2e bruit de l'aorte. Tension artérielle = 20 d'après Vaquez-Laubry.

Les organes de la cavité abdominale n'ont rien d'anormal.

L'urine n'est chargée ni d'albumine ni de sucre.

La musculature est d'une configuration normale ; elle est un peu rigide. La motilité volontaire des membres supérieurs et inférieurs est touchée par la rigidité, mais autrement le malade peut faire tous les mouvements. L'exécution des mouvements passifs est un peu gênée.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés.

Signe de Babinski négatif.

Pas de clonus du tendon d'Achille. En l'examinant, on reçoit une série de secousses cloniques des membres inférieurs.

Sur les membres supérieurs, on voit une inquiétude perpétuelle : des petites et grandes secousses cloniques qui s'augmentent quand le malade parle ou quand il commence à faire quelque chose.

La démarche du malade est peu sûre, il va à petits pas. Quand il est debout, il se balance ; les yeux fermés, il tombe en arrière.

La sensibilité de la peau n'est pas atteinte, autant qu'on a pu le constater.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum du sang est négative.

L'état du malade empirait vite. Il maigrissait et s'affaiblissait psychiquement, mangeait peu et perdait de son poids. Il était couché sur son lit, apathique, ne reconnaissant personne de son entourage. Il ne savait pas manger lui-même, il fallait le nourrir. Il se salissait. L'hypertonie s'aggravait. Dans les coudes, apparut une faible contracture en flexion. Les secousses des extrémités supérieures devenaient plus fréquentes, surtout quand nous parlions avec le malade, quand nous avancions la main devant ses yeux, ou quand nous le touchions.

Le 14 juin, nous nous aperçûmes pour la première fois que le malade ne percevait pas d'où venait le son quand on lui parlait ou quand on l'appelait. (Il semblait qu'il ne voyait pas du tout à la distance d'un mètre). Quand on l'appelait, il ouvrait les yeux, la bouche, agitait les bras, mais tournait souvent la tête du côté opposé d'où partait la voix, bien qu'il eût fait des efforts pour se tourner du côté d'où elle venait. Quand nous l'observions bien des fois, nous avions l'impression réelle que le malade ne savait pas s'orienter — ou s'orientait très faiblement — pour savoir de quel côté la voix venait.

Le 16 août. — Le second mois nous conçûmes que le malade ne se rendait pas compte où la douleur se faisait sentir. Quand nous lui pincions les extrémités inférieures, il faisait des grimaces, il se contorsionnait de tous les côtés, agitait les bras ; il était évident qu'il tâchait d'éloigner la cause de la douleur, mais il se frottait des mains seulement la poitrine, le ventre, comme s'il voulait chasser quelque chose, mais il ne trouvait pas la place d'où venait la douleur. Quand nous lui pincions la poitrine, il faisait avec la main des mouvements comme s'il eût voulu repousser quelque chose de l'épaule, quelquefois de la cuisse.

La dernière semaine, le malade expectorait un sputum suppurant qui sentait mauvais et au-dessus du lobe droit du poumon c'était plus foncé.

Le 7 septembre, mort.

L'autopsie (Doc. Dr Jedlicka) a prouvé : une artériosclérose totale, surtout des artères de la périphérie ; une atrophie brune du foie et du myocarde ; la gangrène du lobe inférieur du poumon droit ; la bronchite suppurante diffuse ; du côté droit un empyème induré ; un abcès chronique péribronchitique dans le lobe inférieur du poumon gauche ; une néphrocirrhose angiosclérotique ; Cachexie.

A l'intérieur du crâne : les méninges à la partie antérieure sont sèches, très pâles ; le crâne symétrique, mésocéphalique, compact. Dura mater n'adhère pas, elle est symétriquement épaisse.

La cervelle pèse 1.450 gr. Dans les artères de base, il y a des foyers athéromateux, l'orifice des artères est considérablement rétréci. La configuration extérieure du cerveau est très changée. Les circonvolutions sont inégalement rétrécies. Les sillons sont fortement élargis et ils sont tous remplis d'un abondant liquide.

Les circonvolutions pariétales sont le plus fortement attaquées, surtout en leurs parties inférieures qui rejoignent la circonvolution centrale postérieure, où se forment des cavités grandes comme des noix ; ici les circonvolutions sont enfoncées et d'une consistance plus dure. Aussi les circonvolutions des lobes frontaux sont considérablement atteintes.

A la section, le cerveau présente une atrophie de l'écorce et une hydrocéphalie chronique interne.

Un examen histologique que j'ai fait avec Mlle Springlova nous a montré que tous les changements de la substance nerveuse sont d'origine artériosclérotique. Dans l'écorce apparaissent des changements dégénératifs chroniques des cellules ganglionnaires, et ils sont à peu près les mêmes dans toutes les parties de l'écorce. La névroglie plasmatique et fibreuse (dans les préparations colorées par la méthode de Holzer) est augmentée surtout aux environs des artères. Les axes sont diminués et les fibres myéliniques sont absentes par endroits. Dans le pallidum, la névroglie fibreuse est augmentée, surtout à disposition périvasculaire, et les fibres myéliniques manquent également.

Dans les parties de la substance blanche où on voit de grandes cavités de l'écorce, surtout dans les lobes pariétaux, on trouve immédiatement sous l'écorce et aussi plus bas, des foyers, dans lesquels nous pouvons constater par une coloration appropriée la destruction des fibres myéliniques. Ces foyers se trouvent dans les environs lointains des artères. Dans le voisinage immédiat des artères, la myéline est, au contraire, augmentée, de sorte que les parties autour des artères diffèrent des précédentes par leur couleur sombre. Dans les foyers, il y a peu de déchets, seulement dans les espaces lymphatiques quelques grains de lipoïde. La névroglie ne prolifère que très peu, leurs éléments fixes ne se délivrent pas. La ligne de séparation entre le mésenchyme et le parenchyme nerveux est bien tranchée partout. On ne trouve pas de tels foyers dans ces parties du cerveau où il y a peu de cavités de la corticalité.

Chez le malade qui a une artériosclérose totale, une rétinite artériosclérotique, une rigidité, des troubles de la motilité et une démence artériosclérotique, avec des symptômes de l'aphasie amnestique et de l'apraxie, on voit ressortir remarquablement de cette image clinique assez banale, les troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives. Le malade ressent des douleurs sur son corps, mais il ignore le lieu de la stimulation, il entend parler, mais il ne sait pas de quel côté le son arrive. Par ce fait, on ne peut pas constater des troubles remarquables de la sensation de la douleur ni de l'ouïe. A cette observation clinique, appartient l'état anatomique, où nous nous rencontrons auprès des changements artériosclérotiques habituels, avec une atrophie assez grande des lobes frontaux et une atrophie excessive des lobes pariétaux, où se trouvent des cavités grandes comme une noix.

Comment faut-il comprendre les troubles du malade en ce qui concerne la capacité de localiser les mobiles tactiles et auditifs ? Pouvons-nous trouver des rapports de causalité parmi cette singularité d'image clinique et la singularité de l'état des changements anatomiques, spécialement parmi les grandes cavités des lobes pariétaux ?

J'ai dit auparavant que la réponse à ces questions est difficile dans ce cas, car les troubles de la faculté de la localisation des impressions tactiles et auditives ne sont pas parus. Ils se mêlent à la démence, à l'aphasie, à l'apraxie et à la défectuosité de la motilité. Ajoutons à cela qu'à cause de l'état général du malade, plus d'un examen ne fut exécuté que passablement, et quelques importants examens ne purent pas du tout être pratiqués (surtout l'examen de la kinesthésie, de la stéréognosie).

La faculté de localiser les impressions tactiles et auditives dépend de bien des phases. Si nous voulons comprendre quelques troubles de cette faculté et examiner leurs rapports avec certaines lésions du cerveau, il faut tenir compte de ces phases. C'est d'abord la psychologie qui nous donne l'analyse de la faculté de localisation et l'instruction de ses phases particulières. Quelques psychologues supposent que la localisation des impressions se produit seulement par le jugement et n'avouent pas un caractère spatial, spécial aux perceptions. Mais la plupart des auteurs discernent à la perception de l'intensité, de la qualité et une caractéristique spéciale spatiale. Dejerine (1) avec Lotze pensent que la localisation des perceptions tactiles est possible, parce que leurs sensations venant de différentes régions de la peau ont une nuance différente, une teinte tactile spécifique, un certain « signe local ». En général, on ne discute pas aujourd'hui que les perceptions oculaires et celles de la tactilité ont un certain caractère spatial, mais quant aux autres sens, y compris l'ouïe, quelques auteurs n'admettent pas toujours des caractères spatiaux indépendants, et supposent que nous attribuons un certain caractère de l'espace aux perceptions appartenant à ces sens, en les rangeant parmi les idées spatiales oculaires et auditives. Messer (2), au contraire, pense que toutes les perceptions ont un caractère spatial propre, qu'autrement on ne pourrait même pas les faire entrer dans l'ordre de l'espace.

Quant aux perceptions de l'odorat et du goût, leur caractère spatial est minime.

A la question de savoir si la perception de l'espace est congénitale ou si les perceptions, par exemple celles de la vue et de la tactilité, acquièrent un caractère spatial seulement par le développement, Piéron (3) répond qu'il s'agit d'une faculté congénitale, qui sans doute se perfectionne par le développement ; Messer dit : « L'espace est quelque chose de si élémentaire et de si distinctement séparé de la qualité et de l'intensité des impressions (dans l'abstraction), que dès le commencement il pouvait paraître téméraire de vouloir le faire dériver des sensations spatiales ».

Sans doute, il est incontestable que le jugement touche de bien près l'action de perception de l'espace. M. Vinar (4) a exposé, dans sa conférence à l'assemblée de la société de Purkyrie : « Quelques observations et remarques sur la vue stéréoscopique », comment par expérience en s'orientant

(1) Dejerine. *Sémiologie du système nerveux.*
(2) Messer. *Psychologie*, 1922.
(3) Piéron. *Le cerveau et la pensée*, 1923.
(4) *Le journal des médecins tchèques*, 1924, n° 450.

d'un aéroplane, le jugement prend fortement part à la vue spatiale, et il arriva aux mêmes conclusions que Cords. Mais si nous voulions expliquer toute la localisation spatiale seulement par l'action du jugement, on pourrait expliquer très difficilement les cas des troubles isolés de la faculté de perception de l'espace dans une intelligence intacte, par exemple : les troubles isolés de localisation des stimulations tactiles ou des troubles isolés de la vue spatiale, ainsi que la localisation automatique.

Nous ne nous formons que des hypothèses pour savoir comment s'opère la sensation de l'espace par les organes des sens.

Nous n'avons même pas une connaissance précise de la vue stéréoscopique. On peut expliquer seulement en partie la vue stéréoscopique par accommodation par la convergence et par les mouvements des yeux. Hering et d'autres supposent que les mêmes éléments cellulaires, qui servent de médiateurs dans la réception des couleurs, de leur qualité et de leur intensité, servent en même temps de médiateurs dans la perception spatiale. Mais Poppelreuter (1) pense qu'il n'en est pas ainsi, puisque les troubles de la vue spatiale se présentent quelquefois tout à fait indépendamment, et qu'au contraire, ils manquent très souvent aux hémianopsies et aux troubles de la vue concernant les couleurs.

On explique la localisation des impressions tactiles par le timbre tactile local, déjà mentionné.

La faculté de reconnaître de quel côté arrive le mobile auditif, est expliquée par toute une série d'hypothèses. Selon l'hypothèse classique, la localisation auditive normale dépend essentiellement des rapports d'intensité entre les impressions reçues par les deux oreilles. La troisième théorie accentue la différence des phases des ondes acoustiques qui parviennent à chaque oreille ; d'après une autre théorie la faculté de localisation peut être conditionnée par l'intervalle de temps qui s'écoule entre le moment où l'onde aborbe une oreille et celui où elle aborde l'autre (théorie « du temps »). A part cela, il y a des médecins qui pensent que la localisation des sons ne s'accomplit que par le jugement passant indirectement à travers les perceptions tactiles, vestibulaires ou les perceptions des mouvements de la tête et des yeux. Hreidl et Gatcher, dans *Le Manuel de Neurologie de l'oreille* (Alexander, Marburg, Brenner, 1923), renversent toutes ces théories; à l'exception de la théorie de l'intensité qu'ils acceptent. Ils jugent avec Hlemms, que la base de la localisation des sons est l'ouïe biaurale. Ils finissent naturellement, en avouant eux-mêmes, qu'il n'est pas possible d'expliquer par la théorie de l'intensité la localisation de droite et de gauche, mais pas la localisation du son en haut et en bas du même côté et par devant et par derrière ; et outre cela qu'une seule oreille suffit pour une localisation plus ou moins juste. Pour expliquer les facultés de localiser les sons entendus d'une oreille, ils ne citent que quelques

(1) Poppelreuter. *Die psychischen Schadigungen durch Kopfschurs im Kriege*, 1914-1916.

« moments accessoires » qui interviennent et sur lesquels nous ne sommes que peu renseignés jusqu'à présent.

Bourdon (1) juge dans ses études expérimentales : « Recherches sur les perceptions spéciales auditives », que la théorie classique qui explique la localisation par les différences de l'intensité, permet de comprendre beaucoup de phénomènes, mais naturellement pas tous; il suppose de la signification du coloris du son, quant à la localisation des mobiles auditifs, qu'il est possible que parfois le timbre ait quelque influence sur la localisation auditive, mais qu'il lui paraît difficile d'admettre que cette influence soit générale et considérable. Par contre, le degré de netteté du son a, en dehors de l'intensité, une signification considérable. Il est en même temps très important d'observer comment les ondes du son parviennent à l'oreille ; quant à la position de l'aile de l'oreille, la localisation semble être moins exacte en arrière qu'en avant ; quand l'aile de l'oreille se courbe par-dessus le meatus acusticus, nous localisons les sons plus en arrière. Bourdon présume que les différences d'intensité et de netteté du son, suivant sa direction et sa distance, permettent d'expliquer même la localisation monaurale du son. De même, la localisation dépend de ce fait, que le son est connu ou non, La localisation du son inconnu est plus difficile, avec une oreille presque généralement impossible. Les mouvements de tête aident aussi à localiser les sons, comme les mouvements des yeux et de la tête aident à évaluer la grandeur des objets. De même, on peut fortement perfectionner la localisation par l'exercice.

Piéron pense que « pour les sons graves, la localisation, avec une assez grande précision, est assurée par la différence de phase des mouvements vibratoires de la membrane tympanique, dans les deux oreilles, « tandis que « pour les bruits ou les sons aigus, ce sont les différences d'intensité au niveau des deux oreilles qui donnent, mais avec une moindre précision, la notion de direction », et pour les bruits brefs, la perception du lieu du son peut être conditionnée par l'intervalle de temps s'écoulant entre le moment où l'onde aborde une oreille et celui où elle aborde l'autre.

De toutes les hypothèses, il semble, autant que l'on en soit sûr, que déjà les sens particuliers ont une certaine faculté de la sensation spatiale.

La localisation des mobiles peut avoir lieu en pleine connaissance ou en connaissance troublée, en somnolence, ou pendant que notre attention est attirée par une autre action, et puis nous parlons en somme d'une localisation automatique. La localisation automatique des impressions tactiles se manifeste, par exemple, quand on fait envoler les mouches d'une partie du corps ou quand on est absorbé par le travail, ou encore quand on est plongé dans le sommeil, ou quand par un temps froid dans le sommeil on s'enveloppe dans une couverture un membre découvert. Il arrive parfois que le malade ayant perdu connaissance, après une attaque d'apoplexie, repousse notre main quand nous le pinçons. La preuve de la localisation

(1) *L'année psychologique*, 1920.

automatique du son est, qu'en somnolence, par exemple, malgré les yeux fermés, nous saisissons parfois le réveille-matin qui sonne, et nous l'arrêtons. Il est évident que par la notion de la « localisation automatique », nous ne comprenons pas toujours le même procédé. Le mécanisme de la localisation automatique est certainement différent quand la connaissance est troublée par la maladie que lorsqu'elle est absorbée par le travail. L'action de la localisation subit alors les différents degrés de la vie psychique.

Dans la localisation, il peut s'agir aussi d'un simple réflexe, comme nous le voyons le plus clairement chez les enfants. La localisation réflexe congénitale est la base de toute autre faculté localisatrice.

La localisation est même réflexe, en cas de perte de connaissance dans le coma. Piéron pense que la localisation des impressions auditives est généralement en majeure partie d'origine réflexe.

Il résulte, des observations psychologiques ainsi que des découvertes anatomiques, que toutes les sensations et naturellement aussi la sensation de la localisation des impressions, ne parviennent, ni jusque dans le centre psychique, ni dans les plus hauts centres du système nerveux. En expérimentant sur les chats et sur les singes, nous voyons que la localisation des mobiles réflexes tactiles peut aussi exister sans l'écorce du cerveau. Les chats de Dusser du Barenne (1), privés de l'écorce, mais ayant encore leurs centres sous-corticaux intacts, retirent leur patte de l'eau froide ou chaude, certes seulement quand l'eau est très froide ou très chaude, et au bout de quelque temps, en plus d'autres manifestations, ils se défendent quand on les pince, mais maladroitement, et ils localisent, mais mal. La grenouille enlève avec une patte l'ouate trempée dans l'acide, en la frottant avec l'autre patte même si l'union de la moelle épinière avec le cerveau est interrompue. Piéron dit que, moins l'écorce est développée chez l'animal, plus les centres inférieurs sont capables d'exécuter eux-mêmes beaucoup de fonctions et de même la localisation.

Quand l'écorce est retranchée, comme on le voit aussi dans les singes de Minkowski privés de circonvolutions pariétales, la localisation des impressions tactiles n'est sûrement pas exacte.

Il arrive, par conséquent, que quelquefois chez les animaux la moelle épinière ou les noyaux gris centraux suffisent pour une localisation plus ou moins exacte. Schilder (2) doute que, chez l'homme, la moelle épinière ait la faculté autonome de la localisation, mais il est vraisemblable que, dans certaines lésions cérébrales ou pendant quelques inconsciences, la localisation réflexe soit d'origine infra-corticale. Piéron estime que la localisation des impressions auditives est, en général, en grande partie infra-corticale et que son mécanisme passe au niveau des tubercules quadrijumaux avec les centres coordinateurs céphalogyres et oculogyres.

La localisation en pleine conscience est caractérisée par le fait que les

(1) D'après Piéron. *l. c.*
(2) Schilder. *Medicinische Psychologie*, 1924.

impressions spatiales nouvelles se coordonnent aux événements qui en dépendent, aux idées et aux conceptions autrefois acquises ; puis par la fusion des réceptions nouvelles avec la provision du savoir antérieur, il se forme une opinion sur le lieu de stimulation. Il est certain qu'en même temps, participent aussi divers automatismes psychiques, et que de nouveaux automatismes se forment analogiquement comme dans toute perception. Si, par exemple, nous reconnaissons quelque objet comme tel en le touchant (stéréognosie), nous ne réfléchissons pas longtemps sur sa forme et ses qualités, mais toute l'action de notion se fait en grande partie automatiquement. Les événements sont déposés en groupes dans notre mémoire selon certains schémas (nous avons des schémas de disciplines scientifiques, de l'histoire, des situations, suivant les personnes, les années, etc.). Pick (1) et Head (2) pensent que même les perceptions et les expériences de notre corps sont rangées sous la forme du schéma de notre propre corps. Il existe aussi un certain schéma de l'espace. Les nouvelles expériences se coordonnent dans la perception à ces schémas plus ou moins automatiquement. Piéron saisit très bien l'importance de cette coordination et de la fusion plus ou moins automatique des nouvelles expériences avec la pensée dans la perception et par analogie l'importance de dégagement de l'action expressive. Il cherche de fixer psychologiquement ainsi qu'anatomiquement cette partie de l'action psychique. Il parle là dans le sens psychologique et anatomique des centres coordinateurs. Ces centres fonctionnent pendant la conception du mot parlé ou écrit et subissent un trouble dans l'aphasie, l'agnosie, l'apraxie, etc. Ils sont différents dans d'autres diverses fonctions perceptives et expressives. L'action des centres coordinateurs est liée à certaines parties du cerveau. Ces centres sont uniques, à la différence des centres récepteurs ou incitomoteurs. Ils ne se développent que dans une hémisphère. Le centre coordinateur de perception de la sensibilité est cité en rapport avec les lobes pariétaux et surtout avec le lobe gauche. Que les lobes pariétaux soient étroitement unis à la perception sensitive et par ce même fait à la localisation des mobiles tactiles, cela est prouvé par les observations de Pick, qui mentionna que les troubles de l'autotopographie sont en rapport avec la lésion bilatérale des lobes pariétaux, par elles d'Anton, de Hartmann (3) et autres. Dans des lésions de la région du gyrus angulaire bilatérales ou monolatérales, on observe des troubles spéciaux du sens de l'orientation dans l'espace et surtout des troubles de la faculté de distinguer entre la droite et la gauche. Goldstein (4) pense que les troubles de la localisation des mobiles tactiles, les troubles de la kinesthésie, et de la stéréognosie — sans compter ceux de l'ataxie et de l'apraxie — sont un signe local important des lobes pariétaux,

(1) Pick A. Uber Storungur der Ovientierung am eigenen Korper. *Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitatsclimie in Prag*. 1908.
(2) D'après Schilder. *Das Kosperschema*, 1923.
(3) F. Hartmann. *Die Ovientierung*, 1902.
(4) Goldstrin. Die Topik der Jwosshivurinde in ihrer clinischen Bedentung. *D. Z. f. Nervuheilk*, 77, 1923.

surtout de la partie adhérente à la circonvolution centrale postérieure. Plus les lésions se trouvent en arrière, plus les troubles ont un caractère optique-agnostique ; si elles sont plus bas vers les lobes temporaux, plus les troubles se rapprochent à la surdité verbale.

Piéron, se basant surtout sur les expériences de la guerre, suppose que les troubles habituels de la stéréognosie et de la kinesthésie des lésions des lobes pariétaux ne se produisent que par effet à distance sur le gyrus centralis postérior, tandis que les lobes pariétaux sont la centrale superposée à cette circonvolution. Il dit (p. 114) : « Il est certain que la région pariétale est celle des voies associatives qui émanent de la station réceptrice ; c'est là que les circuits associatifs comprennent le plus grand nombre de neurones d'étape et d'aiguillage. Dès lors, une lésion corticale dans cette région ne peut manquer de provoquer une perturbation dans ces circuits associatifs, une perturbation de la « pensée tactile » et par conséquent de la représentation spatiale de la peau...

Il nomme métaphoriquement les lobes pariétaux « zone de la pensée sensitive ». Mais il nous avertit qu'il ne veut pas qu'on puisse comprendre ses mots dans le sens de la localisation grossièrement mécanique en ajoutant : « Cela ne veut pas dire que l'on puisse placer là des « centres » de perception, distincts des centres de sensibilité. La perception est un acte dynamique complexe qui ne se situe pas aisément, mais le dynamisme a un support, et l'atteinte des voies nerveuses principales dans une région donnée se traduira inévitablement par des troubles fonctionnels. »

Le trouble de la localisation des mobiles tactiles ressentis chez l'homme sciemment et automatiquemnt, peut tirer son origine de la lésion des lobes pariétaux. Mais si le trouble de la localisation des mobiles tactiles peut être en rapport direct avec les troubles de la localisation des mobiles auditifs et si la localisation des mobiles tactiles est, peut-être, en rapport avec les lobes pariétaux, on n'est pas encore fixé là-dessus.

Puisque, comme nous en avons parlé, le jugement touche de bien près la perception de l'endroit des mobiles tactiles et auditifs, les troubles de l'intelligence, la démence, l'apathie et les différentes maladies mentales, même aussi la névrose, peuvent naturellement masquer ou cacher les troubles de la faculté de la localisation des mobiles. Et, puisque chez celui que nous examinons, nous jugeons de sa faculté de pouvoir localiser, d'après ce qu'il dit et comment il montre quelque chose, ou en général d'après ses mouvements, les différents troubles expressifs et les troubles de mouvements peuvent être un obstacle à pouvoir discerner cette faculté.

Quant à notre malade, la démence, l'apathie, une légère aphasie amnestique, l'apraxie, en même temps que les troubles de la mobilité ont fortement caché les troubles de la faculté de pouvoir localiser, mais ceux-ci étaient si évidents dans tout l'ensemble de la maladie, que nous avons pensé les discerner comme un syndrome particulier. D'après l'image clinique nous avons espéré — et nous l'avons aussi écrit dans le diagnostic clinique, — qu'il se trouverait des lésions artériosclérotiques plus grandes

dans les lobes pariétaux que dans les autres parties du cerveau. Nous avons songé à des foyers de ramollissement.

Au lieu de ces foyers, on a trouvé, dans les parties supposées du cerveau des cavités de l'écorce et des pseudocystes. Cependant la corticalité n'est pas plus amincie dans ces lieux que dans les autres. Les cavités des lobes pariétaux sont causées par un processus dégénératif sous-cortical. Il s'agit là d'une encephalitis subcorticalis chronica de Binswanger ou de la sclérose locale dans l'artériosclérose des artères du cerveau, d'après Spielmayer. On ne pouvait pas constater de déchet subit des fibres myéliniques, comme il faut le conclure de la petite trouvaille des substances de déchet et d'une faible réaction de la névroglie.

Au point de vue psychologique, nous savons seulement que la sensation des impressions tactiles et auditives n'a pas été beaucoup troublée (le malade réagissait toujours contre ces impressions, au moins par une mimique appropriée) et que le défaut était plus haut, touchant la perception elle-même de ces impressions. Nous savons aussi que la localisation automatique était troublée (le malade n'avait jamais sa conscience tout à fait claire au cours de son séjour dans l'asile d'aliénés), mais il n'est pas possible, à cause de la démence avancée, de discerner plus purement combien des différents automatismes et centres dits coordinateurs étaient touchés. La localisation réflexe congénitale, une certaine tendance à localiser les impressions tactiles et auditives était conservée ; et quelquefois les tentatives de localisation du malade rappelaient d'une manière frappante celles d'un enfant. En l'examinant, nous avons eu l'impression sommaire qu'il s'agissait d'une « aphasie perceptive au point de vue des localisations des impressions tactiles et auditives » de la même manière quand il s'agissait des symptômes aphasiques et apraxiques.

Je crois — certes avec une réserve fondée sur la multiplicité des changements — qu'on peut voir un rapport causal des troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles avec les lésions des parties sous-corticales des deux lobes pariétaux. Ce cas serait ainsi un nouveau document prouvant que des lésions des lobes pariétaux bilatérales causent des troubles de la perception des impressions tactiles, ici spécialement de leur localisation. On ne peut pas décider si elles dépendaient surtout des lésions du lobe pariétal gauche.

Il est plus difficile d'expliquer les troubles de la localisation des impressions auditives. On connaît bien des troubles de la localisation auditive sous le nom de « paracusis loci » dans des lésions périphériques du nerf auditif. Mais dans notre cas, il s'agissait sûrement d'un défaut central. Mais ni les lobes temporaux ni la région des tubercules quadrijumeaux n'étaient remarquablement touchés. Le trouble de la faculté des impressions auditives accompagnait le trouble de la localisation des impressions tactiles. Peut-être que cette coordination n'est pas par hasard et nous pouvons nous permettre cette hypothèse, que la perception du lieu de mobiles auditifs ait aussi un certain rapport avec les lobes pariétaux et que par une

lésion de cette région du cerveau ne sont pas touchés seulement les centres coordinateurs tactiles (dans le sens de Piéron — la fusion des nouvelles impressions tactiles avec des images et schémas du corps), mais aussi des centres coordinateurs auditifs (la fusion des impressions auditives, en ce qui touche la localisation avec des images spatiales). Nous ne pouvons pas dire si les lésions remarquables des lobes frontaux ont eu aussi quelque influence spéciale sur ces troubles ou non.

Encore quelques mots sur les troubles de la motilité. On peut distinguer dans l'image clinique la rigidité, le tonus musculaire élevé, de petites contractures en flexion des membres supérieurs et l'inquiétude motrice avec des secousses petites et grandes, s'augmentant avec l'intention. Par la rigidité et par les contractures, le malade ressemble aux « lacunaires » de Pierre Marie et en accord avec cela on a trouvé un stade prélacunaire dans les noyaux gris centraux.

Les grandes secousses qui se présentèrent après chaque stimulation à la fin de la vie, montraient le caractère des forts mouvements de défense qu'on voit chez les enfants, réagissant par agitation et hyperkinésie à toutes les stimulations désagréables. Il semble que les réflexes congénitaux des mouvements aient apparu chez le malade de la même manière que les réflexes de la localisation.

XXXI. — **Le tremblement héréditaire ; fécondité et longévité,** par Minor (de Moscou).

L'hérédité pathologique et les différentes formes du tremblement ont tout spécialement intéressé Charcot ; il y a donc peu d'étonnement à ce que son esprit fût orienté vers l'étude du tremblement héréditaire, dans lequel se rencontraient les facteurs de l'hérédité et du tremblement.

Ici comme partout, nous voyons la force nutritive, presque prophétique de l'esprit de Charcot ; car, parmi les différentes hypothèses sur la pathogénie du tremblement héréditaire, Charcot insistait sur l'identité du tremblement héréditaire et du tremblement sénile. Et lorsqu'on lui demanda comment il se pouvait que le tremblement héréditaire apparaisse chez quelqu'un dès la naissance même, il répondit avec son calme génial : « Et pourquoi un nouveau-né n'aurait-il pas le droit d'avoir un tremblement sénile ? »

Intéressé vivement sur cette question du tremblement héréditaire, je notais chaque cas de cette affection et j'ai pu pendant 33 ans jusqu'en 1922 rassembler 43 observations de ce trouble moteur. Depuis, ce chiffre s'est accru jusqu'à peu près 60.

Le manque de temps et de place m'empêche d'entrer dans une exposition détaillée de mes observations, auxquelles je consacrerai un travail à part. Ici je voudrais seulement insister sur deux particularités qui m'ont frappé et qui, me semble-t-il, pourraient caractériser le tremblement sénile, du moins un groupe de ce trouble moteur : c'est la remarquable fécondité et longévité dans les familles de trembleurs.

Parmi les 43 de mes observations j'ai pu noter :

Dans mon cas 6 : 15, 16 et 18 enfants.
— 7 : 10 —
— 13 : 11 —
— 19 : 9 —
— 23 : 12, 15 (et 4 fausses couches ; ensemble : 19 grossesses).
— 24 : 10, 13 et 15 enfants.
— 25 : 16 —
— 33 : 12 —
— 34 : 9 —

L'observation 23 est très démonstrative par le fait que la mère multipare (12 enfants) a transmis sa fécondité seulement à sa fille atteinte de tremblement.

Dans la littérature neurologique, j'ai pu trouver seulement une remarque, d'ailleurs très courte, mais importante du professeur Pélnar sur le tremblement héréditaire : « J'ai l'impression que dans la plupart des familles de trembleurs que j'ai notées, il y avait beaucoup d'enfants.» (Pélnar. Mebersastithern, Prague, 1913.)

Encore une particularité nous a frappé dans les familles des trembleurs héréditaires, c'est un chiffre tout exceptionnel de cas de longévité.

En prenant comme limite inférieure de la longévité le chiffre 70, nous notons dans les familles de notre première série (43 cas) les âges suivants :

Age	Hommes	Femmes	Total
70 années	10	3	13
71-80 —	15	8	23
81-85 —	4	1	5
86-90 —		2	2
91-95 —	1	2	3
96-99 —	2		2
100 —	2		2
105 —	1		1
	33	17	50

Sur les 683 individus qui figurent dans nos généalogies, nous trouvons deux vieillards de 100 ans et un de 105 ans !

Pour apprécier cette grande proportion, il suffirait de comparer nos chiffres avec ceux notés en France, ce pays « béni » des vieillards sains, où nous trouverons sur une population de 40 millions d'habitants 150 centenaires.

A Londres, en 1890, on comptait 21 centenaires sur 4 millions d'habitants (Finot. *Philosophie c. d. l. longévité*). En 1876, les statistiques françaises ont noté sur 100.000 habitants, 859 personnes dont l'âge surpassait 80 ans, mais n'atteignait pas 100 ans ; ça fait 1 grand vieillard sur 116 habitants. Cependant, dans nos observations, nous notons une relation 1 : 14,5, c'est-à-dire : huit fois plus.

Tandis qu'en France on trouve 1 centenaire sur 266.000 habitants, à Londres, 1 sur 200.000, nous trouvons 3 centenaires sur 683 individus,

ce qui fait une relation de 1 : 228, c'est-à-dire une relation mille fois (!) plus grande.

Nos chiffres sont certainement trop petits pour pouvoir affronter des comparaisons avec les grandes statistiques des populations de la France et de Londres.

Mais cependant 3 centenaires sur un groupe de 683 individus font une relation tout à fait extraordinaire.

Nous pouvons donc noter dans nos observations deux faits fondamentaux : la longévité et la fécondité dans les familles des trembleurs.

Tandis qu'à l'appui de notre observation sur la fécondité nous avons pu noter une remarque de Pélnar sur cette particularité, nous n'avons trouvé nulle part des indications directes sur la longévité dans les familles des trembleurs. Et cependant, nous avons pu rassembler différents cas de longévité, comme les cas de Brasde, de Demange, Namaide, et surtout le cas Kellermann cité par Flatow, dans lequel le grand-père du malade avait eu 86 ans et ses trois fils ont atteint un âge de 71, 80 et 81 ans.

Je ne puis, me basant sur mes observations, faire des conclusions générales sur le tremblement héréditaire au point de vue de ces deux particularités; mais je crois que déjà maintenant il ne serait pas trop téméraire d'admettre l'existence au moins d'un groupe de tremblement héréditaire que je proposerai de nommer « type multipare macrobiotique ».

Ce groupe pourrait servir à l'appui de la thèse de Charcot sur l'identité du tremblement héréditaire et du tremblement sénile. Il est possible que, non seulement le tremblement héréditaire ne raccourcisse pas la vie — comme le pensait Dana, mais plus encore, que la genèse du trembleur contiendrait avec le facteur du tremblement aussi le facteur de longévité, c'est-à-dire d'une grande résistance de l'organisme.

Depuis longtemps déjà, lorsque ces malades me consultent, je leur déclare que je ne puis les guérir, mais qu'en revanche, je leur prédis une longévité exceptionnelle et une grande force vitale.

Les observations nouvelles que j'ai rassemblées depuis 1922 m'ont confirmé ces deux caractères du tremblement héréditaire ; et je pense que, lorsque dans une famille on ne trouve qu'un trembleur, il sera donc possible de diagnostiquer un « tremblement héréditaire » dans le cas où cette famille présentera une fécondité et une longévité exceptionnelles.

Ci-dessous quelques observations illustrant cette idée.

Observation I. — Ph..., âgé de 53 ans. Tremblement de la tête depuis 1912. Depuis 1918 s'ajoute un tremblement des mains. Ph. est le seul trembleur de la famille. Sa mère a vécu jusqu'à 80 ans. Sa grand'mère du côté maternel jusqu'à 95 ans.

Observation II. — D..., âgé de 54 ans. Depuis l'âge de 22 ans tremblement des mains. Pendant une émotion s'ajoute un tremblement de la tête. D. est le seul trembleur de la famille.

Ses grand-père et grand'mère du côté paternel ont vécu jusqu'à 80 ans. Son grand-père du côté maternel a vécu 80 ans ; sa grand'mère du côté maternel, 75 ans.

Observation III. — P..., 31 ans. Depuis dix ans tremblement des mains. Seul trem-

bleur dans la famille. Le grand-père du côté maternel vécut jusqu'à 84 ans et du côté paternel jusqu'à 74 ans.

Observation IV. — K..., 41 ans, et son frère, sont deux trembleurs sur le 12e enfant, ainsi que leur mère. Le grand-père vécut 84 ans.

Observation V. — Mme M..., 47 ans. Tremblement des mains. Elle a 11 enfants. La mère vécut jusqu'à 84 ans et eut 10 enfants. (La grand'mère de mon malade.)

Observation VI. — A..., 41 ans. Seul trembleur de la famille. Ses parents avaient 13 enfants. Grand-père du côté paternel, 80 ans ; grand'mère du côté maternel, 70 ans.

Observation VII. — F..., 29 ans, travailleur intellectuel, seul trembleur de la famille. Grand-père du côté paternel, 102 ans.

Enfin couronnant cette petite série, vient :

Observation VIII. — X..., 40 ans, de la vieille noblesse, trembleur des mains. M'apporte une copie de son arbre généalogique :

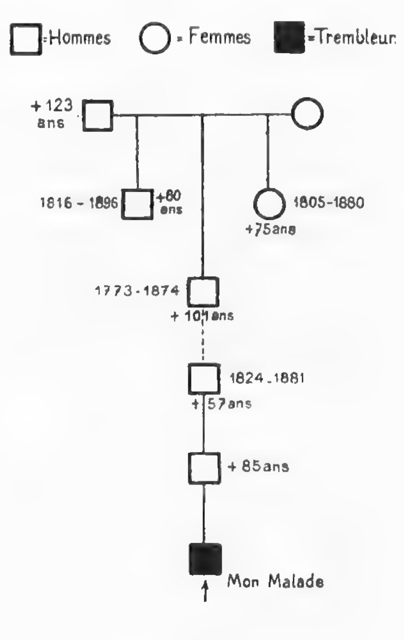


Fig. 1.

XXXII. — **Interrelation entre le faisceau longitudinal postérieur et le globus pallidus d'après des données anatomo-physiologiques**, par L. Muskens (Amsterdam).

1° Des recherches antérieures publiées dans le périodique anglais (*Brain*, 1914) ont établi que le fascicule longitudinal postérieur doit être considéré avant tout comme une voie de fibres ascendantes, qui prennent leur origine dans le noyau vestibulaire. Les lésions de différents noyaux vestibulaires, en produisant diverses formes de mouvements forcés, comportent des dégénérations de certaines aréoles des fascicules, soit du même côté, soit du côté contralatéral.

2° Ces fibres vestibulaires ascendantes aident à former la commissure postérieure du mésencéphale et trouvent leur fin dans certains noyaux (n. interstitialis et n. commissuralæ posterioris), lesquels peuvent donc être considérés comme des noyaux vestibulaires de second ordre (supranucléaires). Une lésion de ces noyaux de la commissure postérieure comporte les mêmes mouvements forcés, il s'ensuit aussi une dégénération descendante dans l'arcade la plus médiane du fascicule longitudinal postérieur (tr. interstitio spinalis et tr. commissuræ medullaris).

3° Des recherches ultérieures (*Brain*, 1922) ont établi qu'entre ces noyaux de la commissure postérieure et le globus pallidus existent des relations directes, de sorte que la lésion de cette partie antérieure du corps strié comporte d'une part la dégénération (Moutis) d'un trait de fibres vers lesdits noyaux supraposés vestibulaires près de la commissure postérieure. Mais aussi une manifestation, moins véhémente du reste desdits mouvements forcés étudiés déjà par Magendie et Prévost. Ces mouvements forcés sont représentés chez l'homme par des symptômes de déviations conjugués des yeux et de la tête, et par une tendance de tomber vers un côté. Ces faits, tant qu'ils sont d'ordre anatomique, viennent d'être confirmés par Marburg, Guedstelin et Vogt, tandis qu'un cas de Dejerine (celui de Rouse) faisait entrevoir une telle relation.

4° Certains cas de chats et de lapins avec une longue survie (Weigert-Pal) ont fourni la preuve qu'il existe entre le globus pallidus et la partie la plus médiane du fascicule longitudinal postérieur des relations directes. Cette relation est déjà confirmée pour l'homme dans un cas (1922), ce qui tend à prouver que le globus pallidus doit être considéré aussi comme un noyau vestibulaire de 3e ordre.

5° Pour les mouvements forcés dans le sens vertical (tomber en avant et en arrière, paralysie du regard en haut et en bas), des relations comparables existent entre certains noyaux vestibulaires, encore mal définis, certains noyaux superposés dans le mésencéphale et certains noyaux pâles, striés, préfrontaux. Plusieurs formes d'ataxie, comme elles sont décrites après des lésions préfrontales chez l'homme, ne peuvent pas être étudiées, sans prendre connaissance de ces faits d'ordre anatomo-physiologique.

CÉRÉMONIES

POUR LA COMMÉMORATION DU CENTENAIRE DE LA NAISSANCE DE CHARCOT

ET DU

XXVe ANNIVERSAIRE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Délégués officiels des Gouvernements

Espagne

M. SIMONENA.

Belgique

M. BECO.

Japon

M. TSUROUMI.

Amérique du Nord

MM. ALLEN STAR et WALTER TREADWAY.

Italie

MM. MINGAZZINI, MELOTTI, DONAGGIO, NEGRO, AYALA.

Canada

M. BOULET.

Pologne

M. JEAN PILZ.

Russie

M. MINOR.

Turquie

M. MUSTAFA HAIROULLAH BEY.

Norvège

M. MONRAD KROHN.

Danemark

MM. WIMMER, CHRISTIANSEN.

Suisse

MM. BING, NAVILLE.

Suède

M. MARCUS.

Hollande

M. VAN DER SCHERR.

Pérou

M. MIMBELA.

Tchéco-Slovaquie

M. HASCOVEC.

Esthonie

M. POUSSEPP.

Yougo-Slavie

M. CONSTANTINOVITCH.

Portugal

M. EGAS MONIZ.

République Argentine

MM. ALVAREZ DE TOLEDO, FERNANDO PEREZ, INGEGNIEROS.

Grèce

M. PATRIKIOS.

Roumanie

M. MARINESCO.

Mexique

M. CASTILLO NAJERA.

Uruguay

M. MUSSIO FOURNIER.

Grand-Duché de Luxembourg

MM. WELTER, WENGER.

Représentants des Sociétés

Belgique

MM. Beco Cousot (Académie Royale de Médecine de Belgique), Ley et Glorieux (Société belge de Neur. et Université de Bruxelles), de Craene, Gallemaerts (Société de médecine mentale), d'Hollander (Faculté de Médecine de Louvain).

Amérique du Nord

MM. Allen Star, Stanley Cobb (American neurological association).

Italie

MM. Mariozalla et Catola (Académia medicofisica de Florence).

Angleterre

MM. Saint-Clair Thomson, Percy Sergent, Farquhar Buzzard, Purves Stewart, Riddoch (Royal Society), Gordon Holmes (Royal Collège de Médecine de Londres).

Pologne

M. Orzechowski (Faculté de Médecine de Varsovie).

Suisse

MM. Schnyder (Société , suisse de neurologie), Veraguth (Sénat de l'Université de Zurich).

Suède

M. Gunnar Kahlmeter (Société Neur. des médecins suédois).

Hollande

M. Beyerman Zennwarts (Société des Aliénistes des Pays-Bas).

Tchéco-Slovaquie

MM. Haskovec Heveroch, Syllaba et Pelnar (Université de Prague et Faculté de Médecine).

Esthonie

M. Poussepp (Société esthonienne de Neurologie).

Yougo-Slavie

MM. Herzog, Vranesic, Yvancevic. (Ministère de l'hygiène.)

Brésil.

Vampré (Faculté de Médecine de Sao Paulo).

France

MM. Seglas (Société Clinique de Médecine Mentale), Roubinovitch, Sollier, René Charpentier, Mignard, Mallet (Société médico-psyc.). Anglade, (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France). Estor, Euzière, Forgue, Vires (Faculté de Montpellier).

Membres adhérents

Espagne

MM. Rodriguez Arias, Lafora, Lopez Albo.

Belgique

MM. Delaunois, Vervaeck, Rennart, Sano, Vangehuchten, Molparet, Spehl, Van Bogaert, Titeca, A. Ley, Glorieux, Verner, Hoedemaker, Schreenen, De Block, Vermeylen, Christophe, Paul Martin, R. Ley, Lammens, Beco, Cousot, Gallemaert, de Craene, d'Hollander, Bouchet, Hensen, Laruelle.

Japon

MM. Miura, Takeno Uski Tsuroumi.

Amérique du Nord

MM. Spiller, Cushing, Solomon, Fulher, Sean, Stanley Cobb, Allen Star.

Italie

MM. Catola, Neri, Mingazzini, Delgreco, Ferrannini, Donnagio, Levi Bianchini, Agostini, Bertolani del Rio, Maria Rossi, Stefano Perrier, Ayala, Gustavo Tanfani, Mario Zalla, Amione, Melotti, Scotti, Mirto, Fornara, De Lisi, Boschi, Negro, Negro fils, Roasenda, Vercelli, Magendda Pavlo, Perrero.

Brésil

MM. J. Moreira, Vampre, de Souza, Gotuzzo.

Angleterre

MM. Dr E. F. Buzzard, Sir. Stewart, Percy Sergent, Riddoch, A. Mastier, Murray, Hurst, Tamieson B. Hurry, Helm Boyle, K. Wilson, Mott, Hurry Reading, St. Clair Thomson, Sampson, Gordon Holmes.

Canada

MM. Boulet, Brousseau.

Pologne

Société Polonaise de Biologie, Goldflam, Koelicher, Pietrovzki, Dr et M. Herman, Borowiecki, Zand, Orzechoswski, Wladyszko, Orlinski, Yatzetwsky, Siemionkin.

Russie

MM. Bechterew, Choroschko, Kersetzki, Minor, Pelerman, Uvpenski.

Georgie

M. Kipchidze

Turquie.

MM. Delamare, Moustafa Haidou Bey Yahoub.

Norvège

MM. Monrad Krohn et le doyen de l'Université de Christiania.

Danemark

MM. Schroder, Christiansen, Wimmer, Krabbe, Dethlefsen.

Suisse

MM. Bernoulli, Keim, de Saussure, Bersot, Bing, Naville, Dr et Mme Minkoswki, Brun, Schnyder, de Flournoy, Klasi, Brunschweiller, Ladame, de Montet, Veraguth, Mme Dr. Neyman, Charles Dubois, Prevost, Morgenstern (Mme), Littman, Long, Repond.

Suède.

MM. Petren, Soderbergh, Bilistron, Marcus, Gunnar-Kahlmeter, Froderstrom.

Hollande

MM. Ada Potter, Dusser de Barenne, Westerhuis, Sten, vers, Beyerman Zennwarts, Muskens, Prof. Brouwer, Mme Brouwer, Prof. Gerritsen, Rademaker, Bouman, Coenen, Van der Waals, Boreman, Winkler, Heidema, Van der Scheer, Deknatel.

Pérou

M. Mimbela.

Tchéco-Slovaquie

MM. Heveroch, Syllaba, Pelnar, Lad. Hascovec, Mezibranska, Henner, Sivrek.

Esthonie

M. Poussepp.

Yougo-Slavie

MM. Naiditch, Lapinski, Meda-

KOVITCH, ERZOC, YVAN CEVITZ, CONSTANTINOVITCH.

Portugal

MM. MAGALHAES LEMOS, EGAS MONIZ, CANCELLA D'ABREU, SOBRAL CID.

Argentine

MM. GORRITI, INGEGNIEROS, ALVAREZ, PEREZ.

Grèce

M. PATRIKIOS.

Roumanie

MM. MARINESCO, PAULIAN.

Mexique

M. CASTILLO NAJERA.

Uruguay

M. MUSSIO FOURNIER.

Luxembourg

MM. Dr. JOSEPH FORMAN, ELOI WELTER, ERNEST WENGER et Mme WENGER.

Finlande

MM. HAGELSTAM, FJALAR LEIRI.

France

MM. SEMELAIGNE, DE CLERAMBAULT, PIC, ABADIE, PAUL FAREZ, CARRIÈRE, Mme SOLLIER, PRINCE, PIERON, FILLASSIER, VALENCE, LOUIS PARANT, PIERRE JANET, SABRAZES, LEVET, MAIRET, BALLET, PETIT (Georges), BOQUEL, MARCEL BRIAND, HENRI ROGER, MOLIN DE TEYSSIEU, REBOUL-LACHAUX, DUMOLARD, BERIEL, GUIRAUD, POROT, MIRALLIE, DE FLEURY, ETIENNE COLLET, BAILLIART, LAURES, SEGLAS, HENRI COLIN, ROUBINOVITCH, Dr SOLLIER, RENÉ CHARPENTIER, MIGNARD, MALLET, LANNOIS, GAUDUCHEAU, MONOD, ADAM, DUPAIN, SIGUIER, FRANÇON, MARTHE HENRY, COURBON, Dsse SONOWSKA, BERILLON, HALBERSTADT, MOURGUE. ESTOR, RIMBAUD, EUZIERE, FORGUE, VIRES, LEROY, Dr et Mme MINKOWSKI, ANGLADE, LEPINE, DIDSBURY, BARUK, MENDELSOHN, LEOPOLD LEVI, LAPLANE, ALAMAGNY, MIRTO, BOUCHACOURT, GASTINEL, DREYFUS, VIEL, WALSER, CASTIAUX, THUREL (Robert), LOUIS JEAN, PAIL, JABOUILLE, BASCOURET, FUMOUZE, ROUSSEL, DESCHIENS, Dr SOTTAS, HENRI MEUNIER, BLIN, GEORGES GUINON, DUTIL LONDE, CESTAN, LAFORGUE, PICHON, BARIETY MORLAAS, CHABRUN, LEMAIRE, GALEZOWSKI, LEDE, MARTIN SISTERON, MATHIEU, MERKLEN, GOT, BOISSEAU, KONIG, LALANNE, MABILLE, TERRIS, FLANDIN, CABANES, QUEYRAT, DANAY, DE MASSARY, HALIPRE.

Les représentants des ministres, M. le médecin inspecteur général POUY, M. le médecin inspecteur FOURNIAL (gouvernement militaire de Paris), M. le médecin général GIRARD (ministère de la Marine) et les membres titulaires de la Société de Neurologie de Paris.

Lettres de vœux et excuses

Le Comité a reçu des lettres contenant des vœux et des excuses de :

MM. STERLING (Varsovie), LEONARDO BIANCHI (Naples), GOLDFLAM (Varsovie), BREMER (Bruxelles), SANTE DE SANCTIS (Rome), BOVERI (Milan), D'ABUNDO (Naples), MACÉ DE LÉPINAY (Néris), ODDO (de Mar-

seille), JELLIFFE (de New-York), FERRIER (de Londres), MAZURKIEVICZ (de Varsovie), Esposel (de Rio de Janeiro), etc.

Adresses et télégrammes de félicitations

Ministère de la Guerre. — J'ai l'honneur de vous faire connaître qu'au cours de la première séance du 3e Congrès International de Médecine et de Pharmacie Militaires, à l'initiative du Médecin Général Della Valle, Directeur général du Service de Santé Militaire Italien, Doyen des Représentants étrangers, le Congrès a pris à l'unanimité la décision suivante :

« Le 3e Congrès international de Médecine et de Pharmacie militaires, au début de ses travaux, envoie un respectueux et fervent hommage à la mémoire de Charcot, notre commun Maître et grand bienfaiteur de l'Humanité. »

En portant à votre connaissance cette décision, j'ai l'honneur de vous adresser l'expression de ma haute considération et de mes sentiments distingués.

Pour le Médecin Inspecteur Général,
Président du Comité d'Organisation,
Le Commissaire Général du Congrès : UZAC.

*
* *

La Clinique des maladies nerveuses de l'Académie médicale militaire de Léningrade envoie ses hommages profonds aux neurologistes français à l'occasion du centenaire de Charcot, cette source de lumière dont les rayons éclairent jusqu'à ce jour le chemin des investigateurs de tous les pays. ASTWAZATOUROFF.

*
* *

Société Neurologique Léningrade mêle sa voix à la célébration centenaire Charcot. Président : Professeur BLUMENAU ; Secrétaire Docent : WEINSTEIN.

*
* *

Monsieur le Président de la Société de Neuropathologie et Psychiatrie de Moscou vous prie d'exprimer ses sentiments du respect profond devant la mémoire lumineuse du fondateur génial de la neuropathologie contemporaine et de son premier membre d'honneur. Président de la Société : Professeur ROSSOLIMO.

Monsieur le Président : la Clinique des maladies nerveuses Première Université à Moscou joint ses sentiments aux neurologistes français célébration solennelle mémoire du grand Maître des neurologistes du monde entier. Directeur Professeur ROSSOLIMO.

Moscou. Institut physiothérapeutique orthopédique d'état : Sa clinique neurologique s'associe enthousiasme universel célébrant génie Charcot et 25e anniversaire Société Neurologique. Professeur CHOROSCHKO.

*
* *

Au Comité d'organisation du Centenaire de Charcot.

La clinique psychiatrique de la 2e université à Moscou, ayant en vue pour problème principal l'étude des neuroses et des affections contiguës, se joint au chœur des voix, qui saluent le centième anniversaire de la Naissance de notre grand maître Charcot.

Au courant de notre travail scientifique et de nos études pratiques aux lits des malades, nous éprouvons constamment la profondeur de la pensée de Charcot dans ses études sur l'hystérie : pensée qui devint la base de toute la doctrine des neuroses et qui a accepté l'hypnotisme, comme méthode thérapeutique de fond, idée qui est entrée intégralement dans la psychothérapie contemporaine, dans tous ses développements.

Les collaborateurs de notre clinique se souviennent avec vive reconnaissance que Charcot, hôte fréquent et si bien-venu de notre ville de Moscou, fit tant pour le rapprochement de la pensée scientifique française et russe.

Nous souhaitons que le centenaire de notre commun maître non seulement nous anime tous dans un travail décond pour le développement de la neuro-psychiatrie, mais aussi conduise à l'union amicale de tous nos collègues français et russes.

Travaillant dans le domaine qui premièrement fut éclairé par le génie de Charcot, les médecins de la clinique psychiatrique sont en instance d'adresser une demande pour que l'hôpital Donskoj de Mossdraw (où est située la clinique) ait l'honneur de porter le nom d'hôpital neuro-psychiatrique Charcot.

Directeur de la clinique psychiatrique de la 2e université à Moscou, médecin en chef de l'hôpital neuro-psychiatrique Donskoj.

W. GUILGAROWSKY

*
* *

Spiacente di non poter intervenire di persona, invio, anche a nome del corpó sanitario del Manicomio Provinciale di Roma, cordiale adesione alle feste commemorative per il centenario di Charcot, gloira della Francia e della Scienza, quale uno dei grandi fondatori della neurologia.

Voglia gradire, illustre Collega, i sensi della mia piu distinta considerazione.

Il Direttore : GIANNELLI.

Veuillez présenter ma vive adhésion cérémonies commémoratives, remerciements, salutations empressées. MENDICINI.

*
* *

Alle onoranze che gli scienziati di tutto il mondo rendono, in questi giorni, alla memoria del Grande Maestro, la Clinica per le malattie nervose e mentali della R. Università di Siena si associa con animo pieno di riverenza e di gratitudine.

Il Direttore : Dr SERAFINO D'ANTONA

*
* *

Illustre Presidente del Comitato per le Onoranze à J. M. Charcot.

Poichè il Chiarissimo Prof. Comm. Arturo Donaggio, Direttore della Sezione Scienze di questa R. Accademia, recasi a Parigi cortesemente invitato alle onoranze centenarie al celebre Patologo Jean Martin Charcot e ai festegiamenti pel 25e anniversario della Società di Naurologia, questa R. Accademia ha deliberato, come suo sentito dovere, di partecipare alle celebrazioni a mezzo dello stesso Prof. Donaggio, al quale si è data perciò ufficiale delegazione.

Questo voglia insieme significare prova di particolare stima e simpatia verso la Francia studiosa e omaggio ad un Grande, onore della scienza che non ha confini.

Si voglia gradire il saluto cordiale di questa Accademia.

Il Presidente : MATTEO TAMPORI.

*
* *

ILLUSTRE PROFESSORE,

Mentre ho appreso con particolare compiacimento per il meritato incarico che la S. V. Ill. ma dovrà prossimanente presenziare a Parigi il solenne convegno internazionale per la celebrazione centenaria dello Charcot in qualità di delegato per l'Italia e in rappresentanza di S. E. il Ministro della P. I., mi rivolgo ora a Lei e le sarei grandemente ric nooscente, se Ella, nella fortunata occasione, volesse pure assumere la più modesta rappresentanza dell'antica nostra « Rivista Sperimentale e di Freniatria e di Medicina Legale » di cui Ella è Membro della Direzione.

Nello stesso tempo che comunico alla S. V. questo mio vivo desiderio, avverto poi che il dottor Aldo Bertolani, il quale, per la circostanza in parola si reca medesimamente a Parigi, ha, invece, avuto, per mia designazione, la concessione di intervenir Re a quella adunanza quale rappresentante della Amministrazione e della Direzione di questo Istituto Psichatrico.

In attesa di un cenno di assentimento della S. V. che mi lusingo di poter

presto ricevere, la ringrazio anticipatamente e con distincto ossequio mi professo.

Rivista sperimentale di freniatria S. Marizio (reggioémilia).

Il Direttore,
G. Guicciardi.

*
* *

La Société de Neurologie et Psychiatrie de la Turquie vous salue de tout son cœur. Président Marhar Osman.

*
* *

Société Psychiatrique roumaine adhère reconnaissante géniale œuvre Charcot. Professeurs Obregia, Parhon, Uréchia.

*
* *

Au génie clairvoyant et bienfaisant de Charcot, gloire et reconnaissance perpétuelles : Professeur Tanzi et Médecins Buscaino, Rizzo Mazzanti, Chersich, de la Clinique des maladies nerveuses et mentales de Florence.

*
* *

Comité médecins japonais adresse félicitations cordiales au comité français centenaire Charcot.

*
* *

Empêché par des circonstances très sérieuses d'assister au Congrès, je vous prie, chers collègues, de recevoir l'expression de mon admiration sans bornes pour le génie immortel de notre illustre maître à tous, de Charcot. Je fais mes vœux les plus sincères pour le développement de la fondation Charcot, et la prospérité de la Société neurologique de Paris qui, gardienne fidèle de la tradition de l'illustre fondateur de la Neurologie moderne, travaille avec tant de succès pour le progrès de la science et pour le bien de l'humanité. Edward Flatau.

*
* *

Empêché venir personnellement Congrès, adressons hommage à la mémoire de Charcot. Professeur Borowiecki et Médecins Clinique Neurologique universitaire Poznan .

Signor Presidente del Comitato per il Centenario di Charcot. Parigi.

*
* *

A vous honneur apporter hommages centenaire Charcot nom société brésilienne neurologique more ira Austrogesilo roxo esposel stop vianna pernambuco botelho Almeida Cunha lopes.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance solennelle du 26 mai 1925

A L'OCCASION DU CENTIÈME ANNIVERSAIRE

DE LA

NAISSANCE DE J.-M. CHARCOT

Présidence de M. BARRIER, Président.

MARQUES DE SYMPATHIE

M. le président annonce l'envoi de deux télégrammes adressés à l'Académie, en l'honneur de Charcot, par M. le Dr ARAOZ ALÉARO, président du Département national d'Hygiène de Buenos-Aires, au nom des médecins argentins, et par M. le Dr CAUVY, maire de Lamalou-les-Bains, au nom des médecins de cette station thermale.

Allocution de M. le Président.

MESDAMES, MESSIEURS, MES CHERS COLLÈGUES,

Le 25 novembre 1825, naissait à Paris, de petits artisans peu aisés et chargés de famille, un enfant qui devait devenir le plus grand clinicien de son temps.

Intelligent, observateur, réfléchi, doué de l'esprit critique, ayant le discernement du vrai et du beau, Jean-Martin Charcot eut la chance, à ses débuts, d'être trempé à la rude école de l'adversité.

Au dire de ses panégyristes, il hésita un moment, paraît-il, entre l'école des Beaux-Arts et la Faculté de Médecine. Heureusement pour la science, ce fut celle-ci qui l'attira et le conquit.

Très sensible, trop émotif pour affronter la chirurgie ou les investigations de la médecine expérimentale, le jeune Maître s'adonna d'abord à l'anatomie pathologique qu'il enseigna pendant dix ans et qui lui doit d'ailleurs de belles études anatomo-cliniques sur les affections du poumon, du foie et des reins.

Mais c'est surtout dans la clinique des maladies nerveuses qu'il illustra

cette chaire de la Salpêtrière, créée spécialement pour lui et où il trouva, comme en une sorte de musée pathologique vivant, des sujets malades d'une variété incomparable.

C'est là que Charcot, par la seule clairvoyance d'un tact clinique exceptionnellement pénétrant, a travaillé sans répit — en érudit, en dilettante et en artiste, — avec une passion qui ne s'est jamais refroidie, à la rénovation complète de nos connaissances sur la pathologie du système nerveux. C'est là qu'il a établi l'indépendance anatomique, fonctionnelle, évolutive et morbide des faisceaux de la moelle, comme de certains territoires de l'écorce cérébrale ; qu'il a jeté un jour éclatant sur les névroses, l'hystérie, l'hypnotisme, les phénomènes de la suggestion ; qu'il a déchiré le voile de la foi qui guérit ; montré toute la puissance du moral sur le physique...

De bonne heure, le succès rendit Charcot conscient de sa supériorité. Peut-être fit-il éclore en lui cet abord froid, ce caractère entier, ce penchant à la domination qui lui donnaient tant de force suggestive sur ses malades, mais qui lui ont suscité parfois d'irréductibles résistances et de sensibles représailles.

Si le Maître acquit la fortune que peuvent procurer une clientèle étendue et le renom d'une immense notoriété mondiale, il n'échappa point à l'envie, aux attaques passionnées, au dénigrement... qui troublent souvent le sillage des puissants et des novateurs de génie. Mais il savait bien que sa mémoire pouvait compter sur l'impartiale, équitable et durable justice de la postérité, de cette postérité qui finit par oublier les imperfections des hommes pour ne retenir que la valeur de leurs travaux.

Messieurs, c'est une noble tâche pour une Académie que d'ériger un panthéon à la gloire de ses grands hommes. Et, en célébrer le centenaire, n'est-ce pas la plus belle façon de leur en ouvrir les portes, d'empêcher que le temps ne recouvre leur nom de la poussière de l'oubli, de rendre hommage à leur génial effort, de faire l'union sur leurs découvertes, de les donner en exemple à l'admiration de leurs successeurs ?

En conviant le Comité du centenaire Charcot et la Société de Neurologie qui fête son XXVe anniversaire, à rehausser l'éclat de cette commémoration, l'Académie de Médecine a voulu consacrer d'une manière solennelle le souvenir impérissable de Jean-Martin Charcot qui, sans effacer les mérites inoubliables de quelques devanciers, restera cependant pour les générations médicales futures le véritable fondateur de la neuropathologie.

En son nom, je souhaite à nos hôtes la plus cordiale bienvenue et les remercie d'être venus assister à l'apothéose du clinicien de génie qu'elle s'enorgueillit d'avoir compté pendant vingt et un ans parmi ses membres titulaires.

Notre gratitude va aussi à notre éminent collègue, Pierre Marie, l'un de ses plus brillants élèves, qui a bien voulu accepter la tâche de faire revivre le souvenir du Maître en cette enceinte, ainsi qu'à nos correspondants

MM. Marinesco, de Bucarest, et Christiansen, de Copenhague, qui nous édifieront sur le rayonnement de sa gloire à l'étranger.

En terminant, qu'il me soit permis encore de saluer ici ses enfants, notamment son fils, M. le Dr Jean Charcot, que les médecins avaient espéré un moment voir continuer l'œuvre paternelle, mais qui, séduit par les mystères et les périls de l'exploration des mers et des continents polaires, a préféré s'en aller sur le *Français* porter vaillamment, en des contrées encore très peu connues du globe, le beau renom et les couleurs de la Mère-Patrie.

Éloge de J.-M. Charcot,
par M. Pierre Marie.

(Publié en tête de ce numéro.)

Impressions d'un élève étranger sur la personnalité de Charcot,
par M. Marinesco.

M. Achard, notre distingué secrétaire général, a bien voulu m'inviter, au nom de notre Compagnie, à prendre part aux fêtes commémoratives de Charcot en double qualité : d'élève direct de cet illustre Maître et de correspondant étranger de l'Académie. Aussi, je me suis fait un devoir de tout abandonner : leçons, examens, séances générales de l'Académie roumaine qui commmencent aujourd'hui même, pour assister à cette fête de la Science française qui est aussi celle de la Science médicale mondiale.

J'ai eu l'honneur de connaître personnellement le créateur de l'école de la Salpêtrière. J'ai suivi ses leçons pendant plusieurs années, j'ai travaillé dans son laboratoire et j'ai eu également l'honneur insigne de collaborer aux travaux des plus éminents de ses élèves : Pierre Marie, G. Ballet, Blocq, Gilles de la Tourette, Souques. En dehors de la Salpêtrière, je pourrais ajouter à ces noms ceux de deux autres savants : Widal et le regretté Chantemesse qui ont bien voulu m'associer à leurs recherches. La large hospitalité que Charcot m'avait accordée à la Salpêtrière, je l'ai retrouvée auprès de ses successeurs : Brissaud, Raymond et Pierre Marie.

Charcot a été la figure la plus représentative de la neurologie de son temps, il fut aussi un chef d'école dans le sens antique du mot, et on chercherait en vain son pareil en médecine ; en outre il fut un professeur incomparable. Dans mes nombreuses périgrinations à travers l'Europe, j'ai eu l'occasion de connaître personnellement, non seulement les plus illustres neurologistes contemporains, mais aussi des grands savants tels que Virchow, Koch et Ehrlich.

Aucun ne m'a fait une impression aussi profonde que Charcot, impression qui reste toujours vivante en moi.

Envoyé par la direction de la *Semaine médicale*, il y a plus de trente ans, pour faire un compte rendu de la neurologie à l'étranger, j'ai rendu visite en Angleterre, d'abord à H. Jackson, Gowers, Ferrier, Broadbent, Horsley, Head, Mott. Passé en Allemagne, j'ai connu de près Erb, Hitzig Leyden, Munck, Wernicke, Köllicher, Oppenheim, Waldeyer ; en Italie, je me suis entretenu avec Lombroso, Tamburini, Morselli, Golgi, Lugaro, Tanzi, Mingazzini, Bianchi, etc. J'ai fait la connaissance de Ràmon y Cajal, qui, à coup sûr, est un des grands savants qui sont l'honneur non seulement de leur propre pays, mais aussi de la Science universelle. En Russie, j'ai connu Bechterew, Kojewnikow, Korsakow, Roth, Dogiel; en Suisse, Schiff, Pusepp, Forel, von Monakow ; en Hollande, Lorenz, Hamburger ; en Suède, Arrhenius, Retzius, Holmgren ; en Belgique, van Ermengen, Heymans, van Gehuchten. Eh bien ! aucun de ces éminents savants n'a exercé une influence si considérable que Charcot sur mon esprit et mes recherches. Cette constatation est d'ailleurs aisée à expliquer quand on pense que la nature avait allié en Charcot, à un génie d'observation, un talent remarquable de systématisation et un fort penchant pour les arts. Il se dégageait, en outre, de ses leçons et de ses causeries, une philosophie très humaine, et puis il y avait quelque chose de majestueux dans sa personne. Malgré ses qualités exceptionnelles de chercheur et de savant, Charcot avait la conscience parfaite que nous ne savons pas grand'chose et que nous sommes loin de connaître le dernier mot en matière de neurologie.

Il me semble encore entendre son expression favorite : « si je ne me trompe », qui revenait comme un leit-motif dans ses leçons. C'est là un aveu de sincérité tout à son honneur et que j'ai entendu rarement de la bouche d'autres savants. Sans doute cet aveu est un stimulant salutaire bien propre à nous pousser toujours en avant, car la science, comme la vérité, est toujours en marche.

Je ne retracerai pas devant vous l'œuvre de Charcot : j'en ai fait une esquisse dans la dernière séance de l'Académie roumaine, séance à laquelle le monde médical de Bucarest m'a fait l'honneur d'assister. D'ailleurs M. Pierre Marie, l'éminent élève de Charcot, vient de vous faire un tableau lumineux de cette œuvre, avec une compétence qu'on ne saurait égaler. Mon rôle est plus modeste : il consiste en l'évocation de quelques souvenirs d'antan encore vivants dans mon esprit et qui me rappellent cette grande figure du grand Penser neurologique dont il fut la parfaite expression.

Si Virchow a pu dire qu'on doit penser anatomiquement, Charcot, à son tour, a perfectionné au plus haut degré le Penser neurologique. Et en cela il a été aidé par ses connaissances précises de l'anatomie fine du système nerveux, en créant la méthode anatomo-clinique qu'il a élevée à la hauteur d'un véritable culte, et à juste raison, car elle devrait constituer la base, non seulement de la neurologie, mais aussi de la psychiatrie.

Sans doute, Charcot a eu, en France comme ailleurs, des précurseurs,

tel par exemple Duchenne, de Boulogne, ce grand artiste en neurologie, comme le nommait Charcot lui-même, mais qui n'était pas très bien armé au point de vue de l'histologie du système nerveux, car il faisait de l'ataxie locomotrice — son véritable chef-d'œuvre qu'il a décrit avec un bonheur infini — une maladie *sine materia.* C'est toujours la méthode anatomo-clinique qui a permis à Charcot de créer une grande partie des entités nosographiques, de compléter les symptômes des autres maladies et d'en indiquer les formes frustes.

Ce Penser neurologique il l'a transmis à ses élèves, et dans les descriptions de Pitres, Raymond, Pierre Marie, Brissaud, Babinski, P. Richer, Souques, Ballet, Joffroy et Achard, Henry Meige, Hallion, on retrouve le même talent d'observation, la même sincérité, la même tendance à faire progresser la science. Qu'on se rappelle, à ce point de vue, la description de l'acromégalie par Pierre Marie et on verra qu'elle est prise sur le vif et on y touvera le même langage pittoresque dont le Maître de la Salpêtrière fut l'initiateur.

La lumière qui jaillissait de la Salpêtrière se répandait dans le monde entier. C'est ainsi que Leyden, un émule de Charcot, a pu écrire : « Tout ce qui, dans le vaste domaine des maladies nerveuses, était mis à jour par lui-même et par d'autres, en fait de choses neuves et intéressantes, se trouvait exposé et démontré dans cette enceinte de la Salpêtrière et recevait là seulement sa véritable place dans la science. Là était le centre, on peut dire le grand marché universel de la neuropathologie où tout était à voir et à apprendre, où presque quotidiennement quelque chose de nouveau était offert. Ces paroles de von Leyden nous expliquent le défilé des grands savants de l'Europe et même de l'Amérique à la Salpêtrière, qui était devenue la Mecque des neurologistes.

Tous venaient rendre hommage au Maître, qui s'imposait à la fois, par son profil d'empereur romain, par son langage sobre et correct, par sa puissance d'analyse et par la richesse de la documentation, car il se renseignait admirablement sur tout.

Qu'il me soit permis de citer à ce propos un tout petit souvenir personnel. Un jour Charcot devait présenter à son cours un malade tabétique qui avait, en outre, une paralysie glosso-labio-laryngée : il fut tout étonné de ne pas trouver, dans la littérature, une autre observation de ce genre. Je me suis alors appliqué à chercher une telle observation et j'en ai trouvé, effectivement, un cas semblable de Howerd dans le *Journal of medical science.* Charcot fut très satisfait de cette trouvaille, et dans sa leçon il a parlé, à plusieurs reprises, de ma modeste personne, ce qui m'a vivement ému. C'était un trop grand honneur pour moi, jeune et obscur médecin étranger.

Dans le Panthéon des grands médecins, Charcot peut figurer avec honneur aux côtés des plus illustres disciples d'Hippocrate. Son œuvre est impérissable, et si quelques incertitudes s'y sont glissées, cela se comprend facilement, étant donnée la somme immense de travail qu'elle com-

porte. D'ailleurs ses élèves, dans cet amour de la vérité puisé dans l'enseignement même de leur Maître, et fidèles à sa tradition, ont contribué à les éclaircir, c'est ainsi, par exemple, que Charcot s'est montré plus ou moins réfractaire à l'égard du rôle des agents exogènes dans la genèse des maladies et a accordé peut-être une trop grande place à la prédisposition nerveuse.

Je me rappelle qu'en lui disant timidement que la théorie des infections et des intoxications méritait de faire fortune dans la pathogénie des maladies nerveuses, Charcot n'a pas reçu de bonne grâce cette affirmation. Or cette théorie a été mise en évidence par Pierre Marie, qui a su prévoir, avec sa lucidité d'esprit, que les microbes doivent jouer un grand rôle dans la genèse des maladies nerveuses (paralysie infantile, sclérose en plaques). Si Charcot a pu affirmer après Sydenahm que l'hystérie est la grande simulatrice, c'est à son élève Babinski que revient le mérite d'avoir réduit à sa juste valeur cette prétendue simulation. Ensuite un autre élève de Charcot, Pierre Janet, a développé et complété les idées du maître sur l'hystérie.

Il y a un autre côté de l'œuvre de Charcot qui, réellement, est admirable et qui honore la science française : c'est l'influence considérable qu'il a exercée sur le progrès de la neurologie mondiale.

Pareil à ce « sacerdote chrétien » qui, dans mon pays, au moment des offices de Pâques, apparaît, sur le coup de minuit, tenant un cierge à la main, et clamant d'une voix solennelle aux fidèles : « Venez chercher la lumière », tandis que les fidèles s'empressent vers lui pour allumer les cierges qu'ils ont eux-mêmes apportés, Charcot, dans ce temple de la neurologie qui s'appelle la Salpêtrière, nous a tendu, à nous tous, les neurologistes de tous les pays, le flambeau qui nous a donné la lumière et a éclairé nos esprits : ainsi il nous a mis à même de répandre chacun dans notre patrie, les idées et les doctrines de l'école de la Salpêtrière. A leur tour, ses élèves étrangers — et cette affirmation me concerne spécialement — ont répandu dans leur pays les idées et les doctrines de l'école de Charcot. Cette influence a été décisive surtout pour l'enseignement neurologique en Roumanie. C'est à la suite d'une collaboration à laquelle mon nom était attaché à celui de savants comme Pierre Marie, G. Ballet, Blocq, Gilles de la Tourette, Souques, Widal, Chantemesse, Sérieux, que, sur la proposition de mes maîtres Kalindero, Buicli et Babès, on a créé à Bucarest une chaire et un service de neurologie, dont j'ai été le premier titulaire. J'ai tenu à honneur d'être le porte-drapeau, en Roumanie, des idées, des doctrines et de la méthode anatomo-clinique de l'école de la Salpêtrière.

Il y a actuellement, en Roumanie, trois cliniques pour les maladies nerveuses : l'une à Bucarest, une seconde à Jassy, dont le titulaire est un de mes anciens élèves M. C. I. Parhon, et une troisième à Cluj, dirigée également par un de mes élèves M. J. Minéa. En outre, il y a dans cette dernière ville une chaire de psychiatrie occupée par M. C. Urechia. Enfin, on vient de créer un service de maladies nerveuses à l'Hôpital central de

Bucarest, dirigé par un de mes élèves le Dr Démètre Paulian. Les ressources de la clinique des maladies du système nerveux, qui étaient plus grandes avant la guerre, sont actuellement modestes, à cause du change onéreux de notre monnaie et par le fait que, pendant l'occupation de Bucarest, nos instruments ont été enlevés et nos bibliothèques désorganisées.

Sans doute, la modeste école neurologique roumaine ne peut pas se comparer à d'autres de l'étranger, mais elle s'est toujours affirmée par ses tendances à cultiver la pensée neurologique de Charcot, à répandre ses idées pour le prestige de la France.

Aussi lorsque j'ai été rapporteur, au congrès de Moscou, sur la pathologie de la cellule nerveuse, un rédacteur de la *Neue freie Presse* a pu affirmer que j'appartenais à l'école française, ce dont je me fais un titre de gloire et dont je m'enorgueillis.

Charcot, le créateur de l'école de la Salpêtrière, le professeur admirable et le maître foncièrement bon, pourrait regarder avec satisfaction son œuvre impérissable, car l'anniversaire de son centenaire marque dans les annales de l'histoire universelle de la médecine. Pasteur n'a-t-il pas dit qu'un savant doit s'inquiéter de ce qu'on dira de lui dans un siècle, et non des injures ou des compliments du jour.

L'Académie de Médecine de Paris, qui a toujours eu le culte des héros de la pensée médicale et du devoir envers la science, témoigne encore davantage ce sentiment en honorant, comme elle le fait, le centenaire de Charcot. Ce faisant, elle s'honore elle-même, en même temps que la science française, la Patrie et l'Humanité.

Charcot a été, comme tout homme de génie, un citoyen de son propre pays d'abord et, ensuite, de l'humanité. Je m'incline donc avec une piété mêlée de regrets et d'admiration devant sa mémoire qui restera éternelle dans les annales de la médecine française et de la médecine universelle.

Quelques aphorismes à l'occasion du centenaire de Charcot,

par M. Viggo Christiansen.

Monsieur le Président,
Très honorés Collègues,

Dans l'invitation si flatteuse que m'a adressée l'Académie de Médecine de Paris par son Secrétaire Général, celui-ci m'a recommandé très sérieusement d'être bref. Je pourrais remplir cette exigence du professeur Achard d'une façon merveilleuse si je me bornais au sujet qu'il m'a prié de traiter, à savoir : les instituts et les services hospitaliers spéciaux neurologiques au Danemark. Car ma petite patrie ne possède ni chaire spéciale à la Faculté pour l'enseignement de la Neurologie, ni institut, ni service neurologique spécial à l'hôpital Royal où sont concentrées toutes les autres cliniques universitaires des spécialités de la Médecine.

Cependant, la neurologie danoise existe. Et la persévérance, l'initiative, les aspirations des neurologues danois à servir la science à laquelle ils ont voué leurs facultés ne sont pas moins ardentes qu'ailleurs.

Voilà une des nombreuses vérités que m'a apprises la France et mes maîtres français : ce ne sont ni les instituts somptueux, ni les laboratoires luxueux qui nous conduisent plus près de la vérité scientifique ; c'est — par contre — l'activité de l'esprit vivant enchaîné dans le corps fragile de l'être humain.

Avec une consolation encourageante, j'ai relu, cet hiver, les éloges faits en l'honneur de Duchenne de Boulogne, à l'occasion du centenaire de la Société de Médecine de Paris et à l'occasion de l'inauguration du monument de Duchenne à la Salpêtrière. Ce savant humble et modeste, mais d'une activité d'inventeur extraordinaire pour les phénomènes cliniques, a toujours mené une existence de parasite sur les services hospitaliers d'autrui, sans en posséder un seul qu'il pût nommer le sien.

Cependant il a eu l'honneur inexprimable d'être proclamé, par Charcot lui-même, « le plus grand promoteur de la neurologie moderne ».

Et puis, est-ce nécessaire de posséder une imagination spécialement vivante pour reconstruire les conditions extérieures plus que modestes par lesquelles Charcot a inauguré sa carrière brillante et unique dans le vieil hospice de la Salpêtrière ? Même aujourd'hui où sont réalisées des altérations profondes et les néo-formations nécessaires pour remplir les exigences de la neurologie moderne, ce ne sont ni les instituts ni les laboratoires qui font accourir les savants de la neurologie du monde entier vers le vieux foyer toujours lumineux de la neurologie française. Ce qui nous attire, ce qui nous retient avec une force et un charme irrésistibles, c'est cette attraction mystérieuse qui a répandu, à travers les générations, l'activité d'esprit spéciale des cliniciens français.

Nous trouvons toujours, dans la neurologie française, le reflet le plus nuancé, le plus expressif de tous les mouvements, de toutes les impulsions, de toutes les intuitions sur ce domaine de la clinique médicale. Vous êtes les cliniciens les plus illustres du monde ; vous êtes les fils d'Apollon, c'est-à-dire les frères d'Esculape, et le grand homme dont nous célébrons aujourd'hui la mémoire est l'incarnation la plus parfaite de cette parenté.

Bien que je ne sois pas à même d'accéder à la demande du professeur Achard, vous m'accorderez, en revanche, un geste de piété pour le neurologue danois le plus illustre, pour Charles Lange. Vous me l'accorderez certainement parce que les deux mots que j'ai à dire sur lui ne sont qu'une confirmation parlante de ce que j'ai déjà remarqué.

Le livre que vous voyez ici est le livre de Lange sur la pathologie de la moelle épinière (1). Malheureusement, il est écrit en danois. S'il avait été écrit dans une des langues mondiales, il aurait certainement exercé une influence incalculable sur la neurologie de son époque. Ce n'est pas, à

(1) *Rygmarvens Pathologi*, Koebenhavn, 1871-1876.

vrai dire, une édition de luxe. Si vous le regardiez d'un peu plus près, vous verriez facilement que le texte est imprimé sur au moins dix différentes qualités de papier. Mais le contenu du livre, ce qui est écrit sur les feuilles, n'est que d'une seule qualité. Un exemple le prouvera. Vous trouverez dans ce livre, édité en 1875, un exposé complet et détaillé de la théorie des neurones, comme l'a popularisée Waldeyer, mais qui a trouvé son expression la plus claire, la plus géniale dans les travaux de Brissaud sur les métamères des centres nerveux. Par la même occasion, Lange maintient que les dégénérations que nous trouvons dans le tabes ne peuvent pas se distinguer des dégénérations secondaires. Il soutient que la dégénération des cordons postérieurs dans le tabes n'est qu'une dégénération secondaire due à une méningite spinale. Et il est curieux de voir que ce sont les recherches, sur un cas de tumeurs situées dans la queue de cheval, qui l'ont fait aboutir à ces conclusions révolutionnaires pour son époque.

C'est curieux, parce que c'est exactement l'étude des dégénérations secondaires produites par une tumeur de la queue de cheval qui a amené Nageotte, quelques dizaines d'années plus tard, à des résultats analogues de Lange.

Vous m'excuserez de cette digression dictée par un sentiment de piété et d'ambition patriotique. La digression est légitime, pourtant à cette occasion solennelle, parce que Lange était un élève et un admirateur ardent de Charcot.

Comme tous ses contemporains, Lange ne pouvait se dérober à l'influence profonde et au charme irrésistible que répandait cette âme grandiose.

Mais il faut que je termine ces remarques qui — je l'avoue — n'ont pas grand'chose à faire avec le sujet que m'a demandé le professeur Achard, et je vous prie de m'excuser. Mais c'est une défectuosité dans ma mentalité de ne pouvoir parler que très difficilement sur un sujet déterminé d'avance.

Je termine donc en transcrivant une phrase que j'ai lue une fois dans un des livres de Georges Cain sur *Les Promenades dans Paris* : « Tout passe, tout se modifie, tout lasse ; les monarchies disparaissent, les ambitions, les haines, les chants de guerre s'éteignent, les rêves s'évanouissent ; seuls, bravant le temps et l'oubli, subsistent éternellement la lutte jamais finie, le désir jamais tranquille de l'esprit humain pour dévoiler, pour pénétrer la vérité scientifique. »

Allocution de M. le Secrétaire général

Après le magnifique éloge que vient de prononcer M. Pierre Marie et qu'aucune voix plus autorisée que la sienne ne pouvait faire entendre dans cette enceinte, après le témoignage éclatant que nos collègues étrangers, avec autant de compétence que de talent, viennent de rendre à Charcot et au rayonnement de son enseignement dans le monde, il peut paraître vain et superflu d'ajouter d'autres paroles.

Si j'ose pourtant dire encore quelques mots, c'est que j'ai d'abord un devoir à remplir : celui de remercier les orateurs dont les discours ont paré cette solennité du lustre qui convient au grand nom qu'elle célèbre. C'est aussi que je dois exprimer notre gratitude émue à la famille et aux amis de Charcot, dont la présence parmi nous mêle à l'éclat de notre hommage la note d'intimité touchante et de sympathie cordiale qui fait le vrai charme des fêtes familiales.

Enfin, j'ai peut-être encore une autre raison de ne pas garder le silence. Si je n'ai point vécu dans l'intimité de Charcot, si je n'ai point fait partie de son brillant entourage, si je n'ai point eu l'honneur de graviter dans la lumière de l'astre, j'ai du moins travaillé dans l'ombre de ses rayons. Elève de deux de ses élèves, Debove et Joffroy, j'ai fait sous leur conduite, au début de ma carrière, une incursion dans la neurologie. Tous deux m'ont instruit dans la vénération du grand maître. A la Salpêtrière, où j'ai passé plusieurs années, je me suis lié d'amitié avec quelques-uns de ses derniers disciples et je me suis nourri de ses leçons. Cmme tous ceux de ma génération, j'ai reçu sa forte empreinte ; il a façonné nos jeunes cerveaux de sa puissante main. Aujourd'hui, simple représentant de la foule anonyme de ses admirateurs, je viens apporter à sa grande mémoire l'hommage reconnaissant du bénéficiaire obscur, qui, pour rendre au bienfaiteur le salut suprême, ne craint pas de se joindre au cortège des parents et des amis ; et cet hommage, dans son humilité, n'est assurément pas le moins sincère, ni peut-êre le moins honorable pour couronner dignement la gloire d'un grand nom.

CÉRÉMONIE ORGANISÉE

AU GRAND AMPHITHÉATRE DE LA SORBONNE

le mardi 26 mai 1925 — 21 heures.

En présence de M. le Président de la République.

Sous la présidence de M. DE MONZIE

Ministre de l'Instruction publique.

Les Gouvernements étrangers étaient représentés de la façon suivante :

Espagne

M. le Marquis DE FAURA, Conseiller).

Belgique

M. BASTIN, Consul Général.

Brésil

M. DE SOUZA, Ambassadeur.

Grande-Bretagne

M. CAHILL, Conseiller.

Pologne

M. le Comte SZEMBEK, Conseiller.

Union des Républiques soviétiques socialistes

M. KRASSINE, Ambassadeur.

Turquie

M. ESSAD DJEMAL BEY, Conseiller.

Pays-Bas

M. le Baron VOS VAN DEN STEENWYK, Secrétaire.

Colombie

M. MONTOYA Y FLOREZ, 1er Secrétaire

Tchéco-Slovaquie

Le Représentant du Ministre.

Haïti

Le Ministre.

Portugal

M. DE CISNEIROS, Conseiller de la légation.

République Argentine

M. ALVAREZ DE TOLEDO, Ministre.

Roumanie

Le 1er Secrétaire de la légation.

Discours de M. BABINSKI, Président du Comité du Centenaire.

(Voir en tête de ce numéro.)

Discours de M. le Professeur MARINESCO (de Bucarest)

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
MONSIEUR LE PRÉSIDENT,
MESDAMES ET MESSIEURS,

C'est avec une profonde émotion que je viens, ce soir, au nom des délégués des gouvernements étrangers et en qualité du gouvernement roumain, apporter l'hommage de notre admiration au grand Maître de la Neurologie Française.

Tout en appartenant à des races différentes, habitant des pays éloignés les uns des autres, séparés par des fleuves et des montagnes et même par l'immensité de l'Océan, nous sommes unis, d'une façon indissoluble, par le même sentiment d'amour pour la science et, par-dessus les frontières, nous venons proclamer la grandeur de la science française dans la personne de Charcot, son illustre fils. Le nombre des pays qui se sont fait représenter d'une manière officielle est très considérable et donne la mesure de la grande sympathie dont la France jouit dans nos patries.

Si mes éminents collègues étrangers m'ont attribué le grand honneur de parler en leur nom, ce n'est pas seulement en raison de mon âge, mais surtout parce que je suis un élève direct du créateur de la Neurologie Française.

Les fêtes commémoratives du centenaire de Charcot, comme celles de Pasteur et d'autres hommes illustres de la France, constituent, en quelque sorte, l'apothéose du génie créateur du peuple français ; elles consacrent, en même temps, une date mémorable dans l'histoire de la médecine mondiale.

Les nations étrangères, amies de la culture française, se sont empressées d'envoyer leurs représentants autorisés en témoignage d'admiration et d'hommage à la mémoire de l'illustre neurologiste. Le gouvernement roumain m'a donné pour mission de le représenter ici, car, par une coïncidence unique, j'ai, d'une part, représenté une fois déjà mon pays à l'occasion de l'inauguration, en 1889, de ce sanctuaire de la Science qu'est la Sorbonne où j'ai entendu, ici même, parler l'illustre Pasteur ; et, d'autre part, j'ai eu l'honneur de connaître personnellement Charcot, de travailler dans son laboratoire, de suivre ses cours et de publier des travaux en collaboration avec quelques-uns de ses plus éminents élèves. C'est également à la Salpêtrière que j'ai fait la connaissance de mon éminent collègue, le Dr Babinski.

Charcot a été non seulement le fondateur de la neuropathologie moderne mais aussi un maître, incomparable, créateur d'une Ecole, qui n'a pas eu son égale ailleurs et dont les découvertes se sont répandues dans le monde entier. La Salpêtrière était devenue du vivant de Charcot une véritable lampadophorie, où, comme autrefois à Athènes, les coureurs, dans la course aux flambeaux, venaient allumer leur torche à l'autel de Prométhée ; de même, de nos jours, les contemporains de Charcot venaient chercher la lumière à la Salpêtrière, véritable temple de la Science, pour la transmettre

ensuite, toujours éclatante, aux élèves de leurs Universités respectives. La neurologie française animait de sa pensée, non seulement les pays d'Europe, mais aussi tout le monde savant. Les génies sont des éclaireurs qui dissipent les ténèbres de l'ignorance.

Qu'il me soit permis de citer à ce propos les paroles profondes de Henri Poincaré : « La vie n'est qu'un court épisode entre deux éternités de mort et, dans cet épisode même, la pensée consciente n'a duré et ne durera qu'un moment. La pensée n'est qu'un éclair au milieu d'une longue nuit, *mais c'est cet éclair qui est tout.* »

C'est ainsi que la pensée de Charcot a brillé et dissipé les ténèbres de la Science qu'il a créée.

Hôte passager de ce monde, Charcot s'est éteint dans toute la plénitude de ses forces, mais il est mort à la manière d'un héros, car, sachant la nature de la maladie qui le menaçait, il n'a pas cessé un instant de professer. Je l'ai vu, pendant son cours du mois de mai 1893, défaillir à la suite d'un accès d'angine de poitrine, et cependant le lendemain, plus tôt que d'habitude, il était à son poste d'honneur ; c'est que Charcot se faisait de l'accomplissement de sa mission de professeur une haute préoccupation morale. Si Carlyle a pu célébrer dans son œuvre philosophique les héros de la divinité, les héros prophètes, poètes, politiques et conquérants qui ont été fêtés pendant leur vie même, nous fêtons aujourd'hui le héros de la pensée neurologique et de la Science, car celle-ci, comme le disait Pasteur, est la plus haute personnification de la Patrie. Si les nations étrangères reconnaissent aujourd'hui le haut degré de la culture française, c'est que son prestige scientifique n'a pas diminué et que les hommes illustres dans tous les domaines de la pensée humaine sont toujours aussi nombreux dans ce pays privilégié. La culture des sciences dans son expression la plus élevée est plus nécessaire encore pour l'état moral d'une nation que sa prospérité matérielle, et c'est grâce à l'esprit scientifique et à son ardent patriotisme que la France est sortie victorieuse de la guerre qui vient de finir.

La gloire des hommes de science n'a pas d'égale, elle est même supérieure à celle des conquérants, car elle est édifiée sur les bienfaits qu'elle apporte. Si Pasteur est le plus grand bienfaiteur de l'humanité par ses découvertes dans le domaine de la microbiologie et dans la prévention des maladies infectieuses, Charcot, à son tour, représente, dans le domaine de la neuropathologie, le plus grand médecin qui ait existé.

La Roumanie lui est infiniment reconnaissante et lui apporte, par mon intermédiaire, son hommage de gratitude ; c'est grâce aux connaissances que j'ai acquises près de lui, qu'elle a décidé de créer, à Bucarest, une clinique et un service de neurologie dont j'ai été le premier titulaire.

Après la mort de Charcot, lorsque des listes de souscriptions furent lancées dans tous les pays d'Europe dans le but d'immortaliser son image par le bronze, c'est de la Roumanie qu'est venue la contribution la plus large, et lorsqu'en 1914, la France a été attaquée et envahie, les Universités

de Bucarest et de Jassy se sont empressées de lui témoigner leur profonde sympathie et leur attachement en adressant à M. le Ministre de France à Bucarest le manifeste qu'on connaît. Les membres du Conseil de l'Université de Paris remercièrent alors en termes émus les professeurs roumains pour cet hommage rendu à la France. A ce moment, les savants illustres qui le composaient affirmèrent leur intention de resserrer encore davantage les liens qui depuis longtemps unissent nos deux pays. Ces liens, je puis vous l'affirmer, sont profondément fixés dans nos âmes ; ils témoignent, non seulement que la France et la Roumanie relèvent d'une souche commune, mais aussi de la reconnaissance inaltérable que nous devons à votre beau Pays pour la large part d'éducation scientifique que nos étudiants viennent y chercher. Ces jeunes hommes, déjà préparés par leurs aînés, viennent encore s'inspirer des principes généreux que la France a répandus dans le monde en proclamant les Droits de l'homme, auxquels ils ajoutent le bénéfice de ses belles découvertes et de ses idées les plus nobles.

En considérant cette illustre Assemblée constituée par l'élite des penseurs et qui réunit aujourd'hui les délégués de la plupart des pays du monde, venus pour célébrer les fêtes commémoratives du centenaire de Charcot, j'éprouve une joie suprême à l'idée que le respect pour la mémoire de l'illustre savant va resserrer encore davantage les liens sacrés qui doivent exister entre les nations. La science rendra l'humanité meilleure et la paix pourrait régner sur le monde si les hommes de science se consacraient sincèrement à ces idées généreuses. L'avenir est à la science, comme l'a dit l'illustre chimiste Dumas. Malheur aux peuples qui ferment les yeux sur ces vérités. Au point de vue du progrès de la Science et des idées humanitaires, la France a toujours marché l'une des premières à la tête des Nations.

Discours de M. le Professeur Dr. C. WINKLER

Monsieur le Président de la République,

Les Universités et les Académies étrangères qui m'ont délégué pour les représenter à la célébration du centenaire de Charcot m'ont chargé d'une tâche double.

D'abord, c'est la conviction universelle qu'il nous convient de nous incliner humblement devant la mémoire de l'homme de génie, créateur de la Neurologie du XIXe siècle, qui, par ses travaux sur les psychoses hystériques a, en même temps, lié à la Neurologie la Psychiatrie.

Le trait d'union entre ces deux disciplines, fondées sur la méthode anatomo-clinique, d'ailleurs classique en France, a ouvert des horizons nouveaux.

Une illustre école française, admirée et enviée partout dans l'ancien et le nouveau monde, représentée en ce moment par la Société de Neurologie de Paris, a poursuivi le chemin frayé par le Maître.

Aussi, à cette expression respectueuse de notre vénération pour le nom de Charcot, il nous convient d'ajouter le témoignage de notre gratitude profonde envers ce que Charcot et l'école française ont fait pour le développement de la Neurologie et de la Psychiatrie.

Un compatriote contemporain de Charcot, M. Pasteur, a écrit : Si la science n'a pas de patrie, le savant en a une.

Rien de plus vrai que cette sentence. Les représentants de la science de tous les pays remercient la patrie de Charcot, la France, pour tout ce que la science lui doit.

*
* *

ADRESSES DÉPOSÉES PAR LES DÉLÉGUÉS ÉTRANGERS

Espagne

Mesdames, Messieurs,

C'est avec grande complaisance, que je me joins à vous, au nom de l'Espagne, de son Ministère de l'Instruction Publique et de la Faculté de Médecine de Madrid, à l'occasion de cette fête du centenaire de la naissance du grand Charcot, le fondateur de la moderne Neuropathologie.

Les raisons de cette grande complaisance sont très faciles à saisir. C'est d'abord la confraternité des deux Nations, plus étroite et cordiale chaque jour, et qui, dans ces derniers temps, nous a permis d'avoir eu le grand honneur de recevoir dans notre pays plusieurs de vos plus grands savants, qui ne craignant pas les fatigues du voyage, ont abandonné leurs travaux pour accourir à la demande de nos autorités académiques, nous faisant cadeau des prémices de leurs recherches et de leurs méditations. Nous gardons à cet égard les meilleurs impressions et souvenirs des conférences des Professeurs Roger, Vaquez et Levaditi.

Vous avez eu, en plus, la gentillesse de correspondre à nos invitations appelant chez vous quelques-uns de nos savants, et nous ne pouvons pas oublier le cordial accueil, les attentions dont vous avez comblé dernièrement les professeurs Lozano (de Saragosse), Martinez Vargas (de Barcelone), Suner (de Madrid), Recasens, notre Doyen, Torres Quevedo et tant d'autres.

Tout cela a eu comme conséquence de mieux nous connaître et de nous estimer davantage.

Cette raison d'ordre général à part, nous avons eu en outre une raison d'un ordre plus spécial, et qui touche à celles que vous avez eues pour fêter le centenaire de Charcot : c'est la grande influence éducatrice que le grand clinicien de la Salpêtrière a exercée sur la Médecine espagnole, et non seulement sur la Neuropathologie, mais aussi sur toute la Médecine générale.

Quelques mots suffiront pour faire saillir cette influence.

Pour ce qui respecte la doctrine des localisations cérébrales, l'influence de Charcot en Espagne fut décisive et presque unique. J'ai vécu l'implantation de cette doctrine à mon pays quand j'étais Interne à la Faculté de

Médecine de Barcelone, aux années de 1882 à 1885, mon maître le professeur Robert, et les professeurs Giné, Homs et Sanchez Herrero, ayant fait tout de suite application de cette doctrine à leur enseignement.

Le professeur Pi Suner (père) fait, déjà en 1883, une communication au « Certamen frenopatico espanol » sur la doctrine des localisations cérébrales avec des preuves anatomiques, physiologiques et pathologiques à l'appui. Le Dr Armanqué, un des médecins les plus cultivés de cette époque, publie, en 1884, un beau mémoire avec de nombreux cas de méningite tuberculeuse, personnels la plupart, envisagés au point de vue des localisations et inspirés surtout des travaux de Charcot. Le Dr Areilza, Chirurgien de l'Hôpital minier de Triano (Vizcaya) fait paraître un très intéressant travail où il étudia 27 cas de blessures du crâne avec trépanation, se basant sur les travaux de Charcot, Pitres et Nothnagel. Le Dr Xercavins (de Barcelone) présenta au Congrès de « Ciencias médicas » de Barcelona en 1890 un très savant mémoire, basé sur les travaux de Charcot et Pitres avec le titre de *Dans quels cas est-il possible de diagnostiquer les localisations des lésions des centres nerveux* ? Au même Congrès, le Dr Teixidor y Suñol a apporté une belle communication sur « Localisations psycho-motrices » appuyée sur six intéressantes observations.

Depuis ce moment, les travaux d'ordre clinique et pathologique publiés à l'appui de la doctrine de Charcot, deviennent si nombreux, que je dois m'excuser de ne pas les citer, pour ne pas allonger trop ce discours. Seulement, voudrais-je dire que cette doctrine a subi en Espagne de même qu'en France des exagérations, en voulant l'appliquer à la classification des maladies mentales. Le Dr Galcéran, Directeur du Manicome de S. Baudilio de Lobregat (Barcelone), en s'inspirant des travaux de Luys, présenta au Congrès de Ciencias medicas de Barcelone une classification anatomo-pathologique de ces maladies, que les études ultérieures n'ont pas laissé subsister.

Je viens de dire que l'influence de Charcot fut presque unique, car si c'est vrai que l'on connaissait déjà chez nous le livre de Nothnagel, ce fut par sa traduction française et par la chaleureuse recommandation de Charcot qu'il fut connu et justement estimé.

L'influence du grand maître français sur nos connaissances sur l'hystérie a été aussi considérable. La doctrine de la Salpêtrière, malgré les objections de Bernheim, s'est imposée à notre pays pendant longtemps. Et, même quand la symptomatologie si protéiforme de cette maladie s'est évanouie devant les nouvelles méthodes d'examen préconisées par Babinski, l'idée fondamentale de Charcot considérant l'hystérie comme une maladie mentale est toujours l'idée sur laquelle se basent les travaux espagnols sur cette maladie. Le Dr Fernandez Sanz, dans son moderne ouvrage sur l'hystérie, accepte cette idée qu'il développe amplement.

Je pourrais en dire autant des doctrines de Charcot sur l'hypnose et la suggestion dont il a trouvé chez nous des ardents défenseurs en son grand ami le Dr Buisen, le Professeur Sanchez Herrero.

Mais c'est par la méthode anatomo-clinique que le génie de Charcot a

laissé une plus forte empreinte sur la médecine espagnole. Cette méthode, je le sais bien, a été utilisée depuis Morgagni par tous les cliniciens de l'époque moderne, mais c'est à Charcot et à son école que l'on doit sa divulgation et son implantation partout, par l'appui que lui a prêté sa grande autorité et l'emploi systématique qu'il a toujours fait d'elle. On peut vraiment affirmer que c'est depuis Charcot que l'autopsie réalisée systématiquement, comme complément nécessaire de l'observation clinique, a été implantée en Espagne dans toutes nos cliniques universitaires et dans plusieurs hôpitaux. Et c'est par son emploi que la Médecine espagnole prend chaque jour un caractère plus scientifique. La méthode anatomo-clinique a été complétée par l'implantation de l'examen histologique auquel Cajal et son école donnèrent l'essor que vous connaissez bien.

Charcot a visité plusieurs fois l'Espagne pour des motifs professionnels et pour jouir de notre splendide soleil, de nos monuments architectoniques et des chefs-d'œuvre de nos musées. Il cherchait toujours pour ses excursions la compagnie de mon maître d'électrothérapie, le regretté Dr Buisen, neuropathologiste de l'Institut Rubio.

Les Archives de Charcot, où ses élèves, pendant plusieurs années après la mort du maître, ont bâti peu à peu ce magnifique monument qui est la Neurologie française, ont été toujours pour nous, médecins espagnols de cette époque, le moyen d'information où nous avons sucé le nectar de cette science si attirante et si française. Je garde soigneusement la collection de ces Archives, que je connais depuis sa fondation, et que je feuillette toujours avec fruit, mais aussi avec peine en voyant que ce n'est pas seulement le maître qui manque, ce sont aussi les élèves qui formaient cette brillante école de la Salpêtrière qui disparaissent peu à peu, nous laissant cependant comme consolation l'empreinte sur leurs travaux de leur grand talent, de leur non moins grande laboriosité.

Pour toutes ces raisons, je m'associe à vous avec le plus grand plaisir à cet hommage à notre grand maître, au nom de l'Espagne, du Ministère de l'Instruction Publique de l'Espagne, de la Faculté de Médecine de Madrid.

Prof. Simonera,
Délégué du Gouvernement de l'Espagne.

Belgique

Monsieur le Président de la République,
Monsieur le Ministre,
Mesdames, Messieurs,

Dans cette fête de l'intelligence et du cœur consacrée à la commémoration du grand savant, du célèbre clinicien Français que fut Jean-Martin Charcot, j'ai l'honneur d'apporter l'hommage du Gouvernement du Roi des Belges et de vous dire avec quelle joie il s'associe à votre juste admiration, à votre légitime fierté.

Observateur profond, analyste pénétrant, doué d'aptitudes synthétiques

peu communes, servi par une rare érudition, Charcot a projeté dans le champ obscur de la neurologie, que venait à peine de défricher un des vôtres, Duchenne de Boulogne, une vive lumière dont les rayons nous éclairent encore aujourd'hui.

S'il fut l'une des personnifications les plus pures du génie médical Français, son œuvre a largement débordé vos frontières et sa noble figure appartient au patrimoine universel de la Science.

Dans le concert de louanges que, de toutes parts, son souvenir provoque, la Belgique qu'unissent à votre pays tant d'affinités raciques, d'aspirations communes, de souvenirs tristes ou glorieux, la Belgique et l'Académie Royale de Médecine revendiquent hautement leur place. Elles s'inclinent avec respect devant la mémoire de votre illustre compatriote.

Beco.

L'Université de Louvain est heureuse de s'associer aux fêtes du centenaire de l'illustre Charcot, le créateur de la neurologie, et d'y déléguer M. d'Hollander, professeur à la Faculté de Médecine.

Elle est d'autant plus désireuse de payer son tribut d'hommages à la mémoire du grand savant français qu'elle compta elle-même, parmi les membres de son corps professoral, celui qui fut, en Belgique, l'émule de Charcot.

Charcot et van Gehuchten ont fait converger tous deux toutes leurs études et leurs travaux vers le même but, celui d'éclairer la clinique, et si le premier a illustré à jamais la Salpêtrière où il installa sa clinique des maladies nerveuses, les efforts nécessairement plus modestes de Van Gehuchten à Louvain ont reçu une consécration scientifique dont l'Université de Louvain continuera à être fière.

Par leur labeur incessant, Charcot et Van Gehuchten, étudiant la pathologie du système nerveux, ont provoqué tous deux la création d'une chaire spéciale, ainsi que d'un laboratoire et d'un musée d'anatomie pathologique.

L'Université qui se flatte d'avoir possédé le maître belge s'incline avec respect devant la figure de celui qui couvrit de gloire la science française par ses travaux sur l'hystérie, sur l'hypnotisme, sur l'aphasie, sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière.

Signé : d'Hollander.

Louvain, le 19 mai 1925.

Japon.

Excellences,
Messieurs,

La présence à cette solennité de délégués accourus du monde entier atteste combien le nom de Charcot est resté vivant auprès de tous ceux qui s'adonnent à la sience médicale.

Au cours de l'histoire du développement de la médecine, le Japon s'est inspiré souvent des enseignements précieux qui se dégagent des études

approfondies de Charcot sur les maladies du système nerveux. Aussi mon pays a-t-il tenu à s'associer à l'hommage que l'univers rend aujourd'hui à la mémoire du grand savant français, pour commémorer son anniversaire.

A cet égard, un Comité a été constitué au Japon par la Société de Neurologie et les éditeurs de publications médicales. Il a lancé un appel en vue de recueillir des fonds. Le produit de la souscription lui a permis d'offrir un vase commémoratif. Les nombreux admirateurs de Charcot au Japon aimeraient voir ce souvenir déposé au musée-bibliothèque de l'Hospice de la Salpêtrière où sont conservés, avec un soin jaloux, les reliques et les travaux de Charcot.

Heureux et fier de me faire l'interprète des sentiments d'admiration et de gratitude des sphères médicales japonaises à l'égard de l'éminente sommité médicale que fut Charcot, j'ai l'honneur de remettre de leur part, entre vos mains, ce modeste souvenir à la mémoire de l'illustre savant français, bienfaiteur de l'humanité.

Tsurumi, membre de section d'hygiène à la Société des Nations au nom de M. le Docteur Miura, président de la Société de Neurologie du Japon.

Etats-Unis d'Amérique.

Au nom du corps médical des Etats-Unis et plus spécialement de « l'American Neurological Association » et de la « New York Neurological Society », je viens offrir mes cordiales félicitations à la Société de Neurologie de Paris. Je viens aussi la remercier de sa délicate attention qui nous permet de venir prendre part à cette fête, nous qui habitant les pays lointains, sommes, par la naissance, des étrangers, bien que frères dans la Science.

A l'occasion du centenaire de Charcot, ce n'est pas seulement le corps médical de Paris, sa ville natale, ou même de la France qui doit venir lui rendre hommage, c'est le corps médical du monde entier.

La Science ne connaît pas de frontières, elle embrasse le monde ; mais les savants ont pour leur patrie des sentiments filiaux bien définis qui sont la caractéristique de leur fierté nationale.

Vous êtes fiers de Charcot, et nous comprenons cette fierté que le monde vous envie. La fierté des progrès accomplis dans la science est un sentiment louable qui doit être encouragé. Votre école française n'a pas besoin de réclame ; les Etats-Unis reconnaissent et ont toujours reconnu sa supériorité. C'est pourquoi, pendant plusieurs années, de 1875 à 1895, de tous les coins de mon pays, des essaims d'étudiants sont venus en France chercher l'inspiration que contenait l'enseignement de Charcot.

Bien que ce ne soit pas le moment de faire des remarques personnelles, permettez-moi de dire que pendant l'hiver de 1883, j'ai assisté aux leçons de clinique du maître et l'ai suivi dans les salles de la Salpêtrière. J'ai entendu ses admirables conférences dans l'obscurité de l'amphithéâtre

et j'ai écouté ses soigneuses analyses des différents cas d'aphasie dont l'étude était au programme cette année-là. Plus tard, comme professeur, j'ai basé mes leçons de clinique sur ses méthodes et j'ai essayé de suivre son exemple pour exposer les symptômes et sa manière de remonter de ces symptômes à leur cause pathologique. Le soin qu'il apportait à ses études cliniques, son admirable puissance d'analyse, son raisonnement naturellement synthétique qui l'amenait au diagnostic, ses recherches pathologiques, alors une nouveauté, tout a contribué à faire de lui le plus grand maître de son temps. Il a établi un niveau de science médicale qui, avant lui, n'avait jamais été atteint et qui, depuis, n'a jamais été dépassé.

Chaque pays, chaque hôpital, chaque faculté de médecine suit ses méthodes avec succès et honore sa mémoire. C'est pourquoi il sied bien que ceux qui, comme moi, ont toujours été fiers de se dire « élèves de Charcot », s'unissent dans cet hommage de sympathie et d'admiration à rendre au maître.

Allen Star.

Italie.

Salutem vobis, qui huc adestis, Romae nomine dicere; vobis gloriosi huius Archigymnasii collegae, qui ad memoriam Joannis Charcotii quot adsumus humanissime convocastis, gratias agere plurimas, gratissimum est.

Cum adulescentes medicinae studiis operam daremus ex magistris nostris illud Fantonii, viri doctissimi, saepe audivimus « obscuram esse cerebri texturam, obscuras morbos, obscurissimas functiones ». Nullum hominibus ex nervis laborantibus poterat auxilium afferri : cerebrum templo septem clauso sigillis comparari solebat.

Sed quemadmodum Galenus Romae in templo Pacit anatomicam actem diu publicae quondam exercuit; quemadmodum Morgagnius in Archigymnasio Patavino eorum corporo qui, morbo aliquo tentati, mortii essent cotidie fere inspicere consuevit ; sic Joannes Charcotius, nocturna ac diurna manu medicinae res versans, auxilium anatomicae artis semper adhibuit ; cum suie ea sibi persuasisset nullam esse posse doctrinam nervorum. Unde factum est ut, quo erat ingenio maximo et paene divino, cebrebri medullaeque morbos detegeret. Qua in re non Gallie modo sed totius orbis terrarum iure et habetur magister et semper habebitur.

Nos igitur memoriam summi viri cui nullum par elogium, lue solemniter celebrantes, diem festum agimus et humanitatis et doctrinae (Quod bonum, faustum, felix fortunatumque sit).

R. Universita di Roma. Clinica delle Malallie Nervose E. Mentali.

Monsieur le Président de la République,
Mesdames et Messieurs,

Nous vous apportons ici les sentiments de vive sympathie et d'admiration profonde pour le grand maître de la Neurologie, au nom de l'Académie

médico-physique de Florence qui eut le grand honneur de le compter parmi ses membres. Ces mêmes sentiments, nous les exprimons aux éminents confrères qui ont si bien su maintenir à la Neurologie Française la glorieuse tradition qui lui fut imprimée par le maître ; aux confrères dont les noms sont pour les Neurologues du monde entier comme des drapeaux de ralliement.

GIUNIO CATOLA,
MARIO ZALLA.
(*Académie médico-physique de Florence*),

Brésil.

Les Etats-Unis du Brésil, invités à participer aux fêtes solennelles à l'occasion du centenaire de Charcot, ont l'honneur de présenter l'expression de leurs hommages à la mémoire du grand savant, qui a consacré sa vie à la science, au service de l'humanité et à la gloire de la France.

Paris, le 26 *mai* 1925.

DE SOUSA,
HUMBERTO GOTUZZO.

Grande-Bretagne.

Au Président et aux Membres du Comité Organisateur pour la Commémoration du Centenaire du Dr Charcot et du 25e Anniversaire de la Société de Neurologie de Paris,

Le Président, Conseil et Membres de la Société Royale de Médecine,

Salut.

Nous sommes honorés de l'opportunité qui nous a été donnée d'adresser à nos confrères du Corps médical français nos plus sincères félicitations à l'occasion de la commémoration de la naissance du Dr Jean-Martin Charcot. Nous vénérons son nom illustre comme celui d'un des plus grands pionniers dans la science et dans l'art de la neurologie.

La Société de Neurologie de Paris est bien connue et hautement appréciée par le Corps médical du monde entier, grâce aux si heureux progrès qu'elle a faits dans l'étude de la neurologie, et nous sommes persuadés qu'elle continuera pendant longtemps sa bienfaisante activité.

Nous vous remercions de nous avoir demandé de nous associer à vos fêtes commémoratives, ce que nous faisons en la personne de notre estimé Président Sir Saint-Clair Thomson qui vous apporte ce message et, à cette occasion, vous exprimera personnellement la cordialité de nos sentiments.

Signé : SAINT-CLAIR THOMSON, *Président.*
FAGGE, FARQUHAR BUZZARD, *Trésoriers Honoraires.*
SPENCER, HUMPHRY ROLLESTON, *Bibliothécaires Honoraires.*
SIBLING BALL, CETHEBY TIDY, *Secrétaires Honoraires.*

The Royal College of Physicians of London desire to pay their tributeof respect to the memory of the great achievements of the late Professor J.-M. Charcot, on the occasion of the hundredth anniversary of his birth.

A Pioneer and Physician of outstanding eminence in the field of Neurology, with which his name will ever be held in grateful remembrance throughout the civilised world, he contributed likewise to many other branches of clinical medicine : whatsoever he took in hand other branches of clinical medicine : whatsoever he took in hand received and retained the impress of the Master. Of him truly it may be said « Nullum quod tetigit uon ornavit ». The Royal College of Physicians of London send tho the Neurological Society of Paris this message of deeps admiration for this great figurchead of French Medicine by the hand of their distinguished Fellow, Gordon Holmes, who, in the Great War in which our two nations stood shoulder to shoulder in a common cause, enjoyed the valued privilege of tending along with his French colleagues those suffering from diseases from diseases and injuries of the nervous system consequent on their defence of the fair land of France.

May the memory of Charcot, this great Master of M dern Medicine, afford abiding inspiration to labouress in the field of medical research and practical medicine !

Given under the College Leal this Twentieth day of May, 1925

Humphry Rolleston, *President.*

Dominion du Canada.

Monsieur le Président de la République,
Mesdames et Messieurs,

J'apporte à la mémoire de Charcot l'hommage du Canada.

La France doit au rayonnement de son génie de n'être étrangère nulle part. Lorsqu'elle exalte un de ses fils, elle ne fait que confirmer une universelle renommée, dont les peuples à leur tour viennent rendre témoignage. Le sentiment d'admiration qu'ils expriment est enveloppé de reconnaissance, car la France s'est inlassablement vouée au service des hommes.

Ainsi Charcot appartient au monde entier comme une gloire française. Ses travaux, dont la Salpêtrière perpétue la tradition avec orgueil, ont eu sur l'orientation de la neurologie l'influence décisive des découvertes. Il me suffira de citer la sclérose latérale amyotrophique ou maladie de Charcot, la sclérose en plaques, les arthropathies tabétiques, l'atrophie musculaire Charcot-Marie, etc., etc.

Ses disciples accoururent de partout. J'eus le grand honneur de le connaître et je garde pieusement le souvenir de ses leçons. Plusieurs de mes compatriotes ont été ses élèves, et la neurologie canadienne le considère comme un de ses maîtres.

Son enseignement a passé dans le nôtre, accueilli avec une sympathie que la communauté d'origine avive.

Trois millions de Français, au Canada, demeurent obstinément fidèles à la langue, aux traditions de leurs ancêtres et s'efforcent d'obéir à vos disciplines intellectuelles.

Chaque année, nombre de nos médecins se dirigent vers Paris et rapportent à leur pays le bienfait de votre expérience.

Grâce à eux, grâce aux disciples qu'ils ont formés, une Ecole Médicale existe désormais en Amérique, qui revendique l'honneur d'être française!

C'est en son nom et au nom du Canada que je salue en Charcot un des plus purs reflets de la science française.

RODOLPHE BOULET,
Président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec, Canada.

Pologne.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
MONSIEUR LE MINISTRE,
MESSIEURS,

Chargé par le Gouvernement polonais de le représenter au Congrès organisé par la Société de Neurologie de Paris et aux solennités qui ont lieu en l'honneur de Charcot, je ne pourrais mieux remplir ma tâche, qu'en exprimant ici les profonds sentiments de joie que la Pologne ressent en cette occasion.

La Pologne se sent fière de se voir à côté de sa sœur aînée, la France, au moment où une assemblée internationale, composée des plus illustres représentants de la science contemporaine, vient honorer la mémoire du grand Français, dont le génie rayonne sur le monde entier.

Ces sentiments de fierté et de joie sont partagés par tous mes compatriotes et je suis heureux de pouvoir me joindre à tout ce que mes éminents prédécesseurs ont exprimé tout à l'heure sur ce grand bienfaiteur de l'humanité, l'immortel Charcot !

JEAN PILZ (de Cracovie).

Géorgie.

Au comité du Centenaire de Charcot.

L'Université géorgienne de Tiflis en commémoration du centenaire de la naissance du Professeur Charcot, envoie ses félicitations au comité du centenaire.

En reconnaissant le Professeur Charcot comme Maître des Maîtres de neurologie, l'Université de Tiflis, dans sa clinique neurologique, reste fidèle aux principes créés par l'illustre professeur, et développés par sa célèbre école de la Salpêtrière.

Dr S. KIPCHIDZÉ,
Représentant de l'Université géorgienne de Tiflis.

Portugal.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
TRÈS ILLUSTRES CONFRÈRES,
MESDAMES, MESSIEURS,

Dans cet hommage à la mémoire de Charcot, j'ai l'honneur de représenter la Faculté de Médecine de Lisbonne, et le Portugal dont la sympathie et l'amitié pour la France sont bien démontrées.

Notre sentimentalité méridionale vibre d'enthousiasme avec ses triomphes et souffre de ses douleurs comme s'ils nous appartenaient à nous-mêmes. C'est qu'il y a une affectivité latine qui s'enracine de plus en plus et qu'il faut mettre en relief dans les fêtes consacrées aux grands savants de notre race.

La France a toujours eu dans le monde une grande force d'orientation dans les idées, cette force se réfléchit sous une forme bien accentuée dans la vie intellectuelle et artistique de notre pays.

Dans la médecine, l'influence des écoles françaises a été remarquable, surtout dès le commencement du XVIIIe siècle. Tous les grands Maîtres français ont eu des disciples portugais qui ont divulgué chez nous les découvertes scientifiques que la Médecine française a été la première à faire.

Charcot a eu des élèves portugais. Quelques-uns sont encore vivants et occupent de hautes situations dans les Universités et dans la société portugaise. Ils rappellent souvent le Maître incomparable dont le charme est resté intact depuis plus de trente ans dans leurs mémoires.

L'influence que Charcot a exercée sur la médecine portugaise a été celle qu'il a exercée partout ailleurs, ses idées ont formé le pivot autour duquel ont tourné les doctrines médicales, et surtout les travaux neurologiques qui encore à l'heure actuelle restent sous sa domination.

Les savants qui s'imposent par leur génie dominent comme des autocrates. La science d'une époque est toujours régie par leurs idées. Et Charcot a su imposer les règles anatomo-cliniques qui gouvernent encore la Neurologie.

C'est encore sous son inspiration que la science française a créé la réaction physio-pathologique nerveuse, qui, à côté de l'orientation anatomo-clinique, a conduit cette spécialité à la hauteur qu'elle a atteinte.

Charcot est le fondateur de la Neurologie, ce n'est pas seulement une Ecole, c'est une science nouvelle qu'il a fondée.

Le Gouvernement de la République Portugaise est bien heureux de venir rendre hommage à la mémoire de ce grand maître, une des figures les plus belles de la science médicale de toutes les époques. Et je le fais avec un grand plaisir parce que je vois dans le Professeur inspiré de la Salpêtrière la raison de toute la vie scientifique, de la spécialité, et de cette entente admirable des neurologistes du monde entier.

Quand je suis venu en France, il y a plus de 23 ans, pour fréquenter la Neurologie, j'ai suivi à Bordeaux le service de M. le Professeur Pitres qui fut un des brillants élèves du Maître, et l'œuvre de Charcot était évoquée, à chaque moment, dans la clinique de l'Hôpital Saint-André.

A Paris, Raymond, le successeur du Maître à la chaire des maladies nerveuses, et Brissaud dont j'ai fréquenté les cours et dont j'associe leurs mémoires à l'hommage d'aujourd'hui, et mes chers Maîtres, MM. le professeur Pierre Marie et Babinski, les anciens collaborateurs de Charcot, ont continué son œuvre qui s'est étendue au monde entier.

Je me souviens encore de l'émotion que j'ai éprouvée quand je suis entré pour la première fois à la clinique de Charcot à la Salpêtrière. On respirait, dans la petite salle où il travaillait, un peu de son prestige, le plus considérable que jamais un médecin ait atteint, et qui a débordé du domaine médical dans l'admiration universelle. J'ai regardé les tableaux, les photographies, les schémas qui ornent les murs. Charcot a fait la Neurologie, il l'a orientée vers une large route, mais il a été aussi un artiste qui a su trouver dans les œuvres des peintres et des sculpteurs des interprétations pathologiques qui jusque-là lui avaient été inconnues.

Le bronze de Falguière qui est au seuil de la Salpêtrière comme gardien de la maison où la science neurologique a été fondée et où elle maintient son hégémonie, a vu passer sous son regard immobile le pèlerinage des neurologistes du monde qui sont venus ici pour approfondir leurs études et suivre l'Ecole neurologique française qui est encore à l'heure actuelle la plus productive et la plus clairvoyante.

C'est que cette Ecole est dirigée par l'âme française où frémit la plus haute manifestation du génie latin.

EGAS MONIZ.

République Argentine.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
EXCELLENCES,
MESSIEURS,

Au milieu de cette traînée lumineuse de biologistes et de cliniciens qui pendant tout le XIXe siècle éclaira la marche triomphale de la médecine française, la figure de Charcot, selon les mots du poète, se dresse entourée d'auréole de toute sa hauteur.

Depuis sa mort, la vénération du monde médical pour sa mémoire n'a cessé de croître, comme croît sans cesse l'onde circulaire en s'éloignant du foyer.

C'est que le temps a donné à ses travaux la sanction définitive qui fixe les vérités immuables, et l'école dont il fut le fondateur et dont il porta si haut la renommée est toujours la source où les neurologistes du monde entier viennent puiser les éléments du progrès.

D'autres voix plus autorisées que la mienne rappelleront les travaux de ce chercheur impeccable qui renouvela toute la neurologie et de ce

maître incomparable qui contribua pendant de longues années, avec son enseignement, à la diffsuion dans le monde du prestige scientifique de la France.

Mais aucune voix, je vous l'assure, Messieurs, n'apportera devant vous un témoignage plus sincère d'admiration que celui que la délégation argentine vous présente aujourd'hui par mon intermédiaire.

Le nom vénéré du grand clinicien français sera aujourd'hui rappelé avec émotion dans toutes les académies et institutions médicales de l'Argentine. Elles seront heureuses aussi d'associer dans le même hommage au nom de Charcot celui de la France dont l'inépuisable génie couve sans trêve des conquêtes scientifiques qui représentent autant de bienfaits pour l'humanité.

Mon cher Jean,

Avec tes voyages d'exploration dans l'Antarctique, tu as glorifié avant nous et sous une forme magnifique le nom que tu portes fièrement. En visitant l'Argentine lors de ta première croisière, tu as pu apprécier les sentiments de vénération que nourrissent les médecins argentins pour la mémoire de ton illustre père. Bien souvent depuis, tu as rappelé, dans des termes pleins de noblesse, l'accueil que nous t'avons réservé. Nous t'en remercions.

Aujourd'hui, dans cette séance mémorable et solennelle, la délégation argentine te renouvelle l'expression de ces sentiments de reconnaissance et d'admiration. Le nom de Charcot restera toujours pour nous inoubliable, car il est la synthèse des qualités de l'esprit qui font les grands cliniciens.

Fernando Perez.

Grèce.

En ce jour où la France se remémore avec fierté la naissance du fondateur de la Neurologie moderne, le peuple Grec remplit un devoir pieux en déposant son tribut d'honneur devant la mémoire d'un des grands fils de cette féconde mère.

La France, telle l'Hellade antique en accueillant dans sa discipline spirituelle ceux qui ont le bonheur de s'y ranger, excelle à frapper des médailles avec un or étranger, comme dit Barrès, soit par les Panas, les Moreas, les Damaschino. Le peuple dont j'apporte ici l'hommage et dont elle patronna la résurrection politique et intellectuelle, produit encore des enfants qui sauront se montrer dignes des efforts généreux prodigués en sa faveur.

Et le porte-parole de ce peuple se sent doublement heureux de l'honneur quilui est échu puisqu'il est en même temps enfant spirituel de cette vieille Salpêtrière où, pour son plus grand bien, il sent vibrer l'esprit du Maître dont nous honnorons la mémoire.

Patrikios.

Norvège.

Au nom du Gouvernement norvégien et au nom de l'Université royale de la Norvège, j'ai l'honneur de rendre hommage à la mémoire du grand fils de la France, du grand maître de la neurologie européenne à la mémoire de Charcot.

Génie aussi plein d'idées que plein de courage, il est devenu le prototype idéal de l'homme de science.

Je souhaite que la grande œuvre que Charcot a commencée et qui s'est agrandie continuellement depuis, continuera, avec le même élan et dans le même esprit à la fois si plein d'imagination et de critique, les traits les plus caractéristiques de la science Française.

G.-H. MONRAD KROHN.

Danemark.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
MESDAMES ET MESSIEURS,

Le gouvernement de Danemark et la Société de Médecine de Copenhague m'ont confié le devoir de présenter à la Faculté de Médecine de Paris leurs félicitations sincères à l'occasion du Centenaire de Charcot.

Vous êtes une nation grande et riche. Il n'y a pas plus de deux ans que le monde civilisé entier s'est arrêté quelques instants pour s'incliner avec une admiration reconnaissante devant la grandeur de Pasteur.

Aujourd'hui, c'est un autre fils de cette vieille et vénérée haute école de la Sorbonne que nous célébrons, un des fils qui ont porté, à travers les siècles, dans leurs bras levés, le flambeau sacré de la culture et de la science françaises toujours glorieuses, toujours victorieuses.

Jean-Martin Charcot a été l'âme de la Neurologie moderne. Pour tous les médecins français ou étrangers qui ont voué leur vie et leurs facultés à l'étude des maladies nerveuses, il est le phare lumineux.

Comme l'a dit Flaubert dans une de ses lettres : l'illusion tombe, mais l'âme cyprès est toujours verte. Et le grand homme, dont nous célébrons aujourd'hui la mémoire, posséda une telle âme toujours verte des cyprès.

M. Viggo CHRISTIANSEN (Copenhague).

Suisse.

Le Conseil Fédéral Suisse, répondant à l'aimable invitation du Gouvernement Français, nous a désignés pour le représenter aux solennités du Centenaire de Charcot.

Très sensibles à l'honneur de la mission qu'il a bien voulu nous confier, c'est d'un cœur ému et reconnaissant que nous apportons l'hommage de notre pays à la mémoire du grand Initiateur de la Neurologie moderne.

Le premier, il a allumé les deux flambeaux sans lesquels bien longtemps peut-être l'obscurité aurait continué à planer sur la pathologie du système nerveux : l'analyse clinique des syndromes et l'examen approfondi des lésions. Si les Universités suisses ont pu devenir à leur tour des foyers d'enseignement et de recherches neurologiques, si nous ressentons une certaine fierté de l'appoint qu'il leur a été donné d'apporter dans ce domaine au grand patrimoine international de la science et de l'art du médecin, croyez bien que nous avons pleinement conscience du tribut de gratitude que nous devons à Charcot. Et notre admiration pour son génie de médecin et de savant se double de celle que nous inspirent ses merveilleuses « Leçons du Mardi », ce modèle parfait de toutes les qualités qui confèrent la maîtrise didactique : la précision, la clarté, la beauté de la forme littéraire, le sentiment de la mesure, et l'empreinte de ce bon sens éternel qui triomphera toujours des entraînements éphémères de l'hypothèse préconçue.

L'esprit de Charcot reste vivant parmi les neurologistes français qui suivent les traces de ce guide glorieux. Nous en sommes heureux pour un pays auquel le nôtre se sent uni par les liens d'une amitié séculaire.

Puisse-t-il aussi continuer à animer tous ceux qui, dans les deux hémisphères, se consacrent à l'étude passionnante de la Neurologie ! C'est vœu dont la réalisation intéresse l'Humanité entière.

Les Délégués du Conseil Fédéral Suisse :

Dr François Naville,
Agrégé à l'Université de Genève.

Dr Rob. Bing,
Professeur à l'Université de Bâle.

Tchéco-Slovaquie.

Monsieur le Président,

La nation tchéco-slovaque qui apprécie hautement l'œuvre de civilisation et de science des peuples, ainsi que celle des grands hommes qu'ils ont produits, célébrait, il y a trente ans, les mérites de J.-M. Charcot, lors de la triste nouvelle de sa mort subite, et rendait à ses mânes le tribut qui leur était dû.

Si, aujourd'hui, je me fais encore l'interprète, au nom du gouvernement tchéco-slovaque, des sentiments de respect et d'admiration que nourrit notre peuple pour l'œuvre vitale de Charcot, je le fais avec la même émotion profonde qu'il y a 30 ans, tant la mémoire de l'illustre maître est restée puissante, tant l'impression de ses paroles est restée gravée dans nos cœurs.

Nous venons d'entendre de la bouche autorisée de l'illustre professeur Pierre Marie, de l'illustre Maître Babinski et de tant de maîtres éminents étrangers, l'éloge de l'œuvre vitale de Charcot, néanmoins qu'on me permette de rappeler l'homme tel que je l'ai connu.

Je revois ce bon maître, modeste et précis, ce maître de grands mérites dont l'œuvre ne périra pas !

Je revois cet époux, ce père modèle qui pourrait être cité en exemple à la tête d'une noble et heureuse famille française !

Je revois ce grand médecin au cœur toujours ouvert aussi bien aux pauvres qu'aux riches !

Je revois cet homme portant des idées en avance de son temps, aux vastes horizons, cet ami des Slaves !

Je revois le grand patriote, le républicain, le démocrate, dont l'œuvre et le cœur embrassait le monde entier à qui il servait de maître, mais qui avant tout appartenait à la France, à sa patrie qu'il aimait tant !

On le trouvait toujours du côté du droit, de la liberté, de la fraternité, de la démocratie réfléchie, du côté de ceux qui n'ont jamais oublié la grandeur et la gloire de la France et qui savent défendre leurs droits non seulement par la parole, mais sacrifient leurs biens et leur vie pour les maintenir contre tout !

C'est ainsi que j'ai connu Charcot !

Si aujourd'hui les représentants de tous les peuples civilisés sont venus saluer la mémoire de Charcot, comme il y a deux ans, Pasteur, cet autre astre qui brille au firmament français, nous apportons nos hommages et nos vœux à la gloire et à la grandeur de la France !

Professeur LADISLAS HASKOVEC,
Délégué du Gouvernement de la République tchéco-slovaque.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
MESSIEURS ET CHERS CONFRÈRES,

J'ai l'honneur de vous apporter le salut de l'Université Charles IV de Prague. L'Université Tchèque de Prague a été fondée par l'Empereur Charles IV, de Luxembourg, roi de Bohême. Ce célèbre souverain avait été élevé à Paris dans la culture Française et, pendant tout son règne, il s'était efforcé de propager cette culture française dans tout son royaume et de l'établir particulièrement à Prague, sa capitale. La cathédrale de Saint-Guy, une œuvre de l'architecte français Mathias d'Arras, qui se dresse depuis des siècles sur la colline de Hradcany, au-dessus de la Vltava, est le symbole de cette culture pour nous Tchèques ainsi que pour les visiteurs de Prague.

Le grand maître dont nous célébrons en ce jour la mémoire séjourna à Prague en 1864. Sensible à tout ce qui est beau, il a été ému, j'en suis certain, par le charme inexprimable qui se dégage de cette magnifique vue de Hradcany avec sa cathédrale. Il ne pouvait pas prévoir qu'il fonderait une école dans cette ville qu'il visitait et que sa gloire et son prestige y rayonneraient par l'intermédiaire de ses élèves respectueux. Notre vénéré maître, M. le professeur Thomayer, en fut le premier. Nous tous qui enseignons la neurologie à Prague et dans la République Tchéco-Slovaque, nous nous inspirons constamment du génie de Charcot et aussi d'ailleurs de la neurologie française. Les noms de Pierre Marie, Dejerine, Brissaud,

Raymond, Babinski, Souques, Guillain, Barré, Crouzon, etc., sont bien connus et leurs travaux souvent cités dans nos leçons cliniques et dans nos assemblées des Sociétés savantes.

Ce n'est pas seulement pour la neurologie française, mais aussi pour sa culture tout entière que nous éprouvons une grande et profonde admiration : cette culture qui a donné naissance à la première langue du monde pour la logique et sa construction, pour sa clarté, sa précision, son élégance, qui se manifeste avec suprématie dans tous les arts, qui crée une sculpture si parfaite, une peinture si expressive, une poésie si variée et si délicate et qui provoque chaque jour l'amplitude du mouvement scientifique ; cette culture qui a enfin proclamé dans la grande Révolution les Droits de l'Homme et qui a, pendant la Grande Guerre, lutté pour les Droits des Nations ;

Cette admirable culture inspiratrice de toute noblesse, de toute grandeur, de toute générosité, la Grande Guerre l'avait menacée et nous avons éprouvé dans notre pays l'angoisse de son péril ! Saisis d'anxiété, nous avons suivi, en 1914, la marche des armées allemandes vers Paris, haletants, nous avons assisté à la défense héroïque de Verdun, puis avec une joie croissante de jour en jour, nous avons noté sur nos cartes l'offensive victorieuse de juillet, août, septembre et octobre 1918 !

« La Nation, dit notre grand poète Atakan Brezina, est constituée non seulement par ses membres vivants, mais aussi par ses morts. » Eh bien ! tous vos grands morts, tous ceux qui ont créé la culture française, pendant la lutte, ont inspiré la force et le dévouement, ont ramené la vigueur, ont soutenu le bras du soldat français et ont décidé de l'issue du combat !

Dans ces temps héroïques, nos armées participaient aussi à la lutte universelle, ici, en France, en Italie, en Russie et en Sibérie. Dans les rangs de nos légionnaires marchaient les grandes ombres de nos chers morts : Jean Hus, Coménius, Palacky et tant d'autres ! Leur âme habitait l'âme de nos soldats et ainsi ils contribuèrent à la Victoire ! Merveilleuse survivance de ceux qui ont disparu !

J'ai prononcé le nom de Jean Hus, ancien recteur de l'Université Charles IV, au nom de laquelle j'ai l'honneur de m'adresser à vous.

Et c'est au nom de cette Université qui fut la première après l'Université de Paris, et qui fut pendant un certain temps la seule et unique de l'Europe centrale ; c'est en son nom que je m'incline devant la grande mémoire de Charcot, que je salue la neurologie française, que je glorifie la culture française, cette grande et vaillante combattante pour les Droits de l'Homme et les Droits des Nations.

SYLLABA,
Délégué de l'Université Charles IV de Prague.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
MESSIEURS ET CHERS CONFRÈRES,

Je suis très ému en me présentant devant vous pour vous saluer au nom

de l'*Académie Tchèque des Sciences et des Arts,* au nom de la *Société des Médecins Tchèques,* au nom de l'*Association de Purkynie,* et pour vous assurer de la haute estime des Médecins Tchèques pour le génie de Charcot.

Jean-Martin Charcot est le fondement et même la substance de la neurologie classique. La lumière de son esprit pénétrait le cercle de la culture allemande et de la puissance autrichienne qui nous entouraient, son esprit attirait les médecins tchèques à Paris.

Ce n'est ni à Vienne, ni à Berlin, que les Tchèques ont appris la neurologie.

Nous qui n'avons atteint le titre de Docteur qu'après 1893, nous n'avons pu écouter le célèbre maître, mais néanmoins nous sommes venus à Paris pour apprendre la neurologie des grands élèves de l'illustre maître : MM. Raymond, Dejerine, P. Marie, Brissaud, où nous avons trouvé la seconde génération de cette célèbre école de la Salpêtrière représentée aujourd'hui par M. le professeur Guillain, Président de votre Société de Neurologie.

Au nom de tous les Médecins de notre nation maintenant libérée que vous avez laissé boire à la coupe de votre science, j'exprime ici notre humble estime pour la grande mémoire de Charcot.

Professeur Heveroch (de Prague).

Esthonie.

Le Gouvernement esthonien est heureux de prendre part à la célébration du centenaire de la naissance du grand savant Charcot, fondateur de la neuropathologie.

L'humanité lui est redevable du fait que les maladies du système nerveux qui, pour l'homme, est l'organe le plus important et qui le distingue le plus de tous les autres êtres vivants, ont trouvé, grâce à Charcot, une explication scientifique et que la lutte contre elles a été posée sur des bases scientifiques. Grâce à ses travaux classiques, a été créée une nouvelle branche de la médecine, nommée neuropathologie, devenue indépendante à partir de cette époque.

Une autre question importante, discutable et obscure jusqu'alors, celle de l'hypnose, fut élevée, par les travaux classiques de Charcot, au nombre des questions qui doivent être étudiées par le médecin et non pas ignorées. Des milliers de jeunes et de vieux savants venus de tous les bouts de l'Univers affluaient dans la clinique de Charcot afin d'y puiser des connaissances,et la Salpêtrière est devenue le centre mondial de la neuropathologie scientifique et de l'enseignement sur l'hypnose. C'est d'ici que venait et que vient jusqu'à présent la lumière de la vérité scientifique qui éclaire les recoins les plus éloignés de l'univers.

Reconnaissant toute l'importance de ces problèmes, le Gouvernement Esthonien a créé dans la jeune Université nationale une chaire indépendante de neurologie avec une clinique spéciale qui n'existait pas avant à cette université.

Les célèbres disciples de Charcot et les élèves de ses disciples ont continué et continuent ses travaux éminents pour le grand bien de l'humanité et la prospérité de la science.

La France glorieuse a donné à l'univers, non seulement les principes de la liberté nationale, mais aussi ses fils tels que Pasteur et Charcot qui, par leurs travaux au bénéfice de l'humanité, sont devenus également chers à tous les peuples de l'univers comme des bienfaiteurs et dont les noms sont prononcés avec reconnaissance dans tous les coins de la terre.

A l'époque où les suites de la guerre dans toute leur horreur se font encore sentir dans la vie des peuples, où les dissensions et les disputes continuent à les agiter, où il est encore impossible de répondre du lendemain, la célébration du centenaire de la naissance de Charcot qui a mis ses travaux et sa vie au service des buts pacifiques de l'humanité entière doit être le symbole de l'union de l'humanité sur le terrain du travail scientifique pacifique.

Grand-Duché de Luxembourg.

Le Gouvernement du Grand-Duché de Luxembourg, avec l'unanime assentiment des autorités et de la population du Grand-Duché, rend hommage à la mémoire de Jean-Marie Charcot, comme à un des génies les plus purs et les plus bienfaisants éclos sur la féconde terre de France.

Pour expédition conforme :

Le Ministre d'Etat,
Président du Gouvernement,
Signé : PRÜM.

Luxembourg, le 25 *mai* 1925.

Yougo-Slavie.

Au nom du Gouvernement Yougo-Slave, nous avons l'honneur d'apporter au Gouvernement français, à l'occasion du centenaire de l'illustre Charcot, et à la Société de Neurologie de Paris, à l'occasion de ses 25 années d'existence, l'hommage de notre admiration et de notre reconnaissance.

La Yougo-Slavie est attachée à la France par le souvenir des luttes communes soutenues en Macédoine. Elle lui a voué une gratitude infinie pour l'aide apportée dans la reprise de notre Patrie dont le sort fut, un moment, désespéré. Soldats Yougo-Slaves et Soldats Français sont tombés côte à côte et reposent aujourd'hui dans la même terre sacrée. Leur effort commun a scellé définitivement l'union de leurs Patries.

En outre, au cours de la guerre, Médecins Français et Médecins Yougo-Slaves ont travaillé fraternellement dans les mêmes formations sanitaires. Ils étaient frères d'armes dans le combat. Ils sont restés de fraternels collaborateurs dans le travail scientifique de la paix.

Dans l'œuvre immense de Charcot et dans les travaux de ses illustres successeurs, les Médecins Neurologistes Yougo-Slaves ont puisé les prin-

cipes anatomo-cliniques qui restent leurs guides les plus sûrs dans l'étude de la Neurologie.

Pour cet enseignement dans la paix qui a complété l'aide dans la guerre, nous sommes heureux d'apporter aujourd'hui, au nom du Gouvernement Yougo-Slave, le témoignage de notre reconnaissance envers la France et la Neurologie française.

Dr K. Constantinovitch,
Chef du service de Neuro-Psychiatrie
à l'hôpital d'Etat de Belgrade,
Délégué officiel du Gouvernement Yougo-Slave.

26 *mai* 1925.

* * *

Allocution prononcée au nom de l'Académie des Sciences à la cérémonie du centenaire de Charcot, par M. Ch. LALLEMAND, Vice-Président de l'Académie.

Au milieu des grands noms que l'Institut de France s'enorgueillit de compter sur son Livre d'Or, figure, à la page des sciences médicales, celui de Charcot, depuis longtemps rangé par la voix populaire — après Claude Bernard et Pasteur — parmi ces pionniers qui, dédaigneux des sentiers battus, ont frayé de nouvelles voies au savoir humain, et lui ont ouvert des domaines jusque-là inexplorés.

Appelé, malgré mon incompétence, à l'insigne honneur de saluer, au nom de l'Académie des Sciences, cette grande mémoire, je laisse à des voix plus autorisées le soin de rappeler les magistrales découvertes de Charcot dans les sphères de la Physiologie et de la Pathologie. Plus modestement, je me bornerai à faire revivre un instant l'*homme*, que son noble caractère et sa haute probité de conscience font l'égal du *savant*.

Fils d'un modeste charron établi à Paris, cité Trévise, Jean-Martin Charcot appartient à la catégorie de ces *self made men*, auxquels une vaste intelligence et un travail acharné ont permis de franchir, presque sans appui, de la base au sommet tous les degrés de l'échelle sociale.

Il est l'aîné de quatre fils, dont les âges se suivent de près. Le père voudrait pouvoir donner à tous une instruction soignée, mais ses moyens ne le lui permettent que pour un seul. Qu'à cela ne tienne! La timbale sera mise au concours. Les quatre enfants seront placés ensemble, pour quelques mois, au Lycée Bonaparte. Le mieux noté continuera ses études. Les autres rentreront à l'atelier.

Jean-Martin l'emporte ; mais, loin de le jalouser, ses frères, voyant en lui l'espoir de la famille, se dévouent à son succès. Dans le petit réduit glacial où il passe à travailler une partie de ses nuits, tour à tour, pour le réchauffer, ils lui apportent, — édition anticipée du moderne moine électrique, — un boulet rouge dans un seau plein de sable.

Devenu bachelier, Charcot hésite sur la voie à suivre. Il a un fort pen-

chant pour la peinture. Mais, combien intéressante aussi est la clinique vétérinaire, ouverte en face de la boutique paternelle ! Tout bien pesé, il sera médecin. Quatre ans plus tard, malgré son excessive timidité, il sort triomphant du difficile concours de l'Internat.

Le hasard l'envoie à la Salpêtrière, vaste hospice alors peuplé de vieilles femmes indigentes. Il prend goût à l'étude des maladies des nerfs, et bientôt l'idée lui vient de relations possibles entre les troubles organiques constatés et certaines lésions des centres nerveux, que révélerait l'autopsie.

Tout de suite, il aperçoit le grand profit à tirer, pour cette recherche, d'un tel Etablissement, où les observations faites durant la vie peuvent être contrôlées par un examen *post mortem*. Sur chaque malade, il recueille des notes très complètes. Puis, quelques années plus tard, devenu médecin des hôpitaux, il sollicite et obtient sans peine le poste, alors peu envié, de médecin de la Salpêtrière.

Dans le pauvre laboratoire dont il dispose, — une petite cuisine sous les combles, dans un logement désaffecté, — Charcot reprend la suite de ses études, et bientôt, constatant l'exactitude de ses prévisions, il se hasarde à formuler cette doctrine des *localisations nerveuses*, qui, habilement mise à profit pendant la grande guerre, va, par des trépanations judicieusement effectuées, sauver des milliers de blessés, atteints de paralysies consécutives à des lésions du cerveau.

Pour le traitement des maladies des nerfs, Charcot, un peu plus tard, crée une clinique et un institut modèles, où bientôt accourent en foule, des quatre coins du monde, élèves et médecins.

Mais, de tous les travaux de Charcot, ceux peut-être qui ont le plus contribué à répandre son nom, bien qu'ils forment la moindre part de son œuvre, sont relatifs à l'hypnotisme.

Il fallait être poussé par un irrésistible amour de la vérité pour oser, comme il l'a fait, soulever un coin du voile qui cache le domaine du merveilleux, et pour vouloir plier aux vulgaires lois physiques les mystérieux phénomènes présentés, de tous temps, à la crédulité publique, par les sorciers et les charlatans, comme des manifestations de puissances surnaturelles ou d'influences astrales.

Le mérite de Charcot n'est pas mince de s'être permis d'ouvrir cette nouvelle boîte de Pandore. Au moyen âge, ce geste courageux l'eût désigné pour le bûcher. A notre époque de mœurs plus douces, il l'exposait tout au moins au ridicule, voire à d'âpres attaques, dont la mort même ne l'a pas délivré.

Et pourtant, combien ces troublants problèmes se simplifient, si l'on réfléchit qu'en fait, les choses se passent comme si, dans certaines conditions, un cerveau pouvait lire, en quelque sorte, dans un autre cerveau.

Pour transmettre sa pensée, l'homme, habituellement, dispose de deux moyens : la parole et le geste, utilisant, par l'intermédiaire de l'ouïe et de la vue, ces deux agents physiques : le son et la lumière.

Mais quelle impossibilité y aurait-il à ce que, — comme le son impression-

nant deux résonateurs accordés pour la même note, — la pensée, assimilée à une vibration, puisse directement passer d'un cerveau à un autre, physiologiquement harmonisé avec le premier ?

Suivant les affinités des êtres en présence, la transmission serait plus ou moins nette, plus ou moins complète. Dans certains cas même, l'un des sujets pourrait, mentalement, imposer à l'autre sa volonté.

L'hypothèse peut sembler hardie. Mais combien d'autres aussi aventurées, telles *l'attraction universelle*, ou l'existence de *deux électricités*, — simples expressions de langage traduisant des faits observés, — sont journellement introduites dans la science pour expliquer des phénomènes nouveaux ?

En tout cas, une fois admise, l'hypothèse dont je parle jette une vive lumière sur nombre de choses en apparence pleines de mystère.

On s'explique, à la fois, l'influence prestigieuse de certains hommes sur leurs semblables, de professeurs sur leurs élèves, de généraux sur leurs troupes, d'orateurs sur des foules, dont peu de personnes, pourtant, les entendent. On comprend les hypnotiseurs, les manieurs d'hommes et les fondateurs de religions : Pierre l'Ermite, Mahomet, Bonaparte et Gambetta.

On s'explique le fonctionnement des tables tournantes et la troublante exactitude des réponses d'une somnambule extra-lucide, consultée par un client sur des faits connus de lui seul. On comprend aussi, par contre, l'hésitation et le vague des horoscopes ayant la prétention de dévoiler l'avenir.

L'auto-suggestion apparaît comme le résultat d'une simple réflexion de la pensée sur elle-même, agissant comme ces rayons lumineux qui, devant une glace, renvoient à l'observateur sa propre image.

La télépathie devient, en un certain sens, quelque chose de comparable à la *radiotéléphonie* — cette stupéfiante découverte d'hier, dont le seul énoncé, il y a vingt ans, eût fait crier au miracle.

Que l'on y réfléchisse, en effet. Grâce à une double transformation inverse, au départ et à l'arrivée, les ondes sonores, portées jusqu'aux antipodes sur les ailes des ondes herztiennes, traversent aujourd'hui l'espace en tous sens et, sans se laisser arrêter par aucun obstacle, pénètrent dans les réduits les plus cachés.

Or la nature n'avait donné à l'homme qu'une oreille imparfaite et grossière, lui permettant à peine de saisir, en bloc et sans discrimination d'origine, quelques maigres octaves de la gamme infinie des vibrations de l'éther. Mais voici que, par son génie, il s'est construit une sorte d'oreille artificielle, avec laquelle, en les filtrant, si l'on peut dire, à sa guise, il recueille les harmonies sans nombre qui sillonnent l'atmosphère. En quelque lieu qu'il se trouve, il peut, successivement et en quelques minutes, suivre, par exemple, comme s'il y assistait en personne, un sermon à la Cathédrale Saint-Paul à Londres, ou bien entendre un concert au Capitole de Rome, ou encore écouter une conférence à Zurich.

La télépathie n'offre rien de plus merveilleux.

Je me borne à livrer ces réflexions à la critique des psychologues et des physiologistes.

Quoi qu'il en soit, les doctrines de Charcot sur ces matières peuvent — comme il le déclarait lui-même — être imparfaites, voire erronées sur quelques points. Il n'en garde pas moins l'immense mérite d'avoir, le premier, plié à la méthode scientifique l'étude de questions auparavant abandonnées à l'empirisme. S'il ne les a pas toutes élucidées, c'est qu'au delà d'un certain point, comme dit Bacon, la nature devient sourde à nos appels et n'y répond plus.

J'ai dit que, dans Charcot, l'homme est à la hauteur du savant.

Sa modestie est extrême. Sa générosité et sa bonté ne le sont pas moins. Ses malades et ses élèves l'adorent. Le spectacle de la souffrance, même chez les animaux, lui est intolérable. Et ce motif, à lui seul, suffira pour le détourner de la physiologie expérimentale, une science, pourtant, qu'il eût aimer cultiver.

On le voit, un jour, administrer une magistrale correction à un cocher qui martyrisait son cheval. Une autre fois, dans sa propriété de Neuilly, il quitte précipitamment son travail pour courir, dans le jardin, à la poursuite d'un canard qui vient de saisir une grenouille.

Sa droiture d'esprit le fait rechercher comme arbitre dans les discussions académiques. On n'a pas oublié sa décisive intervention dans les controverses relatives aux travaux de Pasteur sur la rage. Elle lui vaut d'ailleurs des haines tenaces. A la veille de son élection à l'Institut, il paraît, dans un grand journal, sous la signature, alors célèbre, d'Ignotus, un article virulent contre lui. Quelques années plus tard, parmi de nombreuses demandes d'indigents — les seules qu'il accueillait — pour une consultation à domicile, il trouve une lettre éplorée d'un malheureux paralytique le suppliant de venir à son chevet. Il s'y rend.

— Maître, lui dit le malade, je ne sais comment vous témoigner ma reconnaissance ; mais avant tout examen, je tiens à vous révéler ceci : je suis le baron Platel, auteur de l'ignoble article que vous savez et qui restera le remords de toute ma vie. Mon excuse — si c'en est une — est d'avoir, poussé par la misère, accepté de me faire le vénal instrument des rancunes de trois de vos confrères. Et maintenant que vous me connaissez, allez-vous encore vouloir me soigner ?

— Certes oui, répond Charcot, mais, cette fois, il ne sera pas question d'honoraires.

Veut-on un autre exemple de son désintéressement ?

Esprit très éclectique — regardé à tort comme un matérialiste, lui qui compte le cardinal Lavigerie au nombre de ses meilleurs amis, — Charcot, sachant l'énorme influence du moral sur le physique, exploite, chez ses malades, la confiance sous toutes ses formes : confiance dans le médecin, dans le traitement, dans les médicaments, qu'il conseille de prendre tant qu'ils guérissent, confiance même, le cas échéant, dans les interventions surnaturelles.

Il envoie systématiquement à Lourdes les malades qui ont la foi. Mais, bientôt, la réputation de ne guérir que des névropathes les y fait prendre

en défaveur. Charcot ne s'en émeut pas. Une malade atteinte, sans doute possible, d'hémiplégie nerveuse, se présente à la clinique. Elle croit aux miracles. Charcot décide aussitôt de l'envoyer à Lourdes et, pour lui ménager un meilleur accueil, il lui délivre, à la stupéfaction de ses élèves, un bulletin portant cette fausse mention : « Hémiplégie d'origine organique. »

— Mais vous n'y pensez pas, maître, lui dit-on. Avec un pareil certificat, vous allez fournir à vos adversaires une arme terrible !

— Qu'importe, répond-il, si la malade guérit. N'est-ce pas l'essentiel ?

On pourrait multiplier les traits de ce genre.

Mais j'en ai dit assez pour montrer quelle belle âme s'abritait sous le masque froid et sévère de Charcot.

Sa vie peut être donnée en exemple aux jeunes savants.

Certaines de ses doctrines pourront tomber dans l'oubli ; mais son nom restera, dans la mémoire de la postérité, comme celui du père de la neurologie, et du fondateur de cette grande école de la Salpêtrière, qui a si largement rétréci le champ du mystère.

Discours de M. CALMETTE, au nom de l'Institut Pasteur.

Pourquoi les élèves de Pasteur vénèrent-ils la mémoire de Charcot, et pourquoi un Pastorien prend-il la parole dans cette cérémonie de célébration du centième anniversaire de sa naissance ? C'est ce que je voudrais brièvement expliquer.

En 1885, Pasteur faisait connaître la première application à l'homme du traitement préventif de la rage. A la suite de cette communication, les mordus affluèrent de tous les pays et il fallut improviser, au laboratoire de la rue d'Ulm, une sorte de dispensaire anti-rabique. La mortalité, chez les personnes mordues par des animaux enragés et traitées par la méthode pastorienne, se trouva abaissée dans des proportions inespérées. Mais aucune thérapeutique n'est infaillible, et il est certains cas où le meilleur remède se révèle impuissant. A cette époque, Pasteur avait, parmi les médecins, plus d'adversaires que d'adeptes. Les quelques insuccès survenus furent l'occasion d'attaques violentes, non seulement contre le traitement préventif de la rage, mais aussi contre les principes de l'atténuation des virus et contre l'introduction des méthodes pastoriennes dans la médecine. Les personnes qui avaient succombé à la rage malgré le traitement furent considérées comme des victimes. Pasteur, disait-on, ne prévenait pas la rage, il la donnait. Les critiques énoncées dans les journaux médicaux se poursuivaient dans la grande presse, et, chaque jour, des articles passionnés tenaient le public en haleine. Que de personnes disputaient de la rage et de l'immunité, qui n'avaient aucune notion ni de l'une ni de l'autre !

Ce fut à l'Académie de Médecine que la discussion prit toute son importance. Parmi les contradicteurs se trouvaient quelques médecins éminents et très convaincus. Aujourd'hui que le temps a apaisé les passions et jugé les œuvres, nous trouvons que ces hommes ont eu le tort de n'avoir pas

eu l'esprit assez libre pour s'affranchir d'anciens dogmes qui n'avaient rien à faire avec la science, et d'avoir disserté, alors qu'il fallait expérimenter.

Quoiqu'il en fût, ces attaques retentissantes produisaient leur effet. Elles eussent peut-être retardé les progrès si l'on n'y eût répondu que par le silence. Pasteur était absent de Paris, épuisé par le labeur qu'il avait fourni et aussi par les inquiétudes qui assaillent le savant lorsqu'il applique à l'homme une méthode éprouvée jusqu'alors seulement au laboratoire. Pasteur était à Bordighera, où les échos des discussions parisiennes ajoutaient à sa souffrance.

C'est alors que deux hommes de la plus haute autorité, Vulpian et Charcot, secondés par Brouardel et Grancher, entrèrent dans la lice et se firent les champions de Pasteur.

Il ne semblait pas que, jusqu'alors, Charcot eût manifesté beaucoup d'intérêt aux microbes ; mais, professeur dans la chaire des maladies nerveuses, il ne pouvait manquer d'être frappé de ce fait que la rage, maladie nerveuse par excellence, était causée par un microbe aux effets duquel il devenait possible de rendre réfractaire l'homme et les animaux sensibles à ses atteintes. N'y avait-il pas là une indication dont les neurologistes devaient tenir compte ?

Charcot, qui était un grand travailleur, avait le respect de l'œuvre pastorienne, édifiée à force de génie et de labeur au milieu des difficultés et des contradictions de toute sorte. D'instinct, il se rangeait du côté de Pasteur. Mais, avant de s'engager, il voulut être solidement documenté. Il vint, un après-midi, au laboratiore de la rue d'Ulm, demander au collaborateur de Pasteur, le Dr Roux, de lui exposer l'ensemble des recherches sur la rage. La scène se passait dans un vestibule sur lequel s'ouvraient le cabinet de Pasteur et le grand laboratoire. Assis à une table, en face du Dr Roux, Charcot écouta pendant plus d'une heure sans interrompre. Il resta impassible, sans un geste, sans qu'un muscle de son visage tressaillît.

Quand l'exposé fut terminé, Charcot posa quelques questions, demanda à consulter les registres d'expériences et il s'en fut sans rien dire. C'est à l'Académie qu'il parla, et de telle sorte que les contradicteurs, confondus, reçurent une magistrale leçon de méthode scientifique.

Dans cette mémorable séance, Charcot présenta ses arguments avec une force irrésistible et une éloquence indignée. Les collaborateurs de Pasteur lui vouèrent, de ce jour, une durable reconnaissance.

La rage est une maladie infectieuse du système nerveux, se transmettant par inoculation, et, par cela même, bien différente des affections nerveuses qu'étudiait Charcot à la Salpêtrière. Cependant, ne pouvait-on pas supposer qu'il existe des virus ayant, comme le virus rabique, une affinité spéciale pour le tissu nerveux, pénétrant dans l'organisme par des voies encore inconnues et y déterminant des maladies chroniques ?

Cette idée s'était présentée à l'esprit de Charcot. Il l'avait longtemps méditée. Elle conduisait à des recherches, sans doute longues et difficiles,

pour lesquelles il fallait le concours de la microbiologie. Charcot résolut d'ajouter un laboratoire de microbiologie à son service de la Salpêtrière. Il fit part de son projet au Dr Roux; il eut, à ce sujet, plusieurs conversations avec lui. Un plan fut même discuté. Mais l'imprévu, qui se met si souvent au travers des projets humains, renversa celui-ci. En 1893, Charcot succombait brusquement, pendant une excursion au lac des Settons. Cette fin inattendue nous a peut-être privés de découvertes que nous attendons encore.

En intervenant comme il l'a fait dans les dicussions sur la rage, Charcot a obéi à la générosité de son caractère et il a montré la perspicacité de son esprit, discernant la bonne cause et la soutenant, alors qu'elle était le plus âprement contestée.

Quelques années plus tard, son fils, notre cher et vaillant ami Jean Charcot, s'est, lui aussi, senti attiré vers l'Ecole pastorienne. Il s'y serait certainement fixé si ses goûts naturels ne l'eussent pas irrésistiblement porté vers la géographie et la navigation. Nous n'avons à le regretter ni pour la France, ni pour lui-même.

L'Institut Pasteur a donc de multiples raisons pour joindre son hommage à ceux qui sont, en ce jour anniversaire, rendus à l'Illustre Maître de l'Ecole de la Salpêtrière.

Discours de M. le Professeur ACHARD, Secrétaire Général de l'Académie de Médecine.

Si la place que tient un homme dans une assemblée se mesurait au nombre et à l'étendue de ses discours, bien petite aurait été celle de Charcot à l'Académie de médecine où presque jamais il ne prit la parole. Pourtant il la remplit de son autorité. Nombre de ses disciples y siégèrent, et c'est avec une juste fierté qu'elle peut aujourd'hui commémorer en lui l'un de ses membres qui lui firent le plus d'honneur.

En célébrant sa mémoire, c'est le devoir du représentant de cette Académie de rappeler un autre nom, inséparable de celui du fondateur de la neurologie, le nom de Duchenne de Boulogne, et d'exprimer le regret qu'il ait manqué à la gloire de notre Compagnie. Mais s'il fut méconnu de la plupart de ses contemporains, Duchenne ne le fut pas, du moins, de Charcot, qui lui rendit justice et qui s'honora hautement en le proclamant un maître en neuropathologie.

Si la renommée de Charcot fut si légitimement grande, ce n'est pas seulement parce qu'il fit sortir du chaos l'étude des affections nerveuses ; c'est aussi parce qu'il marqua de son empreinte toute une génération médicale et qu'il instaura une méthode qui fit date dans l'évolution de la médecine au cours du XIXe siècle. Depuis Laennec, la médecine était restée surtout anatomique. Tout l'effort des cliniciens s'appliquait à préciser chez le malade les lésions des organes. Cependant Claude Bernard avait fait de la physiologie autre chose qu'une science conjecturale et l'avait liée si étroi-

tement à la médecine qu'il n'était guère possible en bien des points de l'en séparer. Charcot, sans cesser de s'enquérir de la lésion, chercha aussi dans le trouble de la fonction un élément de diagnostic, et la méthode anatomo-clinique, fondée sur les localisations nerveuses, dont il se réclamait et dont il tira de si merveilleux résultats, était en réalité physiologique autant qu'anatomique.

Charcot n'a pas seulement défriché des champs incultes et inscrit des noms nouveaux à la place vide qui déparait notre nosographie, à la façon de ces taches blanches par quoi la géographie d'il y a cinquante ans figurait dans ses atlas le centre de l'Afrique. A la passion d'explorer des terres inconnues — qui dans sa famille ne devait pas s'éteindre avec lui — il joignit le talent d'organiser ses découvertes. Dans le désert d'autrefois, il fit lever des moissons et fonda un empire prospère.

De surcroît professeur admirable, il sut rendre accessible à tous ce nouveau domaine de la pathologie et en assurer le développement en y intéressant toute une lignée d'adeptes. Ce n'est pas son moindre mérite que d'avoir formé tant de disciples éminents que les chaires de la Faculté ne furent pas assez nombreuses pour les accueillir tous.

Maître dans sa science, maître dans son enseignement, il eut tous les dons d'un chef d'école. Mais l'école d'un maître, si grand soit-il, ne saurait, à la manière d'une congrégation, se vouer à l'adoration d'une idole. Dans l'école de Charcot, l'admiration n'étouffa pas le libre examen et la foi n'aveugla pas la raison. Comme tout ce qui est vivant, elle a dû évoluer et n'a pu se perfectionner qu'en se modifiant. Faut-il s'étonner qu'après plus de trente ans accomplis — plus de deux fois ce que Tacite comptait pour un long espace de temps dans la vie d'un mortel — la neurologie ait quelque peu changé de physionomie ? Quel savant se flatterait jamais de mettre à sa science le point final ?

L'œuvre de Charcot, majestueux édifice, se dresse aujourd'hui comme ces monuments d'une grande époque, auprès desquels se sont bâties d'autres constructions éphémères ou durables, appropriées aux temps modernes, et qui marquent, dans l'histoire d'une vivante cité, les phases successives d'un perpétuel renouveau.

Ce n'est pas rapetisser la mémoire d'un grand homme que de constater les progrès accomplis après lui par les élèves qu'il a formés. C'est la gloire du vieux maître de revivre aujourd'hui en sa jeune postérité, nombreuse et brillante pléiade, venue de tous les points du monde témoigner à la mémoire du grand ancêtre sa reconnaissance et sa vénération.

Discours prononcé par M. le Professeur ROGER, Doyen de la Faculté de Médecine de Paris.

Un savant ne survit pas seulement par l'œuvre qu'il a accomplie, par les livres qu'il laisse ou par les découvertes qu'il a pu faire. Il survit aussi par les élèves qu'il a su grouper, qu'il a initiés à ses méthodes ou à sa doctrine,

qu'il a façonnés à son image. Charcot fut de ceux dont le talent ou le génie attire une foule de disciples. Il eut d'innombrables élèves qui tinrent à honneur de reprendre et de compléter l'œuvre du Maître. Au cours de ce travail de revision, plusieurs résultats, qui paraissaient définitivement acquis, ont été mis en doute ; plusieurs conceptions, qui semblaient solidement assises, ont été ébranlées et ont fini par disparaître. C'est que nul ici-bas, si grand soit-il, ne peut se vanter d'avoir trouvé la formule définitive. Plus on étudie l'histoire des sciences, mieux on comprend que les découvertes successives ne font que déplacer les problèmes en y introduisant des inconnues nouvelles. Loin de nous désoler de ces modifications continuelles, nous devons nous en réjouir. Si elles montrent la faiblesse de nos conceptions et leur fragilité, si elles nous font douter de nos hypothèses et de nos doctrines, elles nous font comprendre que nous devons sans cesse reprendre l'étude des questions qui semblent définitivement établies. Elles augmentent notre scepticisme sur la valeur des œuvres humaines, mais elles raffermissent notre foi sur l'avenir de la Science et la marche du progrès. Si Charcot pouvait connaître les modifications apportées à ce qu'il a fait, il serait le premier à s'en réjouir. Il pourrait être justement fier d'avoir inculqué à ses élèves l'esprit critique qui s'attaque aux faits, les plus solides en apparence et de leur avoir insufflé l'esprit créateur qui, sur les ruines des anciens édifices, sait élever des monuments nouveaux. Telle qu'elle est, l'œuvre de Charcot nous apparaît aujourd'hui comme un de ces temples antiques, dont certaines parties usées par le temps ont fini par disparaître, mais dont les colonnes subsistent inébranlables et forcent l'admiration de la postérité.

Il ne m'appartient pas de retracer l'œuvre de Charcot. Je dois simplement indiquer en quelques mots le rôle qu'il a joué à la Faculté de Médecine et dégager le motif pourquoi il y a occupé, pendant vingt ans, une place prépondérante.

Charcot avait été nommé agrégé en 1860. Ce titre devait lui permettre d'accéder plus tard au professorat ; mais il ne servit guère à sa carrière scientifique. A cette époque, on était, comme aujourd'hui, nommé pour neuf ans ; mais pendant les trois premières années, on était simplement agrégé stagiaire ; on avait un titre sans fonction et, cela va sans dire, sans traitement. Au bout de trois ans, on passait agrégé en exercice, ce qui vous valait un traitement annuel de 1.000 francs. Pour ce prix, on avait le droit de faire des conférences gratuites et de participer aux examens. Il était heureux pour l'avenir de la médecine française que la carrière dans les hôpitaux suppléât à l'insuffisance de notre organisation universitaire.

A la Salpêtrière où il devint chef de service en 1862, Charcot s'adonna à l'étude des affections nerveuses et, en 1866, il inaugura un enseignement libre qui obtint rapidement le plus grand succès.

Le moment était bien choisi pour reprendre et rénover l'étude des affections nerveuses. Duchenne de Boulogne venait de commencer une série de publications qui devaient transformer la neurologie. La plupart de ceux

qui s'imaginaient alors présider aux destinées de la science, n'encouragèrent guère ce travailleur timide et modeste, qui venait chercher des sujets d'étude dans les hôpitaux et qui se heurtait à l'indifférence des chefs et aux railleries des élèves. Deux hommes comprirent la puissance géniale de Duchenne de Boulogne : ce furent Trousseau et Charcot. Mais, tandis que Trousseau se contentait de vulgariser les découvertes de Duchenne, Charcot les prenait pour point de départ de ses recherches ; il les vérifiait, les complétait, les mettait en valeur et se lançait à son tour dans la voie nouvelle. Avec cette précision minutieuse qui était une des caractéristiques de son esprit, il groupait les symptômes, les coordonnait et arrivait à créer des types cliniques dont quelques-uns sont devenus définitifs. Les travaux de Charcot se succédaient, de plus en plus curieux et importants. Ils frappaient d'admiration le public médical, débordaient les frontières de notre pays, assuraient à leur auteur une réputation mondiale. La consécration officielle fut donnée à Charcot en 1872. La Faculté lui confia la chaire d'anatomie pathologique, devenue vacante par le passage de Vulpian à la chaire de Médecine expérimentale.

Aidé par Gombaut, un savant modeste, qui, contrairement à tant d'autres, travaillait beaucoup et publiait peu, Charcot poursuivit des recherches remarquables sur l'anatomie pathologique du système nerveux, du poumon, du foie et du rein. Mais ses travaux anatomo-pathologiques, pour intéressants qu'ils fussent, ne les détournèrent pas de ses recherches sur les affections; nerveuses il était et il restait un neuro-pathologiste, dont l'œuvre immense força l'attention des pouvoirs publics et leur fit comprendre qu'à une science nouvelle il faut donner un enseignement nouveau. Le 9 juillet 1881 le Parlement vota un crédit de 200.000 francs pour la création d'une chaire de Neurologie : Charcot en fut nommé le premier titulaire par décret du 2 janvier 1882.

C'est alors que Charcot put donner libre essor à ces qualités de chercheur et de pédagogue. Sous sa puissante impulsion, l'Ecole de la Salpêtrière acquit une réputation universelle. Des pays les plus éloignés on accourait pour suivre l'enseignement de celui qui était devenu le Maître incontesté de la Neurologie française ; il serait plus juste de dire de la neurologie mondiale.

Charcot préparait avec un soin minutieux chacune de ses leçons. Alors même que la question traitée lui était familière, alors même qu'il abordait un sujet qu'il avait personnellement étudié, il tenait à se munir d'une documentation complète. La leçon n'avait aucune prétention oratoire ; pas de phrases grandiloquentes ; pas de mot à effet ; c'était un exposé simple, mais exact, c'était la mise au point de chaque manifestation morbide. Charcot était un savant doublé d'un artiste. Chacune de ses descriptions cliniques était un véritable tableau : le sujet principal tracé d'un dessin vigoureux était vivement éclairé, tandis que les détails, rejetés dans l'ombre, contribuaient à l'harmonie générale de la composition. C'était l'œuvre d'un grand artiste qui sait comprendre la nature et donner à la reproduction l'intensité et la couleur de la vie.

Charcot était parvenu à l'apogée de la notoriété et de la gloire, lorsque brusquement il fut emporté en quelques minutes, le 16 août 1893.

Aux derniers moments de sa vie s'il a songé au jugement de la postérité, il a pu s'endormir tranquille. Il a dû comprendre que l'effort immense qu'il s'était imposé ne serait pas perdu ; que le travail qu'il avait produit ne serait pas inutile. Il pouvait être fier de son œuvre et de son école ; fier des découvertes qu'il avait réalisées et des disciples auxquels il avait transmis une parcelle de son génie créateur ; il avait contribué au progrès de la science et, par ses élèves, il en assurait l'avenir ; il était de ceux qui peuvent se dire, au soir de leur vie, qu'ils n'ont pas perdu leur journée.

Discours de M. le Professeur HENNEGUY, Président de la Société de Biologie.

MONSIEUR LE PRÉSIDENT DE LA RÉPUBLIQUE,
MONSIEUR LE MINISTRE,
MESDAMES, MESSIEURS,

La Société de Biologie avait sa place marquée dans cette cérémonie, car elle s'honore de compter Charcot parmi ses membres les plus éminents.

Fondée, en 1848, par Follin, Houel et Ch. Robin, notre compagnie prit rapidement une importance qui n'a fait que grandir depuis plus de trois quarts de siècle. Dès ses débuts, elle fut un centre d'action scientifique et devint, comme l'a dit Paul Bert, « une société à laquelle sont apportées les prémisses de toutes les découvertes qui se font en ce pays dans l'histoire des êtres vivants ». Autour de ses fondateurs, sous la présidence de Rayer, se groupèrent de jeunes travailleurs appartenant aux disciplines les plus diverses des sciences biologiques : Claude Bernard, Broca, Berthelot, Vulpian, Verneuil, Brown-Séquard, Rouget, Lorain, auxquels vinrent se joindre, quelques années plus tard, Dareste, Marey, Ranvier, Balbiani, Cornil, Bouchard, Pouchet, et tant d'autres qui ont contribué à la gloire de la science française.

C'est à cette société que le jeune Charcot, encore interne des hôpitaux, fit, dès 1851, ses premières communications sur des sujets d'anatomie pathologique. Plus tard, devenu médecin des hôpitaux, puis professeur à la Faculté de Médecine, il continua d'apporter à notre société la primeur des résultats de ses recherches.

Si Charcot fut avant tout un grand clinicien, si le titre auquel il tenait le plus était celui de médecin de la Salpêtrière, il fut aussi un éminent anatomo-pathologiste, et ses études sur les maladies du cerveau et de la moelle épinière ont largement contribué aux progrès de la physiologie des centres nerveux. Pendant plus de vingt ans, Charcot et ses élèves apportèrent à la Société de Biologie une série d'observations qui constituèrent

la base de la neurologie actuelle. On peut dire, avec Gley, que cette longue série d'années, de 1865 à 1885, fut « la période de Charcot » de notre compagnie.

Par l'étude clinique et anatomo-pathologique des maladies du cerveau, Charcot fut amené à considérer la masse encéphalique comme un ensemble d'organes doués de propriétés spéciales. « La lésion d'une de ces parties entraîne la suppression des fonctions auxquelles elle préside, et, pendant la vie, il est possible de déduire de ces troubles fonctionnels la localisation anatomique. »

Il avait été précédé dans cette voie par Fritsch et Hitzig, mais on peut dire qu'il a fait sienne la théorie des localisations cérébrales par les preuves qu'il a données.

Des voix plus autorisées que la mienne ont retracé l'œuvre géniale de Charcot, qui doit être considéré comme le véritable créateur de la neurologie. Je me contenterai de rappeler le rôle qu'il a joué à la Société de Biologie où il fut le porte-drapeau des cliniciens. Bien que reconnaissant l'importance de la méthode expérimentale si fructueusement mise en œuvre par ses amis physiologistes, Claude Bernard, Vulpian, Brown-Séquard, il ne voulait pas que la clinique fût subordonnée à la physiologie. « Il existe en pathologie, a-t-il écrit, tout un domaine qui appartient en propre au médecin, que lui seul peut cultiver et faire fructifier et qui restera nécessairement fermé au physiologiste qui, systématiquement confiné dans son laboratoire, dédaignerait les enseignements de la salle d'hôpital. » Peut-être Charcot ne prononcerait-il pas aujourd'hui un jugement aussi sévère, mais, à l'époque où il le formulait, il paraissait équitable.

Charcot est mort depuis plus de trente ans ; les jeunes générations de biologistes et de médecins ne l'ont pas connu, mais ceux qui, comme moi, ont eu la bonne fortune de suivre ses cliniques de la Salpêtrière, ne peuvent oublier la figure austère du grand maître qui nous captivait par sa parole.

La Société de Biologie est heureuse de s'associer aujourd'hui à l'hommage rendu à la mémoire de l'un des savants qui l'ont illustrée.

Allocution prononcée par le Dr E. RIST, Secrétaire Général de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

L'honneur de représenter la Société Médicale des Hôpitaux de Paris dans une occasion si solennelle et pour rendre hommage à une si grande mémoire est de ceux dont on peut à bon droit se sentir fier et confus à la fois. Qu'oserais-je ajouter aux paroles que vous venez d'entendre de la bouche d'un des maîtres qui, ayant vécu dans la familiarité de Charcot, ont recueilli son héritage et l'ont fait fructifier ? Et quel tribut nouveau

apporterais-je après ceux dont les délégués de tant de corps savants illustres de France et de l'Etranger ont orné ce monument spirituel qu'est son œuvre, monument plus durable que l'airain ?

Ceux de ma génération n'ont pas connu l'homme. Mais ils se souviennent comme moi de la consternation avec laquelle, au début de leurs études, ils apprirent sa mort, et du grand vide que fit cette mort. Mais ils savent que la médecine qu'ils ont apprise alors, et qui est l'armature de celle qu'ils pratiquent et enseignent aujourd'hui, — ils savent que cette médecine-là est marquée au coin de Charcot, et que c'est une marque indélébile.

Car Charcot ne fut pas seulement le neurologiste incomparable dont la gloire a rempli l'univers. Son action s'est exercée sur beaucoup de domaines de la médecine, et toujours d'une façon stimulante, vivifiante, créatrice. Il fut l'un des premiers à mettre de l'ordre dans l'immense collection de faits et de documents qu'avaient amassés l'histologie normale et l'histologie pathologique à leurs débuts et à tenter ces synthèses constructives indispensables à l'intelligence de l'architecture intime de nos organes comme à celle de leurs fonctions et de leurs maladies. Les notions de lobule pulmonaire, de lobule hépatique, de lobule rénal furent le fruit des recherches qu'il entreprit en vue de créer ce qu'il appelait l' « anatomie médicale de structure ». Combien ces notions furent fécondes, comment elles orientèrent les investigations de la pathologie dans l'étude des néphrites, des cirrhoses hépatiques ou des affections pulmonaires, il faudrait pour le rappeler dignement retracer l'histoire de cinquante ans de médecine. Peu importe que ces schémas originaux de Charcot aient été remaniés depuis et remplacés par des modèles qui serrent de plus près encore la réalité. Il fut l'initiateur d'une nouvelle façon de comprendre l'anatomie comme la pathologie viscérales, le créateur d'une méthode de travail dont les perfectionnements même dont on l'a enrichie plus tard démontrent l'excellence et la pérennité. On sait assez avec quel succès il l'a appliquée lui-même et comment, par exemple, ses études anatomo-pathologiques sur la phtisie pulmonaire le conduisirent à rétablir, contre Virchow, la doctrine de l'unicité de la tuberculose.

Pour apprécier pleinement l'œuvre d'un grand savant, il faut la situer historiquement dans son époque, se figurer par la pensée la ténacité ou le prestige des erreurs qui lui faisaient obstacle et qu'elle a réduites à néant. N'oublions pas qu'au moment où Charcot entrait dans la carrière, la médecine était dominée par l'école allemande, dite « physiologique », dont Virchow était le chef le plus autorisé. Pour cette école, l'observation clinique avait donné tout ce qu'elle pouvait donner et par conséquent l'expérimentation sur l'animal était seule féconde. Les espèces nosologiques dégagées avec tant de soin et de précision par Laennec et ses successeurs n'étaient que vues de l'esprit et divisions artificielles. L'idée même de maladie spécifique était une superstition surannée que l'on flétrissait du nom d'ontologie. C'était l'époque où l'on se complaisait à répéter l'adage absurde : « Il n'y a pas de maladies ; il n'y a que des malades. » Singulière aberration partagée par nombre d'esprits distingués, à la veille même du

triomphe éclatant des doctrines de spécificité que devait célébrer l'ère pastorienne.

Jamais Charcot ne donna dans ces chimères. Il fut au contraire un des plus grands découvreurs et créateurs d'espèces morbides qu'il y ait eu. Renouvelant la tradition de Laennec, unissant l'observation patiente et précise du malade pendant la vie à l'étude minutieuse et pénétrante des lésions après la mort, tirant profit de toutes les ressources que les autres sciences peuvent apporter à l'investigation clinique, il employa cette méthode, qu'il appelait la « méthode nosographique » au défrichement d'un vaste domaine à peine exploré avant lui. Parlant de Duchenne de Boulogne et des entités anatomo-cliniques qu'il avait créées à l'aide de cette même méthode, Charcot disait en 1882 : « Cette création a peuplé d'êtres animés, vivants, conformes à la réalité concrète, reconnus de tous, des cadres jusque-là restés vides ou peuplés de formes confuses. » Quel bel éloge décerné par un grand médecin à un autre grand médecin, et combien celui qui le prononçait le méritait lui-même ! Cette discrimination d'espèces nouvelles, ce travail à la fois analytique et synthétique de la médecine investigatrice, avec quelle ardeur et quels succès n'a-t-il pas été poursuivi sous son impulsion ! Il se poursuit encore aujourd'hui. La veine ouverte par Charcot n'est pas près d'être épuisée.

Puisse l'exemple de sa vie et de son labeur inspirer longtemps encore, dans tous les domaines de notre science, les travaux et les recherches de la médecine française, et particulièrement dans ce corps médical des Hôpitaux de Paris, auquel il appartenait et qui conserve avec piété et avec fierté sa mémoire.

Discours de M. le Professeur Georges GUILLAIN Président de la Société de Neurologie.

Monsieur le Président de la République,
Mesdames, Messieurs,

La Société de Neurologie de Paris commémorait aujourd'hui son XXVe anniversaire. Charcot était mort depuis plusieurs années quand, en 1899, elle fut fondée, mais Charcot avait laissé à notre Société un héritage magnifique et inappréciable, il lui avait légué une science dont il avait fondé les puissantes assises, une méthode de travail et de recherches, il lui avait légué aussi ses élèves directs. Aussi l'on peut dire que la Société de Neurologie est née de l'œuvre de Charcot et que, sans ce grand génie créateur, elle n'aurait sans doute jamais existé.

Charcot a légué à la Société de Neurologie tous les fondements de la Neurologie moderne ; il suffit, pour s'en convaincre, de considérer ce qu'était la Neurologie avant Charcot, ce qu'elle fut à sa mort ; sur tous les points de la pathologie nerveuse il avait projeté une éclatante lumière. Des voix plus autorisées que la mienne, celles de M. Pierre Marie et de

M. Babinski, ont synthétisé aujourd'hui l'œuvre de Charcot, mais le Président de la Société de Neurologie a le devoir, une fois encore, de rappeler que c'est à Charcot que l'on doit : la notion du rôle des cellules motrices de la corne antérieure ; l'étude approfondie de la paralysie spinale aiguë de l'enfance, de la paralysie labio-glosso-laryngée ; la découverte tout entière de cette maladie nouvelle, la sclérose latérale amyotrophique ; la description des arthropathies tabétiques. C'est Charcot qui a différencié avec une impeccable méthode la sclérose en plaques de la maladie de Parkinson, c'est lui qui a précisé la sémiologie des compressions de la moelle. A lui aussi appartiennent toutes les notions sur les localisations cérébrales et la valeur localisatrice de l'épilepsie qu'il appela jacksonienne.

Et dans l'œuvre de Charcot, il serait erroné d'oublier qu'il fut non seulement le plus grand des neurologistes, mais encore un philosophe, un psychologue qui sur la pathologie mentale poursuivit de remarquables recherches.

Charcot, par son génie, a créé la Neurologie moderne, et c'est cette Neurologie dont notre Société continue chaque jour l'incessante étude.

Charcot a donné encore en héritage à la Société de Neurologie ses élèves, car il fut dans toute l'acception du mot un Chef d'Ecole. Ce sont, en effet, les élèves de Charcot, élèves ayant reçu de lui sa science et sa discipline, qui ont pensé à se grouper pour échanger entre eux le résultat de leurs observations et faire bénéficier de leur expérience les malades atteints d'affections du système nerveux. Parmi les fondateurs de la Société de Neurologie furent ses disciples les plus chers : Babinski, Gilbert Ballet, Brissaud, Gilles de la Tourette, Gombault, Joffroy, Pierre Marie, Meige, Raymond, Paul Richer, Souques. Déjà beaucoup d'entre eux sont morts et l'on ne peut sans une réelle émotion rappeler leur mémoire : Gombault, l'anatomo-pathologiste dont les travaux font encore autorité ; Joffroy qui publia avec Charcot tant de mémoires célèbres ; Brissaud, ce grand neurologiste et ce grand artiste qui eut la prescience de toute la pathologie moderne du mésencéphale ; Raymond, le successeur de Charcot à la Salpêtrière, le type du savant auquel s'alliaient toutes les qualités du cœur ; Gilbert Ballet, le psychiatre éloquent et persuasif. Quelle force furent pour la Société de Neurologie à ses débuts ces élèves directs de Charcot.

Je regrette de ne pouvoir parler longuement de tous les anciens élèves de Charcot qui, comme Pitres, Souques, Meige, Richer, ont donné à notre Société par leurs travaux un si grand prestige, mais je voudrais ce soir, devant cet auditoire où sont groupés les représentants les plus célèbres et la pensée scientifique, citer les noms des deux plus illustres élèves de Charcot, les noms de M. Pierre Marie et de M. Babinski.

M. Pierre Marie, dont j'eus l'honneur et la joie d'être l'élève et qui sait ma filiale reconnaissance, fut dans notre Science un grand créateur, et nombreuses sont les maladies nouvelles qu'il a décrites et qui portent son nom : l'acromégalie, l'amyotrophie Charcot-Marie, l'hérédo ataxie cérébelleuse, l'ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique, la spondylose rhizomélique. C'est à lui que l'on doit cette revision de la question de l'aphasie qui a

suscité tant de si captivantes recherches, à lui que l'on doit cette notion de l'origine infectieuse de certaines maladies nerveuses comme l'épilepsie, la paralysie infantile, la sclérose en plaques, notion jadis révolutionnaire quand elle fut formulée, aujourd'hui universellement admise. Je déplore de ne pouvoir exposer qu'en quelques mots la grandeur de l'œuvre de M. Pierre Marie, cette œuvre admirable et puissante devant laquelle s'inclinent avec respect les savants du monde entier.

A vous aussi, Monsieur Babinski, élève de Charcot, la Société de Neurologie de Paris exprime sa reconnaissance pour cette magnifique série de travaux que vous lui avez apportée, vous qui avez décrit un signe universellement connu, qui avez précisé toute la sémiologie cérébelleuse, qui nous avez appris à connaître la symptomatologie des compressions de la moelle et qui, sûr de vos diagnostics, avez pu guider le chirurgien et rendre à la vie sociale des malades qui, sans vous, seraient restés des infirmes définitifs. Monsieur Babinski, vous avez apporté à notre pays une gloire dont il est fier.

Charcot, Messieurs, a légué aussi à la Société de Neurologie une méthode de travail, la méthode anatomo-clinique, qui lui avait permis de faire tous ses mémorables travaux. Si la Société de Neurologie de Paris a acquis un indiscutable prestige dans le monde scientifique, c'est que, à l'exemple de Charcot, elle dédaigne la phraséologie, les hypothèses audacieuses et stériles, elle ne discute que sur les faits bien observés, elle sait abandonner les théories qui ne sont pas d'accord avec les faits.

La discipline scientifique de Charcot, je ne saurais mieux la définir qu'en citant la profession de foi qu'il fit dans une allocution intime devant des amis réunis pour le féliciter à l'occasion de son élection à l'Institut de France en 1883. Charcot disait alors :

« Si je crois fermement qu'il existe en médecine tout un domaine qui appartient en propore au médecin, que lui seul peut cultiver et faire fructifier et qui resterait nécessairement fermé au physiologiste qui, systématiquement confiné dans le laboratoire, dédaignerait les enseignements de la salle d'hôpital, je crois non moins fermement que l'intervention largement acceptée des sciences anatomiques et physiologiques dans les affaires de la médecine est pour celle-ci une condition essentielle de progrès. Je pense que la pratique médicale n'a pas d'autonomie réelle, qu'elle vit d'emprunts, d'applications ; que, sans une rénovation scientifique incessante, elle deviendrait bientôt une routine attardée. Je pense enfin que, à part les questions de coup d'œil, d'ingéniosité et autres qualités artistiques qui se perfectionnent avec l'usage, mais ne s'acquièrent pas de toute pièce, tant vaut le pathologiste, tant vaut le clinicien. Très sincèrement voilà mon *Credo*. Je m'y suis toujours tenu et je m'y tiendrai toujours, car tout cela est tellement imprimé dans mon esprit que penser autrement serait pour lui chose absolument contraire à sa constitution même. »

La Société de Neurologie de Paris a adopté dans son intégralité ce *Credo* de Charcot. Sans doute, depuis la mort de Charcot, des progrès ont été réalisés, des méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement ont été créées, mais les constructions nouvelles ont été poursuivies sur les bases solides édi-

fiées par Charcot, les moissons ont germé sur le terrain que son incessant labeur avait défriché.

La Société de Neurologie de Paris, dans cette séance solennelle, exprime son admiration profonde au créateur de la Neurologie, sa reconnaissance émue aux élèves de Charcot, qui, poursuivant son œuvre, ont jeté un si remarquable éclat sur la science française.

Discours de M. le Professeur ROUSSY, Président de la Société anatomique.

Monsieur le Président de la République,
Mesdames, Messieurs,

La Société anatomique de Paris s'associe à l'hommage rendu à la mémémoire de celui qui fut l'un de ses Présidents les plus illustres. Pendant les 10 années durant lesquelles Charcot fut appelé à diriger ses débtas, il s'efforça d'y maintenir les traditions que lui avaient léguées ses devanciers : Dupuytren, Laënnec et Cruveilhier. Grâce au prestige de son autorité, il sut attirer aux séances de notre Société « la jeunesse d'élite formée dans nos Hôpitaux et notre Faculté ; cette jeunesse désireuse de s'instruire et qui se montre animée de cette noble indépendance qui ne sacrifie qu'à la vérité ».

Au moment où Charcot prit, en même temps que la présidence de la Société anatomique, la direction de la Chaire d'Anatomie pathologique de la Faculté de Paris, on était en France à une époque critique de l'évolution des sciences médicales. Avec Cruveilhier, l'Anatomie pathologique macroscopique avait acquis son plus complet développement; et le but de cette science pouvait sembler atteint. Cependant, en Allemagne, sous l'instigation de Virchow, la pathologie cellulaire venait d'être fondée, et cette grande révolution apportée dans les sciences morphologiques n'avait pas encore pénétré dans notre pays.

Comme professeur d'Anatomie pathologique, Charcot allait pouvoir donner libre cours aux tendances naturelles de son esprit, fait à la fois d'érudition et de méthode, de facultés d'analyses et de création. Les rares qualités de son intelligence lui permirent de faire sortir du chaos, où elles étaient confondues, la description des lésions de plusieurs grands syndromes de la pathologie viscérale, en dehors, il s'entend, de son œuvre neurologique proprement dite. Ses recherches sur les *Pneumopathies chroniques*, les *Cirrhoses* ou les *Néphrites* restèrent longtemps classiques, et ses leçons sur les *Maladies du foie* et de la *vésicule biliaire*, des *reins* et des *poumons* forment dans la collection de ses œuvres une partie importante qui a été un peu laissée dans l'ombre, tant le nom de Charcot appartient à la Neurologie.

Pour lui, l'Anatomie pathologique doit être envisagée sous deux faces principales.

Il faut, d'une part, observer la lésion en elle-même, anatomiquement, à l'état statique ; ce qui consiste à chercher quelles sont les modifications imprimées aux organes et aux tissus, du fait de la maladie.

Il faut, d'autre pa·t, s'efforcer de rétablir les diverses phases de l'évolution par lesquelles ont passé les lésions avant d'atteindre l'état dans lequel elles se présentent à nous à l'autopsie, c'est-à-dire remonter jusqu'aux causes elles-mêmes qui ont provoqué ces lésions.

En s'efforçant d'unir ainsi la Pathologie à l'Anatomie et à la Physiologie pathologiques, Charcot se montre le disciple de l'école des fondateurs de la méthode anatomo-clinique : des Morgagni, des Bichat, des Laënnec. Sa doctrine peut être résumée par cette phrase qu'il se plaisait à citer : « Ce n'est pas l'organe altéré mort que le médecin veut connaître, c'est l'organe vivant, agissant, exerçant les fonctions qui lui sont propres. »

Aussi ne craignait-il pas, dans son enseignement, de s'écarter souvent des questions d'anatomie et d'histologie pathologiques pour faire des incursions dans le domaine de la physiologie et surtout de la clinique. Ces différentes branches de la science médicale n'étaient pour lui séparées par aucune limite fixe, mais intimement liées aux autres parties de la science biologique. Il pensait que si l'anatomo-pathologiste doit consacrer la plupart de ses efforts aux travaux de laboratoire et à l'amphithéâtre, il doit aussi fréquenter un service d'hôpital.

Messieurs, c'est la caractéristique des grands esprits de savoir comprendre les tendances qui dominent l'évolution scientifique de leur époque. A nul mieux qu'à Charcot, ne saurait s'appliquer cette pensée d'un des plus grands poètes de l'Angleterre :

« Il y a dans les affaires humaines une marée qui prise à flot conduit sûrement au succès. »

Charcot fut de ceux qui, sans rien livrer au hasard, savent choisir les vents propices qui mènent directement au port.

Discours de M. A. DE MONZIE, Ministre de l'Instruction publique.

La parole officielle appliquée à la louange d'un personnage tel que Charcot risque, je le sais, d'être incommode aux oreilles de ceux qui ont connu et aimé, en le comprenant, le savant dont la mémoire est maladroitement évoquée. Comment parlerais-je d'un maître devant ses disciples vivants ? De quel droit d'incompétence oserais-je discerner dans ses ouvrages ce qui fut doctrine périssable ? Qui donc au surplus est qualifié pour tenter une semblable discrimination parmi de hautes pensées qui ont suscité, de proche en proche, tant d'autres découvertes mentales qu'elles se survivent à elles-mêmes comme l'éclat d'une voix se survit dans la rumeur où elle se perd ? En somme, il advint à Charcot le même sort d'opinion qu'à Victor Hugo : exalté durant les vingt années qui ont précédé sa mort, rabaissé durant les trente années qui ont suivi, sa renommée se fixe à cette

heure jubilaire au niveau des plus grandes de la médecine universelle. Entre la ferveur première de son école et le dénigrement systématique de quelques-uns, la gloire s'offre pour lui — juste et définitive moyenne. « Avant lui toute une science était à naître, proclame le professeur Brissaud en prenant sa succession professorale... La neuropathologie n'existait même pas de nom. Le professeur Charcot l'a faite ce qu'elle est. » Fonder une école, qu'est-ce que cela dans l'histoire toute remplie du bruit des écoles qui s'ouvrent, des certitudes provisoires qui s'assemblent ? Mais créer une science, définir un nouvel ordre de curiosité, déterminer une méthode inédite de recherches dans un sens jusque-là inédit, que voilà bien un titre rare à la reconnaissance spirituelle, et précisément le titre que j'invoque en l'honneur de Charcot, inventeur d'une méthode clinicienne, promoteur d'une science et d'une thérapeutique des maladies nerveuses.

Qu'importe si les travaux de Babinski et de Dupré ont permis d'écarter sa conception de l'hystérie, comme lui-même avait jadis écarté le dogme de l'homogénéité fonctionnelle du cerveau. L'influence de Renan, à qui il ressembla, est-elle moindre parce que certaines de ses conclusions ont été réformées au long des disputes de l'exégèse ? Il n'en demeure pas moins que ses études sur le tabes, sur les maladies des vieillards, sur la sclérose latérale amyotrophique sont définitivement entérinées par le *consensus omnium* des médecins ; tout ce qui de lui était architecture subsiste. Le temps n'a touché qu'aux décors de la doctrine, à ce qui dans quelque mesure est adventice. Il a respecté le dessin, la ligne hardie, dont aucun spécialiste de sa suite ne songe à s'écarter.

Mais, à l'encontre des plus illustres spécialistes, Charcot n'a point seulement agi dans le domaine de sa spécialité, n'a point seulement influencé, orienté les découvertes de ses contemporains ou de ses cadets. Il débordait incessamment, magnifiquement, le cadre — même élargi — de sa propre science. Artiste et voyageur, il s'arrêtait à toutes les haltes de musée, à toutes les stations de beauté — pour enrichir sa documentation plus encore que peupler ses nobles loisirs. Suivant l'exemple de Littré qui avait voulu pratiquer la médecine rétrospective, il essayait son diagnostic sur les personnages endiablés qu'on voit dans l'œuvre de Raphaël, de Breughel, de Carrache. S'il s'attardait à Florence sous les cloîtres de l'Annunziata, c'était moins à ressentir la douceur grave de ce lieu qu'à noter devant la fresque qu'Andrea del Sarto peignit à vingt ans comment saint Philippe de Néri délivre une femme possédée du démon et quels symptômes de contracture tonique présente cette jolie démoniaque en proie aux convulsions sacrées. Il publiait, en 1887, sous ce titre, les *Démoniaques dans l'art*, et avec la collaboration de M. Paul Richer, un livre qui suffirait à prouver l'étendue de son information et tout à la fois sa puissance généralisatrice.

Aussi bien, la renommée aidant, avait-il déjà commencé d'exercer sur le monde profane une influence dont les effets sont encore sensibles dans notre littérature contemporaine. Les romanciers qui s'étaient approprié la célèbre théorie de Claude Bernard sur le milieu intérieur des êtres vivants avaient développé en eux le goût de l'introspection jusqu'à ce degré

dénommé par la science l'hypermnésie. Ils étaient ainsi disposés à recevoir et interpréter l'enseignement de Charcot pour faire sur leurs modèles, sinon sur eux-mêmes, besogne de cliniciens méticuleux. Les Goncourt se flattent dans une de leurs préfaces d'avoir institué une clinique de l'amour. Les relents d'hôpital qui remplissent l'aventure de *Sœur Philomène*, la notation des tics et des tares qui occupent leur journal, la constitution, par eux, d'un fichier clandestin de psychiatrie dont il sera, hélas ! parlé quelque jour, apparentent étroitement Jules et Edmond de Goncourt au doctrinaire de la Salpêtrière. Alphonse Daudet, Daudet le Tendre, ne laisse pas que d'être, à sa façon, impressionné par les leçons de Charcot — son ami — à qui il dédie l'*Evangéliste* en le qualifiant d'observation tout court. Les naturalistes n'échappent pas davantage à cette emprise : Zola s'acheminera vers Lourdes, après avoir lu la version d'Henri Lasserre sur les épisodes miraculeux et la thèse de Charcot sur « la foi qui guérit » ; au surplus, n'avait-il pas inscrit dans le plan des *Rougon-Macquart* son projet d'établir « la lente succession des accidents nerveux », par quoi est constituée la trame d'une famille-type ? Maupassant, ce gars normand qui n'avait guère subi l'attirance du mystère, n'apparaît-il pas dans ces trois contes, *Lui*, *le Horla* et *Qui sait* ? hanté par les phénomènes de l'hallucination et les problèmes de la personnalité substituée ?

Ne dirait-on pas que Joris-Karl Huysmans a rencontré, au milieu des malades familiers de Charcot des Esseintes, Werther fourbu, dont il assurera plus tard la funambulesque conversion ? N'est-ce pas au souvenir de Charcot qu'Octave Mirbeau, le plus effréné de sa génération, écrivit, à coups de bistouri, le *Journal d'une femme de chambre*, les *Vingt-huit jours d'un neurasthénique* et la 628 *E* 8.

Toute une pléiade d'écrivains s'est employée à collectionner « des coupes nerveuses » comme Charcot à la Salpêtrière ; Paul Bourget avait appelé son *André Cornélis* « une planche d'anatomie morale » sous l'empire de la même obsession à laquelle Villiers de l'Isle-Adam avait obéi, quand il avait fait de son Tribulat Bonhomet, le tueur de cygnes, un professeur agrégé de physiologie. L'enfant malade, empressé à détailler sa névrose, s'est transformé en carabin inscrit au service de celui qu'on avait surnommé « le Patron » et qui reste le Patron malgré la révolte ingrate des modes nouvelles.

De Villiers de l'Isle-Adam à Pirandello et Lenormand, sans omettre Marcel Proust, fils d'un voisin de laboratoire, que plusieurs tiennent pour un novateur d'importance, il y a toute une filiation de littérateurs psychiatres, dont l'ancêtre commun est assurément Jean-Martin Charcot, qui créa et vulgarisa la neurologie. De même le docteur Sigismund Freud, de Vienne, ne saurait désavouer l'origine française de la psychanalyse et sa dette personnelle envers l'école de la Salpêtrière, où il fréquenta, si je ne me trompe, vers 1895. Qu'on accepte le freudisme, qu'on le bafoue à son gré, il n'en est pas moins que les plus réputées des théories récentes en matière de psychiatrie se rattachent aux théories prétendûment mortes de Charcot comme de jeunes pousses à de vieilles racines, dont elles attestent

la rude survivance. C'est qu'au point d'universalité auquel était parvenu le succès de Charcot, un nom et une œuvre sont soustraits aux dangers d'un accident scolastique. Vous souvient-il, Jean Charcot, du jour où les pilotes de Pernambuco, appelés à convoyer dans une passe votre bateau le *Pourquoi-Pas* ? se refusèrent à percevoir la taxe de pilotage parce que vous vous appeliez Charcot et qu'ils s'inclinaient devant la grandeur de ces deux syllabes ? Quand les simples conçoivent un tel culte, les autres, en dépit de leurs réticences, n'ont qu'à s'y associer en y ajoutant des motifs de raison.

Le gouvernement de la République, attentif à nos grands hommes, s'associe aux fêtes du centenaire de Charcot, pur et inoubliable savant qui, au surplus, avait le sens et le respect de l'inconnaissable. « Il y a plus de choses dans le ciel et sur la terre qu'il n'y a de rêves dans votre philosophie. » C'est sur cette citation de Shakespeare, son auteur aimé, qu'il terminait une des pages les plus fermes de ses écrits.

Cette citation équivaut à l'aveu d'une modestie qui complète une grandeur. Charcot avait oublié de s'appliquer la définition de Jouffroy : « Le génie est la plus haute incarnation de la raison sur un point et à un moment donnés. » Il fut cette incarnation. Il sera désormais partie intégrante de notre orgueil national.

VISITE DE L'ANCIEN SERVICE DE CHARCOT A LA SALPÊTRIÈRE

Mercredi 27 mai 1925 — 9 heures du matin.

Le Comité du Centenaire avait organisé cette visite et, avec le concours de M. Jean Charcot, avait reconstitué l'ancien cabinet de Charcot tel qu'il était en 1893. Les visiteurs ont pu parcourir les salles de la Bibliothèque, du Musée et se sont rendus à la Chapelle de la Salpêtrière où avait eu lieu la cérémonie funéraire lors des obsèques de Charcot.

Discours de M. MOURIER, Directeur de l'Administration générale de l'Assistance publique à Paris.

Rassemblés en ce lieu pour un pèlerinage, il me semble qu'y prononcer un long discours, fût-il à la gloire du Maître, serait une profanation.

Ne croirait-on pas, en effet, que, dans cette salle de cours remise dans son état primitif, l'ombre de Charcot est encore présente, aussi présente que le souvenir du Savant est tenace au cœur de ceux qui l'ont approché.

Mais, ce n'est pas du Savant que, quant à moi, j'entends parler. Au cours des journées qui viennent de s'écouler, des voix plus autorisées que la mienne ont trop magnifiquement évoqué son œuvre et son génie pour que je sois tenté de porter la parole après elles.

Je tiens cependant, en tant que chef de la grande Administration de la charité parisienne, à rappeler en quelques mots ce que furent ici l'homme de bien et le médecin qu'il était.

Médecin, il l'était avec passion. Tous les élèves qui ont suivi son enseignement l'ont vu se pencher durant de longues heures, chaque jour, même le dimanche, au chevet de ses malades pour les faire bénéficier de ses découvertes. Pendant la Commune, quoiqu'il n'y eût plus de moyens de circulation, il continua son service, toujours présent à son poste comme un soldat.

Providence du pauvre, il ne se bornait pas à soigner les malheureux qui venaient chercher les lumières de sa science. Il les secourait aussi : Le jour

de son enterrement, rapporte un de ses disciples, le Dr Peugniez, une pauvre vieille qu'il avait guérie et secourue, s'écriait : « Dites-moi qu'il n'est pas mort ! Dites-moi que ce n'est pas vrai ! »

Reconnaissant des concours qui lui étaient apportés, il savait d'un mot réconforter, remercier, rendre un hommage. Ses élèves n'ont pas oublié la façon dont il témoigna sa gratitude à Mlle Bottard, la vaillante femme qui, pendant 52 ans, demeura à la tête du service des hystériques, modèle des hospitalières qui se dévouait au meilleur des chefs.

Ce chef, ce Maître de la Science moderne a disparu, mais son œuvre subsiste. Notre vieille Salpêtrière — où je suis heureux de recevoir le Comité du Centenaire et la Société de Neurologie — notre vieille Salpêtrière elle-même semble avoir été rajeunie par l'éclat de son nom, puisque ses murs trois fois séculaires sont désormais associés à sa gloire et au succès de l'Ecole qu'il a fondée.

Mortuus adhuc loquitur, Charcot parle encore. Il parle par la voix de ses disciples, des savants qu'il a formés, de ceux qu'a enflammés son exemple. Cet exemple, suivons-le tous, Messieurs, et qu'après avoir communié dans le culte du Maître, nous puissions nous sentir un peu plus près, un peu plus dignes de lui.

Discours de M. le Professeur Georges GUILLAIN

Monsieur le Directeur de l'Assistance Publique,

Permettez-moi, au nom du Comité du Centenaire de Charcot, de vous remercier d'avoir bien voulu participer à nos cérémonies commémoratives et d'avoir prononcé des mots qui nous ont profondément touchés. Permettez-moi aussi, en mon nom personnel, de vous exprimer mes sentiments de très vive gratitude pour l'intérêt que vous portez à la Clinique des Maladies du système nerveux de la Salpêtrière. C'est grâce à votre aide si éclairée, à votre grande largeur de vue, à votre compréhension si constante des besoins de l'enseignement, que nous avons pu apporter à l'organisation de cette Clinique quelques perfectionnements que justifient les progrès de la Science et les méthodes thérapeutiques nouvelles. Mes malades et moi-même vous en sommes profondément reconnaissants.

Hier, à l'Académie de Médecine et à la Sorbonne, M. Pierre Marie et M. Babinski ont exposé avec éloquence l'œuvre scientifique de Charcot et l'influence que son génie a exercé sur le développement des sciences neurologiques. Aujourd'hui, je ne voudrais pas ajouter un long discours à ceux que vous avez entendus ; nous vous recevons ici, sans aucune pompe officielle, nous avons voulu conserver à cette cérémonie le cadre intime et très simple qui lui convient. Vous êtes venus, avec respect, faire un pèlerinage commémoratif dans ce très vieil Hospice de notre vieille Cité où Charcot vécut toute sa vie scientifique et poursuivit ses mémorables travaux. Dans ce grand asile des misères humaines rien, ou presque rien, n'est changé depuis le XVIIe siècle ; on a construit sans démolir, on n'a pas modernisé, on a eu le respect des vieilles pierres. Les salles que Charcot

traversait, le laboratoire où il travaillait, le cabinet où il examinait ses malades, l'amphithéâtre où il enseignait, vous les parcourrez, Messieurs, avec une profonde émotion.

A la Salpetrière, Charcot passa toute sa vie de médecin et de savant. Il y vint comme interne en 1852 et, comprenant alors les immenses ressources de travail accumulées dans les divisions de cet Hospice, il disait : « Quand je serai Médecin des Hôpitaux, je serai Médecin de la Salpêtrière. » Il y revint, en effet, en 1862, et jusqu'à sa mort il ne quitta pas la Salpêtrière. Dès sa nomination de Médecin de la Salpêtrière il parcourut, avec son collègue et ami Vulpian, tous les dortoirs de l'Hôpital, prit lui-même toutes les observations, accumula une immense collection de matériaux cliniques qui, au cours de sa carrière, lui ont servi pour construire son œuvre puissante. A cette époque, les recherches anatomo-pathologiques étaient peu estimées ; Charcot, comprenant l'intérêt de l'anatomie pathologique, installa un petit laboratoire mal éclairé dans la cuisine du logement d'une infirmière, près d'une salle de cancéreuses ; là, avec Bouchard, Cornil, Joffroy, il commença la série de ses travaux célèbres.

Dès sa jeunesse, Charcot eut la passion de l'enseignement. En 1866, il fit un cours sur les maladies des vieillards dans une petite salle de malades évacués pour cette circonstance ; les années suivantes, il commença ses cours sur la pathologie du système nerveux. Nommé en 1872 Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté de Médecine, il continua, le dimanche matin, à la Salpêtrière, ses cours libres sur les maladies nerveuses, cours auxquels les auditeurs se pressaient nombreux. En 1882, la renommée de Charcot comme neurologiste était telle que le Parlement créa pour lui la Chaire des Maladies du Système nerveux de la Faculté de Médecine de Paris.

Dans sa leçon inaugurale, en 1882, lue dans cet amphithéâtre où nous sommes aujourd'hui réunis, Charcot s'exprimait ainsi : « Messieurs, il y a bientôt douze ans, reprenant dans l'enceinte de cet hospice un enseignement qui, en ce temps-là, datait de quatre années déjà, j'émettais l'espoir que ce grand asile des misères humaines, où tant de maîtres de la médecine française se sont illustrés, deviendrait quelque jour, pour les maladies du système nerveux, un centre régulièrement organisé d'enseignement et de recherches. Où trouver ailleurs, disais-je alors, autant de matériaux particulièrement appropriés à ce genre d'étude ? De simples modifications dans l'arrangement intérieur de l'établissement suffiraient cependant, ajoutais-je, pour qu'on pût les mettre en pleine valeur. Cette opinion, depuis l'époque, je n'ai jamais cessé de la proclamer pour ainsi dire chaque jour, m'efforçant par tous les moyens en mon pouvoir — tantôt par l'enseignement oral, tantôt par la publication des travaux auxquels mes élèves se sont souvent associés — d'en rendre évident, même aux plus incrédules, la portée pratique. Vous savez, Messieurs, comment nos vœux se sont enfin réalisés au delà de toute espérance. Car, en ce moment, c'est au nom de la Faculté de Médecine de Paris que je viens reprendre cet enseignement, né, il y a près de dix-sept ans, de l'initiative individuelle. »

C'est dans cet amphithéâtre, Messieurs, que Charcot, Professeur de Clinique des Maladies du système nerveux de la Faculté de Médecine de Paris, fit ses célèbres leçons auxquelles assistèrent les savants du monde entier. A la préparation de ses leçons, il consacrait de longues heures, il les écrivait tout entières et souvent plusieurs fois successivement de sa main. Charcot dédaignait l'improvisation; tout ce qu'il disait était longuement médité, étudié avec une érudition impeccable empruntée à la littérature française et étrangère ; cette méthode de travail fut sans nul doute une des raisons de son succès de professeur. Ce succès, il le devait aussi à sa manière d'exposer ses leçons, il présentait toujours plusieurs malades, tantôt les opposant les uns aux autres, pour montrer les difficultés du diagnostic, tantôt les groupant pour prouver la similitude des symptômes et les types cliniques d'une maladie. Il fut un des premiers à utiliser la photographie, les projections, pour fixer sa démonstration dans l'esprit de ses auditeurs.

Charcot fit aussi à la Salpêtrière ses célèbres leçons du mardi, où alors seulement il improvisait. Parmi les malades venant pour la première fois à la consultation externe, il choisissait quelques cas lui paraissant intéressants, interrogeait les malades devant les élèves, fixant le diagnostic et le pronostic de l'affection. Ce mode d'enseignement inauguré par Charcot est peut-être le plus utile pour les auditeurs, c'est incontestablement le plus difficile, car il exige cette expérience clinique que Charcot possédait au plus haut degré.

C'est dans cet Hospice que Charcot a créé l'Ecole de la Salpêtrière, sachant retenir auprès de lui cette pléiade d'élèves qui sont devenus des neurologistes célèbres. Quand on était son interne, on était presque de sa famille. Aux élèves auxquels il reconnaissait une valeur scientifique et le désir de travailler pour faire progresser la science, il prodiguait les conseils, il les guidait dans leurs recherches avec toute son expérience et toute son érudition, il facilitait leur carrière et jamais il n'eut de joie plus vive que d'aider ses anciens internes à acquérir le titre de Médecin des Hôpitaux ou d'Agrégé de la Faculté. Les élèves de Charcot furent Bouchard, Joffroy, Gombault, Richer, Debove, Raymond, Pitres, Brissaud, Gilbert Ballet, Pierre Marie, Babinski, Souques. Y a-t-il dans le monde une Ecole qui ait donné à la Science tant de noms célèbres ?

Avec une émotion profonde, vous parcourrez, Messieurs, ce vieil Hospice et vous revivrez la vie de Charcot. Vous verrez, pieusement reconstitué par son fils, M. le Dr Jean Charcot, tel qu'il était du temps de son père, le cabinet de travail où silencieux il examinait ses malades et où il a découvert tant de maladies nouvelles ; vous traverserez les salles de l'Infirmerie où il a pris lui-même tant d'observations cliniques, vous monterez à sa bibliothèque que son fils, M. le Dr Jean Charcot, avec une libéralite si belle et si précieuse pour la Science, a léguée à la Clinique des Maladies nerveuses, vous n'ouvrirez pas sans respect ces livres qu'il a si souvent feuilletés, annotés, et vous pourrez voir les manuscrits de ses leçons que tous vous avez lues et qui vous ont instruits.

Près de son cabinet de travail, vous retrouverez l'image de sa surveillante, Mlle Bottard, qui avait connu Charcot interne et qui resta toujours avec lui. Mlle Bottard entra à la Salpêtrière en 1841, y passa toute son existence ; prix Montyon, chevalier de la Légion d'honneur, elle réalisait, je l'ai connue quand j'étais interne, le type de nos surveillantes si dévouées, si pleines d'abnégation, auxquelles, Monsieur le Directeur de l'Assistance Publique, je suis heureux de rendre ici un légitime hommage. Mlle Bottard, — permettez-moi de vous rappeler cet épisode de la vie intime du Maître — eut l'occasion de gronder un jour le Professeur Charcot. J'en ai trouvé la relation dans une lettre charmante écrite par Mme Jeanne Charcot à Georges Cain qui lui demandait quelques souvenirs sur la vie de son illustre père à la Salpêtrière : « En 1890, le Professeur Charcot ayant un jour demandé à son fils, alors son interne, ce qui se passait dans les salles de garde modernes, le lendemain les internes de la Salpêtrière, qui savaient qu'il aimait la jeunesse et la gaieté, vinrent lui demander de dîner avec eux. Le dîner, grâce à l'illustre « patron », devint rapidement extrêmement gai, et la soirée fut si brillante que le directeur de l'Hôpital, cependant proverbialement débonnaire, crut devoir intervenir, et quel ne fut pas son étonnement lorsqu'il fut reçu à la porte de la salle de garde par le Professeur Charcot lui-même, un verre de champagne à la main. Il n'y eut pas de plainte adressée à l'Assistance Publique, et cependant la sortie sous les arbres séculaires de l'Hôpital Mazarin fut accompagnée de chansons et de refrains de 1850 et de 1890. Mais le lendemain matin, le maître fut grondé, car Mlle Bottard, répondant à son amical salut, lui dit de sa voix douce, sa jolie figure ridée illuminée d'un bon sourire: « Les internes ont fait tant de bruit hier soir, que nous n'avons pas pu dormir. »

Messieurs, en traversant les cours de la Salpêtrière, vous apercevrez le dôme de la Chapelle construite sous Louis XIV par Libéral Bruant, architecte du Roy. C'est dans cette chapelle que, le 18 août 1893, fut transporté le cercueil de Charcot, mort subitement dans une auberge au bord de l'étang des Sétons au cours d'un voyage qu'il faisait avec Straus et Debove. Toute la nuit, dans cette chapelle de la Salpêtrière, la famille, les élèves, les infirmières de Charcot veillèrent. C'est de là que fut conduit au cimetière le plus illustre des Neurologistes. Sa mort mit en deuil la Science du Monde entier, mais en même temps pour lui naissait la gloire éternelle.

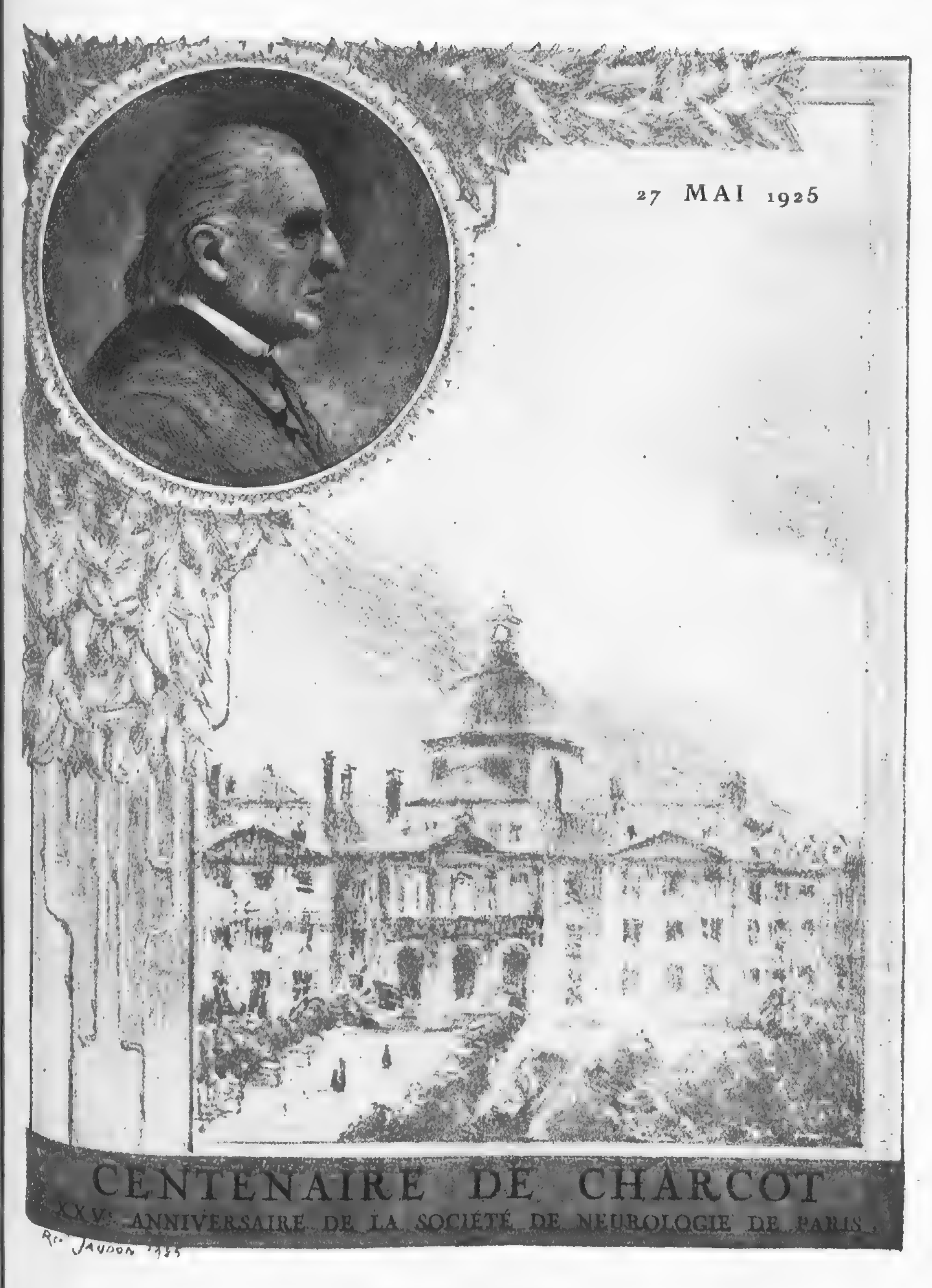
Cette gloire éternelle, nous la célébrons aujourd'hui avec le culte que l'on doit à ceux qui ont fait progresser la Science et apporté un soulagement à l'humaine souffrance.

Monsieur le Dr Jean Charcot, permettez-moi de vous assurer que, dans cette Clinique de la Faculté de Médecine, dont je suis le transitoire et très modeste titulaire, le nom de votre père sera toujours honoré et son œuvre toujours admirée. Vous me permettrez aussi, j'en suis convaincu, de joindre au nom de votre père, dans un sentiment de pieuse reconnaissance et de respectueuse affection, les noms de ses illustres élèves qui lui ont succédé dans cette Clinique et furent mes Maîtres en Neurologie, le Professeur Raymond et le Professeur Pierre Marie.

Messieurs, c'est dans cette vieille Salpêtrière que Charcot a créé la science neurologique, c'est ici qu'ont vécu et poursuivi leurs mémorables travaux les successeurs de Charcot : Raymond, Dejerine, Pierre Marie. Nous devons tous nous incliner avec respect devant l'évocation de ce cadre historique et de ces grandes figures qui ont jeté un tel éclat sur la science française et dont l'œuvre doit servir de guide aux générations nouvelles.

A l'issue de cette visite, MM. les Professeurs Marcus *et* Sodderbergh *ont déposé, au nom du Gouvernement Suédois, une couronne à la Statue de Charcot.*





Fac-similé du Menu du Banquet

BANQUET DU MERCREDI 27 MAI 1925

Offert aux délégués étrangers

Sous la présidence de M. le Ministre des Colonies

Au cours de ce banquet, les délégués étrangers ont porté les toasts suivants :

Discours de M. le Professeur MINOR au nom de la Russie.

Monsieur le Président,
Mesdames et Messieurs,

Délégué par la 2e Université d'Etat à Moscou et par la Société médicale de Moscou dont j'ai l'honneur d'être le Président, et aussi comme élève et admirateur du grand Maître Charcot, je viens saluer sa mémoire vénérable dans cette ville magnifique où je suivis autrefois les leçons de Charcot.

A l'occasion du centenaire de l'anniversaire de Charcot, la Société médicale de Moscou se rassembla dans une séance solennelle, le 5 mai, pour fêter la Mémoire de Charcot. En qualité de Président, j'ai lu un discours intitulé « La vie et l'œuvre de Charcot ». Le professeur de Médecine interne, Dr N. Kabanoff, parla sur les travaux de Charcot, sur les maladies des vieillards, maladies du foie, du rein, et démontra la fraîcheur des idées émises par Charcot ; le Prof. Jordan, dermatologue, parla sur les maladies cutanées psycho et neurogènes ; le chef de Clinique otologique, le Dr Zimmermann, sur les travaux de Charcot concernant les fonctions du nerf vestibulaire et du cervelet ; enfin le Prof. Auerbach sur le rôle de Charcot dans l'ophtalmologie.

Je ne suis pas venu ici, non seulement pour déposer un bouquet de fleurs sur le tombeau de notre maître vénéré, mais pour rester quelques moments dans l'air fortifiant de cette formidable montagne érigée par les travaux de Charcot et de ses élèves, cette montagne qui porte le nom de la Neurologie française.

Cette montagne est d'origine volcanique : en son centre brûle le feu éternel du génie français ; elle est couronnée de plusieurs sommets dont quelques-uns, les plus hauts, sont couverts déjà, hélas ! de neige éternelle. Ces sommets blancs portent les noms de : Pierre Marie, Babinski, Pitres,

Guillain, Souques, Crouzon et beaucoup d'autres. Mais le feu intérieur fait pousser toujours d'autres et d'autres sommets qui font et feront la gloire de la Science française.

En terminant, je présente les hommages de notre Université et Société médicale à la Science française, aux élèves et amis de Charcot et aux membres honorables de sa famille, et je souhaite que les émanations du génie de Charcot éclairent et vivifient encore longtemps la pensée scientifique du monde entier.

Discours de M le Professeur MARINESCO au nom de la Roumanie.

Les nations, comme les individus, obéissent à la loi universelle de l'évolution. Une nation fait son apparition dans l'histoire, se développe, attend son apogée, décline ensuite et finit par disparaître. Ce qu'il en reste brille comme un éclair dans les ténèbres du temps : ce sont ses œuvres dans le domaine du vrai, du beau et du bien. Que saurait-on de la Grèce antique si les œuvres de Phidias et Praxitélês, d'Eschyle et Sophoclês, de Socrate, d'Aristotélês et de Platon n'étaient pas là pour témoigner qu'il a existé un peuple qui a laissé des traces profondes dans l'histoire et a servi la cause de la civilisation ? Et Rome n'est-elle pas éternelle par ses œuvres d'art répandues dans les musées et dans les places publiques ? A ce point de vue, la France occupe une page glorieuse dans l'histoire universelle de par les grands travaux de ses poètes, de ses artistes et de ses hommes de science. Grâce à ces héros de la pensée, la France éclaire le monde par ses lumières.

Dans le domaine de la science, Charcot, comme Pasteur, sont des plus illustres fils de la Patrie française, et les médecins sont venus des quatre coins de l'Europe et même ont traversé l'Océan pour proclamer le génie de Charcot.

Je lève mon verre à l'avenir de la science française, à la famille de Charcot et aux disciples de ce maître, présents ici, à savoir, Pierre Marie, Pitres et Babinski, je porte également la santé de mes éminents amis Jean Charcot, A. Souques et H. Meige.

Discours de M. SCHNYDER au nom de la Suisse.

Monsieur le Président du Comité du Centenaire,

Au terme de ces journées inoubliables, quelles paroles pourrais-je prononcer au nom de nos collègues suisses et de la Société Suisse de Neurologie, qui ne soient pas un hommage d'admiration et de reconnaissance à l'adresse de nos amis français ? Ils ont magnifiquement réalisé la commémoration d'un homme dont la carrière marque une date lumineuse, non seulement pour la neurologie, mais pour toute la culture humaine. Je puis vous assurer, Messieurs, que nous emportons de ces fêtes un souvenir hautement réconfortant et vivifiant pour notre activité scientifique.

Nous vous sommes reconnaissants de nous avoir, pour ainsi dire, fait communier avec vous et tant de représentants illustres de la neurologie contemporaine dans la mémoire du grand Charcot.

Discours de M. FJALAR LEIRI au nom de la Finlande.

MESDAMES ET MESSIEURS,

Comme délégué de la Finlande, j'ai le grand honneur de rendre l'hommage le plus respectueux à la mémoire de Charcot, le fondateur de la neurologie moderne et un des plus grands fils de la France. J'ai également l'honneur d'exprimer les félicitations les plus vives à la Société neurologique de Paris célébrant aujourd'hui son vingt-cinquième anniversaire.

La Société neurologique de Paris a été un excellent administrateur du glorieux héritage qu'elle a reçu de son illustre maître, et c'est avec une grande admiration que nous avons tous pu témoigner de l'importance et de la grandeur de l'œuvre accomplie sous ses auspices. Représentant une petite nation dont les ressources pour le travail scientifique sont assez restreintes, je sens le besoin d'exprimer ici notre grande reconnaissance à la Société neurologique de Paris d'avoir inauguré ces Réunions neurologiques internationales annuelles et d'avoir ainsi rendu les riches fruits de son travail plus accessibles à tous. Nous sommes tout spécialement reconnaissants envers le Comité du centenaire de Charcot et la Société neurologique de Paris de nous avoir invités à ces fêtes commémoratives et jubilaires, ce qui nous a permis d'assister aux actes solennels et aux séances scientifiques d'une splendeur inoubliable. Je termine en exprimant mes vœux les plus sincères pour la prospérité de la Société neurologique de Paris.

Discours de M. Musso FOURNIER au nom de l'Uruguay.

Je ne veux pas laisser passer cette occasion sans extérioriser la profonde émotion avec laquelle mon pays, l'Uruguay, s'associe à cette fête dans laquelle la France célèbre la mémoire d'un de ses enfants de prédilection, Jean-M. Charcot.

La forme magistrale dans laquelle l'éloge du maître, au point de vue de son œuvre scientifique, vient d'être faite par ses deux éminents élèves, MM. Marie et Babinski, me dispense d'insister sur ce point.

Je désire faire remarquer que cette fête a pour moi une signification beaucoup plus profonde que la simple évocation d'un savant aussi illustre que le fut Charcot. En effet, cette fête tout en étant la célébration de l'œuvre scientifique laissée par cet immortel médecin est aussi pour nous l'occasion de témoigner à la France notre gratitude et notre amour.

Dans ce sens, rien n'est plus propice pour l'expression de ce sentiment que le nom de Charcot parce que si cet homme fut grand par sa science et ses intuitions, il ne fut pas moins grand par sa générosité et l'hospitalité

avec lesquelles il ouvrit les portes de son fameux hospice à toutes les caravanes de jeunes médecins partis de tous les points les plus éloignés du monde, arrivés à cette ville immortelle, hypnotisés par le désir de connaître le nouvel Hippocrate, qui possédé de l'inspiration de son génie, révélait à la médecine des mondes jusqu'alors tout à fait inconnus.

La Salpêtrière fut pour tous ces jeunes médecins non seulement un temple, mais encore sa maison paternelle. Le Maître soignait aussi jalousement la culture que l'affection de ses élèves. Dans ce sens, Charcot a agi non seulement en bon savant, mais encore en bon Français, c'est-à-dire en grand idéaliste. La générosité de son enseignement est le symbole de l'enseignement en France.

C'est pour cela que nous qui appartenons aux nouvelles générations, nous venons offrir à la mémoire de Charcot toute l'admiration qu'elle nous inspire à travers les temps, ainsi que l'amour et la reconnaissance qui nous lient à nos maîtres d'aujourd'hui.

Ce centenaire de Charcot est un autel où tous les voyageurs de l'idéal font une halte pour brûler à la France l'encens de sa dévotion et de son amour. Je m'imagine que tous les vieux élèves de Charcot officient comme des prêtres autour de cet autel. Parmi ceux-ci, je remarque l'existence de deux vides. Ce sont ceux de deux professeurs à la Faculté de Montévidéo, les docteurs Vizca et Soca qui occupaient une place de prédilection dans l'affection du Maître. Leur mort seule peut nous expliquer leur absence.

En souvenir de mes deux Maîtres et au nom de mon Pays, j'offre l'expression de ma gratitude et de mon admiration la plus profonde à la mémoire de l'illustre savant.

Discours de M. le Professeur Egas MONIZ au nom du Portugal.

MONSIEUR LE MINISTRE,
MESDAMES, MESSIEURS,

Dans l'histoire de la Médecine, Charcot ne sera pas un nom, il sera une époque. Ce n'est pas seulement l'œuvre du Maître qui a ébloui le monde, ce sont aussi des travaux de ses disciples et de ses collaborateurs qui ont donné une admirable continuation à la Neurologie.

Au nom du Gouvernement Portugais et de la Neurologie Portugaise qui est fière d'être une très modeste prolongation de la Neurologie Française, je lève mon verre en l'honneur des anciens disciples de Charcot qui sont heureusement ici parmi vous.

Je me permets de nommer trois de mes Maîtres, anciens collaborateurs et fondateurs de l'Ecole de la Salpêtrière, M. le Professeur Pitres, avec qui j'ai fait les premiers pas dans la Neurologie à la Clinique de Bordeaux, et MM. les professeurs Pierre Marie et Babinski, à qui je dois autant de leçons scientifiques que de démonstrations d'amitié.

A leur santé !

Discours de M. le Professeur POUSSEP au nom de l'Esthonie.

Au nom du Gouvernement Esthonien, au nom de l'Université esthonienne nationale, et au nom de la Société de Neurologie Esthonienne, j'exprime grand hommage au grand et célèbre Charcot. Mais je suis ému parce qu'il y a 25 ans que j'ai traversé la frontière française et j'ai connu le charme français et ce charme qui était dans les tranchées, pendant l'armistice, et aussi maintenant, qui a donné non seulement la science, mais aussi la liberté aux petites nations. Les sentiments s'expriment très court et c'est pourquoi je serai court. La gloire à la France, la gloire aux grands Français. Je lève mon verre à la prospérité de la France.

Discours de M. le professeur Camillio NEGRO au nom de l'Italie.

Excellence le Ministre des Colonies M. André Hesse,
Très honorés Confrères et Amis,
Mesdames, Messieurs,

Je ne dirai que peu de mots, parce que, avant tout, je ne voudrais pas troubler votre digestion avec mon mauvais et désagréable français, puis parce que l'accueil dont vous avez gratifié les Membres étrangers du Congrès a été supérieur par sa gentillesse et par sa cordialité à toutes les expressions des remerciements, de reconnaissance et d'amitié que les hôtes peuvent vous manifester. J'ai l'honneur et le plaisir de vous exprimer la gratitude du gouvernement italien, de la Royale Université de Turin, de la R. Académia de médecine de Turin, que j'ai l'honneur de représenter, et aussi — permettez-moi — ma gratitude personnelle. Le centenaire de Charcot — tanto nomini nullum par elogium — et le 25e anniversaire de la Société de Neurologie, qui a vivifié dans le monde entier l'amour et le culte de la Neurologie par ses excellents travaux et a en même temps contribué à rendre plus intimes les rapports d'estimation et de collaboration cordiale entre les neurologistes de toutes les nations, resteront mémorables dans l'histoire de la Neurologie ; je suis pourtant très heureux de reconnaître dans ces solennelles fêtes de commémoration la solidarité et l'amitié qui rallient les deux sœurs latines, la France et l'Italie.

Vive la mémoire de Charcot !
Vive la Société de Neurologie !
Vive la France !

Discours de M. MARCUS au nom de la Suède.

Mesdames, Messieurs,

Le Gouvernement Suédois a reçu avec reconnaissance l'invitation à se faire représenter aux cérémonies du centenaire de Charcot. Il m'a confié

l'honneur d'exprimer, en cette solennelle circonstance, la part profonde que prend la Suède au bonheur et à la fierté de la France d'avoir possédé ce maître, qui, en illustrant sa patrie, a répandu les bienfaits de ses découvertes scentifiques sur l'humanité tout entière.

En même temps que le centenaire de Charcot, la Société de Neurologie de Paris célèbre son vingt-cinquième anniversaire. La coïncidence de ces deux fêtes n'est pas due au hasard, mais certainement à une pensée profonde, car malgré que Charcot n'ait pas présidé à sa naissance, la Société est bien sa fille spirituelle. C'est elle qui a conduit à maturité les idées de Charcot et qui a permis que les semences qu'il a répandues aient porté des fruits non seulement en France, mais dans les milieux scientifiques du monde entier, et cela spécialement par l'organe de cette *Revue neurologique*, dont l'influence dépasse largement le cercle intime de ses membres. Sa voix parvient jusqu'à notre pays de Suède où elle est écoutée avec respect. Quand elle nous a appelés vers Paris, nous sommes venus avec joie parce que nous avons senti que nous serions reçus par vous comme des amis. Au somptueux festin intellectuel que vous nous avez offert dans nos rencontres scientifiques, vous avez voulu ajouter celui-ci et toutes ces fêtes auxquelles vous nous avez invités avec tant de cordialité.

Pour tout cela, j'apporte au Comité du Centenaire de Charcot et à la Société de Neurologie les plus chaleureux remerciements des médecins suédois et les vœux les plus sincères pour que la Société puisse poursuivre longtemps sa route glorieuse.

Mon dernier mot sera pour exprimer les vœux de la Suède pour la France. Puisse la France, dans les jours qui viennent, compter beaucoup d'hommes qui, à l'exemple de Charcot, travailleront la terre fertile de la science pour le soulagement de l'humanité souffrante.

Discours de M. le Professeur Jean PILZ au nom de la Pologne.

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

La première impression qui peut frapper un sceptique, si on pouvait en trouver un parmi nous, c'est la diversité de nos origines.

Une vraie tour de Babel ! Tant de nations représentées ! Tant de langues différentes ! Peut-être tant de convictions diverses !

Mais une telle impression serait bien superficielle.

Nous sommes venus ici de différents pays, proches et lointains, — moi je viens de la Pologne —, mais ce qui nous unit tous, c'est une grande idée, qui aplanit toutes les différences : la Science ! la Science qui, peut-être plus facilement encore que la politique, mène au grand but — à la paix, à une paix juste et équitable, qui uniquement peut rétablir l'équilibre mondial et assurer la liberté et le progrès de l'humanité !

Hier, nous avons célébré la mémoire du grand penseur qui fut la per-

sonnification la plus belle de tous les buts vers lesquels tend la Science. Nous avons glorifié le plus brillant épanouissement du génie français.

Qu'est-ce que le génie ?

Le génie, c'est l'émanation la plus sublime et en même temps la plus forte et la plus intense de l'ensemble des esprits et du labeur des générations qui se succèdent.

Depuis des siècles, tous les peuples civilisés rendent hommage à la mémoire de leurs hommes de génie et à leurs œuvres, et la France, ce foyer toujours vivant qui illumine le monde, sait combien elle doit à ses grands hommes et aussi elle leur garde un culte pieux et fidèle.

C'est avec la joie la plus vive et la plus chaleureuse que nous nous unissons tous ici présents dans la glorification du Grand Français parce que des hommes tels que Charcot appartiennent non seulement à la France, mais à l'humanité tout entière.

Au nom de la Pologne, au nom du Gouvernement Polonais, de l'Académie des Sciences, de l'Académie de Médecine, des cinq universités et des sociétés de neurologie, je lève mon verre à la Science française, au génie français et à la gloire de la France !

Discours de M. le Professeur WLADYCZKO au nom des universités de Varsovie et de Wilna.

Le Professeur Dr Stanislas WLADYCZKO rend hommage au nom des Universités de Varsovie et de Wilna à la Société de neurologie de Paris à l'occasion du 25e anniversaire de sa fondation et apporte en même temps les saluts admiratifs de son pays à la science française, dont Charcot a été l'un des plus glorieux représentants. Le délégué communique que l'Université de Wilna, le jour du centenaire de Charcot, a nommé le Dr Joseph Babinski professeur honoraire à la Faculté de médecine de cette Université. Il termine par les paroles suivantes :

Vive la Société de Neurologie de Paris ! Vive la science française ! Que ces rayons continuent à éclairer le monde pour le bonheur de l'humanité universelle !

Discours de M. MONRAD-KROHN au nom de la Norvège.

Au nom du gouvernement Norvégien et au nom de l'Université de la Norvège, j'ai l'honneur de rendre hommage à la mémoire du grand fils de la France, au grand maître de la neurologie, à la mémoire de Charcot.

En même temps, j'ai l'honneur de féliciter la Société de Neurologie de Paris à l'occasion du XXVe anniversaire, cette Société qui a su si bien continuer l'œuvre commencée par Charcot avec le même élan et dans le même esprit.

Je souhaite que l'avenir de la Société de Neurologie de Paris soit aussi glorieux que son passé.

Je lève mon verre à la prospérité de cette illustre Société de Neurologie de Paris.

Discours de M. BUZZARD au nom de la Grande-Bretagne.

As the honour of representing the British government on this occasion has fallen on my shoulders it is my firts duty in that capacity indeed fraternal to express my country, appreciation of the possibly a freting which prompter your government's the centenary of invitation to join in the celebration of character birth. France and Great Bretain have many bonds of sympathy and many ideals in common but venture to say those is no bored and no ideal stronger than that which is inspired by our material interest in the progress and especially in that branch of science which as its goals the promotion and preservation of health and the abstention of disease. In the field of action we hear no discordant note, we feel no jealousy and we admit no rivalty which is not tempered by pleasurable and generous acknowledgment of each others successes.

Together we delight in honouring the memory of those great men of our countries whose names illuminates the path of medical science, names which no language or temper claim as their own names such as those of Jenner, Hughlings Jackson, Pasteur and Charcot. In remembring the birtholy of Charcot a hundred years ago tody we celebrate the advent of one whose contribution to our knowledge of medicin have out only stood the test of train but have inspired neurologists all the world over to when the importance.

Before silting down I must on behalf of me colleagues and myself thank you most warmly for the generous hospitality most with which we have been received. I must congratulate you too on the wonderful manner in which you have organized no detach been those celebrations. It can hardly have been accidental that at Longchamp on Sunday a horse named Hippocrates not only man but won his race. I assure you that the hint did not poss unnoticed and that the work which began so auspiciously profitably is one which no one of us will ever forget. Messieurs, je vous remercie.

Discours de M. le Professeur VIGGO CHRISTIANSEN au nom du Danemark.

Monsieur le Ministre,
Mesdames, Messieurs,

Dans son poème, *Sur la Nature*, le célèbre philosophe et médecin de l'antiquité Empédocle a enseigné que tous les mondes de l'Univers sont composés de quatre éléments : la terre, l'eau, l'air et le feu. Par contre, il n'y a que deux principes cosmogoniques et antagonistes pour remuer tous ces mondes : la Discorde et l'Amour, ou plus exactement : la Discorde et Eros. Eros c'est l'Amour pris dans son sens le plus vaste, le plus élevé.

Je ne suis pas sûr qu'on retrouve toujours dans le petit cosmos que les

hommes — dans leur misère et leur impuissance — ont créé, sur terre, les mêmes éléments fondamentaux dans toute leur pureté.

Prenons, par exemple : le mariage.

Je suis enclin à croire qu'on y rencontrera toujours quelques éléments supplémentaires, plus dangereux, plus explosifs que ceux qu'a nommés Empédocle. Mais je suis sûr que les deux principes qui retiennent le monde conjugal dans sa ronde heureuse, bien que souvent un peu irrégulière, sont les mêmes qui font remuer la terre : la Discorde et l'Amour.

Et regardons pour un moment cette florissante Société de Neurologie de Paris, dont nous célébrons aujourd'hui les noces d'argent et qui est si près de nos cœurs : quiconque sait lire et feuillettera les vingt-cinq années de la *Revue Neurologique* où est inscrit en lettres de feu l'histoire resplendissante de notre Société, quiconque, dis-je, y rencontrera une fois encore, avec une émotion toute particulière, les deux grands principes qui fécondent tout ce qui vit, tout ce qui avance, tout ce qui prospère sur la terre : Eros et la Discorde.

Eros, ce profond et irrésistible désir qui nous porte vers le beau et le vrai : pour les uns, ce désir se forme comme un essor heureux dans les régions célestes ; pour les autres, il n'est qu'un labeur dur, incessant, souvent en apparence sans espoir pour jeter quelques rayons de lumière jusqu'au fond des puits les plus sombres, les plus cachés de l'existence.

Mais la vérité scientifique est toujours en marche et elle se bat sans cesse. Elle se bat avec l'ignorance et la stupidité ; elle se bat avec les vérités quasi démontrées, avec les observations à demi exactes, avec les expériences d'une vraisemblance approximative, avec des théories peut-être séduisantes, mais mal prouvées.

Mais il existe, sur ce domaine, une lutte encore, et en vérité la plus importante de toutes. Elle est menée entre des adversaires égaux, entre des savants de la plus haute valeur, d'une activité d'esprit extraordinaire, d'une originalité rare, d'une volonté carrée, d'un orgueil légitime et d'un désir ardent, assurer à leurs idées, à leur idéal les conditions les plus favorables pour vivre et pour réussir. C'est de cette lutte même qu'est née la vérité scientifique. Cette lutte a été souvent dure, quelquefois amère. Mais, même si c'est la Discorde qui a aiguisé les armes, Eros les a préservées blanches.

Vue par les yeux de l'éternité, la vérité scientifique n'est que relative, mais, à travers les lunettes taillées pour les yeux d'une époque déterminée à son évolution, elle s'approche de l'absolu. Car la vérité scientifique n'est jamais le résultat d'un compromis ; elle n'est jamais la création de l'opportunité ; elle n'est jamais la diagonale d'un marchandage.

La vie m'a appris que ce quelque chose mystérieux qu'on a baptisé : harmonie des sphères, n'est autre chose que le bruit que produisent les deux grands principes éternels qui remuent les mondes, dans leur joie pétulante à faire naître la beauté et la vérité.

Je lève mon verre en l'honneur de la Société de Neurologie de Paris,

et j'espère que la Discorde et l'Amour continueront leur lutte créatrice pour la gloire de la Neurologie française et pour la bénédiction de l'humanité souffrante.

Discours de M. VAN DER SCHER au nom de la Hollande.

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

L'honneur de représenter ici, avec mon cher Maître le professeur Winkler et avec mon ami le professeur Brouwer, le Gouvernement hollandais, je le dois principalement à ma fonction de Président de la Société Néerlandaise de Psychiatrie et de Neurologie.

En Hollande, tous les neurologistes et psychiatres font partie de notre société. C'est aux réunions scientifiques de cette société, qui se tiennent quatre fois par an, qu'à peu près tous les travaux qui traitent de la neuro-psychiatrie sont discutés. Toutefois, les communications neurologiques et neuropathologiques forment la plus grande partie de nos programmes.

Je suis certain d'être l'interprète de mes compatriotes que j'aperçois nombreux dans cette enceinte en vous apportant l'hommage distingué de médecins hollandais.

Chose bien compréhensible pour ceux qui connaissant l'enthousiasme avec lequel le professeur Winkler a créé dans notre pays une école neurologique, ce professeur hollandais qui, dans ses cours, ne cessait de répéter le nom de Charcot et ne pouvait s'empêcher de s'extasier devant l'œuvre admirable de ce grand maître.

Nous sommes fiers de savoir que ce grand Français visita plusieurs fois notre petit pays et qu'il peignit lui-même, sur les petits carreaux de la cheminée de sa bibliothèque, des vues d'anciennes villes hollandaises.

En envoyant un salut respectueux à la mémoire de ce savant, notre Société voudrait exprimer l'hommage de sa vénération profonde. Elle n'a cru pouvoir mieux faire que de prier un des vôtres de bien vouloir accepter d'être membre d'honneur de la Société Néerlandaise.

Mesdames et Messieurs, sur la proposition du professeur Brouwer, notre Société a désigné, à l'unanimité, par acclamations, comme membre d'honneur, le Docteur Babinski. Elle espère que cette nomination sera considérée comme un hommage de profonde admiration que nous rendons à la science neurologique de la France.

Monsieur le Docteur Joseph Babinski, vos recherches innombrables et presque inimitables ont acquis une renommée internationale.

Au nom de la Nederlandsche Vereeniguig von Psychiatrie en Neurologie, je vous prie de nous faire le grand honneur de bien vouloir accepter, dans la gloire de Charcot dont nous célébrons le centenaire, la qualité de membre d'honneur de notre Société.

Discours de M. YVANCEVIC au nom de la Yougo-Slavie.

Mesdames, Messieurs,

Représentant, avec mes collègues (les Docteurs Herzog et Vranezic, le Ministère de l'Hygiène du Royaume des Serbes, Croates et Slovènes, j'ai l'honneur de présenter nos hommages, ainsi que l'expression de notre enthousiasme cordial et fraternel à cette assemblée.

Nous nous sommes rendus à Paris pour démontrer à la Grande Nation Française, avec quelle vive et infatigable ferveur nous suivons le magnifique et fructueux essor de la science française qui projette les rayons du flambeau de sa pensée créatrice jusque dans nos pays lointains, nous éclairant et nous guidant.

Honorant ici la mémoire du plus grand clinicien français Charcot, et fêtant ici le 25e anniversaire de la Société Neurologique de Paris, nous sentons les liens qui existent entre nos deux pays se resserrer encore davantage, et la vue de la solidarité des travailleurs pour le bien-être de l'humanité tout entière nous remplit d'émotions profondes et nous donne confiance en l'avenir.

Permettez-moi, Mesdames, Messieurs, de lever ce verre à l'éternelle gloire de l'illustre Maître que fut Charcot et de souhaiter à la Société Neurologique de Paris un avenir brillant, une prospérité pareille à celle que nous démontrent les 25e années de son activité ardente et les résultats merveilleux qu'elle réalisa jusqu'à présent !

Vive la France !!!

Discours de M. SOUQUES, Secrétaire Général du Comité du Centenaire.

Monsieur le Ministre,
Mesdames, Messieurs,

En me levant pour prendre la parole, je pense involontairement à la boutade de Thomas Graindorge sur la fâcheuse habitude de prononcer des discours à la fin d'un bon repas, au moment où l'estomac réclame une douce quiétude. Tout en goûtant, comme il convient, la spirituelle ironie de Taine, je me trouve obligé de vous infliger un discours. Mais je serai bref, et ce sera mon excuse.

Monsieur le Ministre, au nom du Comité du Centenaire de Charcot et du vingt-cinquième anniversaire de la Société de Neurologie, je vous adresse nos remerciements les plus vifs. En acceptant, à l'improviste, la présidence de ce banquet, vous nous faites un honneur dont nous sentons le prix ; en dérobant quelques heures à votre écrasant labeur, vous nous prouvez le haut intérêt que le Gouvernement porte à une de nos gloires nationales.

Voudriez-vous avoir l'obligeance de transmettre nos respectueux remerciements à M. le Président de la République, qui a daigné honorer de sa

présence la cérémonie de la Sorbonne, et à M. le Ministre de l'Instruction publique et des Beaux-Arts qui a bien voulu présider cette cérémonie.

Je ne peux oublier aujourd'hui les membres du Gouvernement qui vous a précédé, particulièrement M. Justin Godart, Ministre de l'Hygiène, et avant tout M. Herriot, Président du Conseil et Ministre des Affaires Etrangères, dont nous avons éprouvé l'accueil bienveillant et la générosité providentielle.

Je tiens à remercier chaleureusement le Conseil municipal de Paris et le Conseil général de la Seine, qui n'ont pas eu besoin de se souvenir que Charcot était né cité Trévise pour nous accorder de magnifiques subventions.

Je tiens à remercier M. Mourier, Directeur de l'Assistance publique. Il nous a aidés de toutes façons, et, avec sa bonne grâce et sa libéralité habituelles, il a mis à notre disposition un personnel dévoué, qui a intelligemment secondé la brillante phalange des internes de la Salpêtrière.

Je veux enfin dire un reconnaissant merci aux Universités et aux Sociétés savantes étrangères et françaises, aux savants français et étrangers dont nous ne saurions oublier les dons généreux et spontanés.

C'est grâce à ces libéralités réunies que nous avons pu donner au centenaire d'un grand médecin français l'éclat qu'il comportait.

Il est banal de dire que les savants ont une patrie. Charcot en avait une qu'il aimait avec passion. Si, comme je le crois, la gloire d'un pays est surtout faite de la gloire de ses grands hommes, il est juste que le pays leur en soit reconnaissant, qu'il les honore pendant leur vie et qu'il les glorifie après leur mort.

Il n'en est pas moins vrai de dire que la Science ne connaît pas de frontières, qu'elle rapproche les intelligences et qu'elle unit les cœurs. Si je n'en étais pas intimement convaincu, je n'aurais qu'à lever les yeux sur les murs de cette salle, pavoisés aux couleurs de trente nations étrangères ; qu'à regarder cette table où sont assis des savants venus des quatre coins de l'Europe, des deux Amériques et même de l'extrême Asie. Abandonnant leurs travaux, leurs occupations professionnelles, ils ont passé les montagnes et traversé les mers pour apporter leur admiration enthousiaste au fondateur de la Neurologie, au plus grand médecin de la seconde partie du XIXe siècle. Nous leur en sommes très reconnaissants.

Merci à tous nos confrères de France, présents ou absents, qui nous ont donné leur concours et leurs encouragements.

Il y a vraiment, autour de cette table, une Société des Nations, Société toute scientifique, convaincue que la Science a besoin de la paix pour prospérer et progresser.

J'ai terminé ma longue litanie de remerciements. Il ne me reste plus qu'à m'incliner respectueusement devant les enfants et les petits-enfants de Charcot, qui viennent de vivre des heures glorieuses et émouvantes ; qu'à saluer mon vieil et cher ami Jean Charcot : il a porté à travers les

vastes mers et jusqu'aux glaces lointaines du pôle un nom illustre qu'il a illustré à son tour. Il ne me reste plus qu'à offrir à la mémoire de celui qui fut mon Maître vénéré et très aimé l'hommage d'une affection et d'une reconnaissance que le temps n'a point affaiblies et n'affaiblira jamais.

Allocution improvisée par M. J.-B. CHARCOT.

Monsieur le Ministre,
Mesdames, Messieurs,

Les hasards de l'existence m'ont fréquemment placé dans des situations émouvantes, mais jamais je n'ai passé par une période d'aussi grandes, d'aussi intenses, d'aussi belles émotions.

Ce que je dis pour moi, je sais que je puis le dire pour toute la famille de mon père, mes sœurs, ma femme, mon beau-frère et nos enfants.

Lors de la mort tragique de mon ami Scott, le plus grand des explorateurs polaires, j'écrivais à sa mère un mot de condoléances et dans une lettre touchante elle me répondit : « On me parle de sa gloire ! Mais moi je ne vois qu'une chose, c'était mon fils. »

De même ce soir, je vous dirai que, dans l'homme si grand dont vous venez d'honorer la mémoire, je ne veux voir que mon père.

Je ne vous remercie pas des éloges prodigués au savant : c'est au Gouvernement à vous témoigner sa gratitude d'avoir mis en valeur un de ceux qui ont bien travaillé à la gloire de la France, mais en ce qui concerne l'homme, au nom de tous les miens, je vous crie un grand merci. Vous avez montré que vous le connaissiez bien et que vous l'aimiez de toutes vos forces.

Je demandais à mes filles et à ma femme, qui n'ont pu connaître mon père, ce qui les avait le plus frappées dans les jugements portés sur son caractère. Elles m'ont répondu sans hésitation : « l'appréciation unanime et répétée de sa grande bonté et l'affection qu'il a su faire naître dans le cœur de tous. »

Si, du haut de cet au-delà lointain qu'il souhaitait et devinait, il nous regarde, comme il doit être satisfait de vous tous qui avez su lui rendre justice, qui lui avez témoigné votre reconnaissance alors que ce qui le faisait le plus souffrir dans ce monde était l'ingratitude.

Patriote ardent, comme il l'a prouvé pendant la guerre de 1870 devant l'ennemi, il l'a prouvé encore pendant la paix, considérant que le plus grand service à rendre à la France était de faire admirer la science née dans notre pays, d'attirer par elle les étrangers et de les acueillir de telle sorte qu'ils reconnaissent que les qualités de notre cœur valent celles de nos cerveaux.

Son œuvre est couronnée d'un succès presque inattendu par cet empressement admirable de centaines de savants, officiels ou non, accourus des quatre coins du monde et qui, eux aussi, viennent d'honorer la rude tâche

accomplie par un grand homme de Science français, mais n'oublièrent pas de rendre hommage à sa bonté.

Je me suis levé pour vous dire merci au nom de ma famille, il me semblait que ma tâche était aisée : je m'aperçois qu'elle est impossible, car ainsi vous vous remercieriez vous-même. N'est-ce pas vous, vous tous ses élèves, ses confrères, ses amis, enfants de France ou enfants adoptifs de notre nation, qui constituez la grande famille dont Charcot si aimant fut le père tant aimé ?

Discours de M. André HESSE, Ministre des Colonies.

Messieurs,

Vous avez eu cette heureuse pensée de faire coïncider la célébration du 25e anniversaire de la Société de Neurologie de Paris avec celle du centenaire de Charcot. Il a paru souhaitable au Gouvernement de la République de s'associer à cette double manifestation. Hier, mon éloquent collègue, M. de Monzie, à la Sorbonne, a magnifié l'universalité du génie de Charcot. Ce soir, au terme de ce banquet, qu'il me soit permis, plus modestement, car je ne suis en cette matière qu'un profane, de résumer brièvement, à la veille de votre séparation, ce que fut la vie de ce savant illustre et ce que furent les services qu'il a rendus à l'humanité.

Jean-Martin Charcot naquit à Paris le 29 novembre 1825, de parents peu fortunés. On raconte que son père, modeste carrossier, après avoir soupesé sa bourse légère et les aptitudes individuelles de ses enfants, traça à chacun d'eux les voies de l'avenir où ils devaient s'engager. « Quant à toi, Jean-Martin, qui es sage et studieux, tu seras peintre ou médecin. » M. Charcot père aurait fait sans doute un bon clinicien lui-même, car son diagnostic était très perspicace, puisque son fils démontra, dans la suite, qu'il avait toutes les qualités pour exceller aussi bien dans l'art de peindre que dans l'art de guérir.

Après de bonnes études au lycée Saint-Louis, le jeune élève, fidèle à la promesse paternelle, vint frapper aux portes de la Faculté de Médecine de Paris. C'était en 1844. En 1848, il était nommé interne à la Salpêtrière, et c'est là où, pour la première fois, il sentit s'agiter en lui le démon familier qui devait le conduire à l'étude des Maladies Nerveuses. Le cadre prêtait à la vocation. Il était marqué du souvenir de Mazarin et de saint Vincent de Paul, et les statistiques du XVIIe et du XVIIIe siècle relatent que déjà, à cette époque, l'hospice de la Salpêtrière était le plus grand de l'Europe, peuplé par une foule de 5.000 à 8.000 habitants, parmi lesquels des mendiants, des infirmes, des enfants, des vieillards, des épileptiques, des folles, etc., toute une Cour des Miracles.

Reçu docteur en médecine en 1853, puis agrégé en 1860, il fut nommé en 1862 médecin-chef de la Salpêtrière. Mais ce ne fut que bien plus tard que fut créée la chaire de clinique des Maladies Nerveuses. Les Archives

Nationales portent la trace d'une tentative faite en 1866 par M. de Lavalette, Ministre de l'Intérieur, esprit curieux et averti, auprès de son collègue de l'Instruction publique pour la création d'une 2e chaire de pathologie interne. En marge du dossier retourné par les bureaux, on avait simplement écrit : « Répondre à M. de Lavalette, au sujet de M. Charcot, une lettre que le Ministre puisse montrer. »

Le 10 juillet 1881, MM. de Mahy, Naquet et quelques-uns de leurs collègues déposaient un amendement destiné à relever de 20.000 fr. le crédit budgétaire des facultés. Il fut accepté avec empressement par le Ministre de l'Instruction Publique de l'époque qui s'appelait Jules Ferry. La chaire des Maladies nerveuses de la Faculté était définitivement organisée et Charcot en fut nommé titulaire.

Pendant ce temps-là, avec la renommée, les honneurs et la fortune étaient venus. Membre de l'Académie de Médecine, toutes les Sociétés savantes françaises et étrangères se disputaient l'honneur de le compter parmi leurs membres.

Charcot avait quitté sa vieille demeure du quai Malaquais, pour venir habiter, avec sa femme et ses deux enfants, un hôtel boulevard Saint-Germain, non loin de la maison d'Alphonse Daudet. C'est dans ce cadre somptueux, parfumé des souvenirs de la Régence, éclairé par le sourire d'une femme et de deux enfants, que ce Prince de la Science tenait sa Cour scientifique et littéraire. Le décor était complété par un jardin dont il avait dessiné lui-même les allées et les massifs de verdure. Dans le vaste cabinet de travail, entouré par une bibliothèque de galerie, venait défiler la foule des consultants issus de tous les coins du monde, à la recherche d'un diagnostic ou d'une guérison. C'est là aussi où il allait se réfugier et où la sollicitude de Mme Charcot venait le surprendre à des heures avancées de la nuit pour l'inviter au repos.

C'est que le Maître était une personnalité puissante qui exerçait sur son entourage une véritable fascination. Trapu, de taille moyenne, sa figure rasée avait le profil d'une médaille qui rappelait à la fois le masque de Dante et de Bonaparte.

Son aspect était glacial et sévère, mais dès qu'on avait pu l'approcher dans l'intimité, le personnage se dégelait et le sourire et l'affabilité de Mme Charcot faisaient le reste. Sa maison s'ouvrait volontiers à ses élèves, et les pauvres de la Salpêtrière ne faisaient jamais appel en vain à sa générosité.

Doué d'une puissance de travail prodigieuse, sa culture générale était très étendue. C'était un grand voyageur qui avait visité tous les musées de l'Europe. La musique classique, Beethoven en particulier, n'avait pas de secrets pour lui. Mais c'est dans les arts plastiques surtout qu'il excellait. Ses magnifiques dons artistiques, déjà soupçonnés par son père, lui servirent pour surprendre et fixer toutes les attitudes typiques de la Pathologie humaine. On n'a qu'à feuilleter l'ouvrage qu'il a écrit en collaboration avec Paul Richer : *Les difformes et les malades dans l'art*, où défilent tous les disgraciés de la nature : les grotesques, les nains, les bouffons, les

idiots, les aveugles, les teigneux, les pestiférés et aussi les malades et les morts. Son ironie aimable s'exerçait encore à crayonner les êtres humains qui passaient sous son regard inquisiteur. Ses lettres de voyage, écrites d'un style limpide et coloré, sont illustrées de croquis rapides à la plume, exprimant le pittoresque des maisons et du paysage. Et combien les étudiants à l'esprit un peu frondeur devaient se réjouir à la vue des dessins rapportés par Henry Meige, comme celui du « Cortège des professeurs de la Faculté » suivant à la file indienne un appariteur affaissé sous le poids d'un caducée, ou de la caricature de l' « Aréopage », croquis pris pendant un examen !

Messieurs, après avoir pénétré dans l'intimité de Charcot, il me reste à vous parler de son œuvre scientifique. C'est un terrain sur lequel je n'ose m'aventurer et il appartient à des voix plus autorisées que la mienne de vous en narrer les fastes et la grandeur. Cependant, il est certain que l'œuvre de Charcot a surpris l'admiration du grand public lui-même. Ses premières leçons sur l'hypnotisme ont eu un retentissement considérable. En décrivant les manifestations hystériques, le savant montrait qu'on pouvait les reproduire par la suggestion et, fouillant dans le passé, il expliquait que c'était dans les phénomènes du même ordre qu'il fallait chercher le secret des procès d'Urbain Grandier et des religieuses de Loudun et des convulsions des fanatiques Jansénistes autour du tombeau de saint Médard.

Ce que l'on peut affirmer aussi sans crainte, c'est que Charcot fut de son temps, avec Vulpian et Duchenne de Boulogne, le maître incontesté de la Neurologie. Sa vogue avait dépassé les frontières de notre pays et de toutes les parties du monde, princes et rois, pauvres et riches, venaient solliciter sa consultation. Aussi, l'émotion fut-elle profonde lorsqu'en 1893 on apprit qu'il s'était trouvé mal pendant son cours et qu'il avait été obligé de quitter la salle.

Peu de jours après, il partait avec ses amis Debove et Straus pour aller se refaire dans le Morvan où l'avait convié l'affection du gendre de Pasteur, Vallery-Radot. Il paraissait encore plein de gaieté, ainsi qu'en témoigne la dernière lettre écrite à sa famille, lorsqu'une crise aiguë d'œdème pulmonaire vint subitement le frapper dans la nuit.

Les funérailles eurent lieu à Paris le 17 août. Une foule immense et recueillie l'accompagna jusqu'à sa tombe, au cimetière du Père Lachaise.

Telle fut la destinée d'un illustre médecin, et pour honorer sa mémoire, je ne saurais mieux faire que de citer les paroles qu'il prononça lui-même sur le tombeau de son ami Vulpian : « Les regrets, les émotions pénibles ou douloureuses que cause autour de nous et chez nous cette perte irréparable s'éteindront eux aussi, tôt ou tard, car ceux qui les ressentent sont périssables. Seule durable et seule équitable est la postérité. Elle recueillera pieusement le nom du savant et le consacrera pour son souvenir glorieux. »

C'est à ce pieux hommage que nous avons tous été aujourd'hui conviés en célébrant le centenaire du Professeur Charcot.

En terminant, Messieurs, il me semble qu'en ma qualité de Ministre des Colonies, je ne remplirais pas encore tous mes devoirs envers le grand

disparu si je n'évoquais pas, au milieu des médecins éminents qui m'entourent, les œuvres du Service de santé de nos possessions d'outre-mer.

Vous savez qu'elles ont acquis une importance capitale, car elles dominent toute la colonisation française. On a dit que notre pays, prolongé par les Frances lointaines, avait 100 millions d'habitants. Nous pouvons, en tout cas, affirmer que la superficie de notre domaine colonial est égale à celle de l'Europe, que sa population est de 57 millions, qu'il renferme des ressources abondantes capables de nous libérer, au moins partiellement, de la tutelle des charges qui pèsent si lourdement sur les destinées de la patrie. Mais il faut les mettre en valeur et, pour cela, il faut des médecins. Il faut des médecins pour veiller au développement et à la résistance des effectifs humains qui travaillent sous les Tropiques : les Européens, conseillers techniques de l'entreprise, les Indigènes qui en sont les exécutants et les collaborateurs.

La masse de manœuvre est déjà importante. Elle est constituée par le Corps de santé colonial sur lequel viennent s'appuyer les médecins de l'Assistance et contractuels et, depuis de longues années déjà, elle mène avec un dévouement inlassable la lutte contre les grandes endémies qui ravagent nos populations exotiques. Elle est secondée dans ses efforts par les médecins indigènes, sages-femmes, infirmiers, vaccinateurs recrutés dans nos écoles de médecine d'Hanoï, de Pondichéry, de Dakar et de Tananarive. Mais il faut souhaiter que cette croisade sanitaire recrute encore de nouveaux adeptes et que beaucoup de jeunes docteurs, en quittant les bancs de la Faculté, séduits par le pittoresque de l'aventure, s'en aillent hardiment cueillir sur les lointains rivages français, les fleurs merveilleuses écloses au soleil des tropiques.

Ces jeunes docteurs iront accomplir là-bas une œuvre des plus dures et des plus ingrates, un véritable apostolat qui réclame un courage sans défaillance et un dévouement sans limite.

Le corps médical est *un* : que ce soit dans la Métropole ou dans nos possessions lointaines, c'est toujours sous le même drapeau qu'ils luttent et qu'ils combattent. Pour mener à bien leur tâche toute d'abnégation, au cas où ils auraient besoin d'un grand exemple pour stimuler leur effort et guider leur idéal, qu'ils évoquent le souvenir de l'illustre Charcot. Pour employer l'image qu'a consacrée un de nos grands poètes, c'est un de ces phares vers lesquels l'humanité, dans sa marche en avant, doit toujours tenir les yeux fixés.

RÉCEPTION A L'HOTEL DE VILLE

Le jeudi 28 mai 1925, à 17 heures, la Municipalité de Paris avait organisé à l'Hôtel de Ville une réception à l'occasion du Centenaire de Charcot et du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française.

Discours de M. Maurice QUENTIN, Président du Conseil Municipal de Paris.

Messieurs,

Le Conseil Municipal de Paris est heureux et honoré d'accueillir, dans son Hôtel de Ville, les Membres du XXIXe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française ; et, s'il m'est permis d'ajouter l'expression d'un sentiment personnel à ceux dont j'ai la mission de me faire l'interprète, je me réjouis tout particulièrement, en ce qui me concerne, d'avoir à vous souhaiter aujourd'hui la plus chaleureuse bienvenue.

Je ne saurais oublier, en effet, qu'il y a trois ans, comme vous teniez, dans la charmante cité bretonne de Quimper, votre vingt-sixième session, j'avais la bonne fortune de représenter, au milieu de vous, le Conseil Général de la Seine ; et j'avais même pris sur moi, je m'en souviens, bien sûr d'avance de l'assentiment de tous mes collègues, de vous inviter à tenir à Paris un de vos prochains congrès et de vous dire tout le plaisir que nous aurions à vous faire, à cette occasion, les honneurs de notre maison commune.

Vous avez bien voulu répondre favorablement au souhait que je vous exprimais ; il m'est d'autant plus agréable de vous en remercier et de m'en féliciter que j'ai le privilège, que je ne pouvais prévoir à cette époque, de le faire non seulement en mon nom personnel, mais au nom de notre Assemblée municipale tout entière.

Votre visite nous est précieuse à plus d'un titre. Elle nous permet d'abord de vous manifester, une fois de plus, le très vif intérêt que nous portons à vos travaux. Vous sentez bien, Messieurs, qu'en m'exprimant ainsi, je n'emploie pas une vaine formule de courtoisie, je ne fais qu'exprimer l'exacte vérité.

Comment ne nous passionnerions-nous pas, en effet, pour les mêmes sujets, puisque, sur tant de points, votre domaine de savants et notre

domaine d'administrateurs se touchent et se pénètrent, l'un l'autre ?

Sans doute, l'aliénation mentale et, plus spécialement la neuropathologie relèvent avant tout de la science pure; mais par ailleurs, elles soulèvent, vous le savez, de multiples et délicats problèmes juridiques et sociaux.

Si nous ne voyons pas les questions sous le même angle, c'est que nos préoccupations s'inspirent de points de vue différents également légitimes. Lorsqu'ils s'affrontent réciproquement, ce n'est point pour se heurter mais pour se concilier dans un même sentiment de défense sociale et de protection de la liberté individuelle. De cette collaboration étroite et confiante naît un égal souci de dévouement et de travail. Aussi pouvons-nous affirmer que, loin d'être abandonnés, les intérêts sacrés, matériels et moraux, dont nous avons respectivement la charge, seront scrupuleusement considérés et respectés.

En ce qui concerne nos œuvres d'assistance, nous croyons pouvoir dire que nous n'avons rien épargné pour tenir nos asiles, nos hôpitaux, nos colonies familiales au niveau des progrès constants de vos recherches et de leurs résultats.

Si je me permets d'apporter ce témoignage, c'est qu'avant l'honneur d'être vice-président de la 3e Commission du Conseil général, qui a dans ses attributions l'administration de nos établissements hospitaliers, et étant, en outre, rapporteur spécial de l'asile agricole de Chezal-Benoît, j'ai pu apprécier en toute connaissance de cause l'étendue de notre action continue : je suis bien sûr que je ne serai pas démenti, ni par mon collègue Henri Rousselle, l'éminent Président de la 3e Commission, ni par mes collègues Chausse, rapporteur général du service des Aliénés, Fleurot, rapporteur des Colonies familiales de Dun-sur-Auron et d'Ainay-le-Château, Calmels, rapporteur de l'asile de Vaucluse, qui tous, comme moi-même, ont représenté, à vos Congrès, l'Assemblée départementale et ont pris part, à ce titre, à vos discussions et à vos travaux.

C'est pour nous conformer à vos enseignements, Messieurs, que nous avons apporté récemment à l'organisation de nos asiles des modifications si profondes restreignant l'internement aux cas où il apparaît indispensable, supprimant les moyens de contention et de force, instituant des services ouverts de prophylaxie mentale, appropriant aussi exactement que possible à la diversité du fait pathologique la souplesse et la complexité des moyens curatifs.

Ce que nous avons réalisé dans le passé, nous continuerons à le consolider et à le développer dans l'avenir et ainsi, grâce à notre entente, nous parviendrons à remédier, dans toute la mesure du possible, à cette mystérieuse malédiction qui pèse sur un trop grand nombre de nos semblables.

Messieurs,

Cette synthèse du pur esprit scientifique et d'une généreuse pitié pour la souffrance humaine s'est trouvée réalisée avec un incomparable éclat chez le savant de génie dont vous venez de célébrer le centenaire.

Après les magnifiques discours qui ont été prononcés à la gloire de Charcot, avant-hier et hier, à l'Académie de Médecine, à la Sorbonne, à l'hôpital, il ne me resterait rien à ajouter, si je ne tenais à associer la Ville de Paris à ce solennel hommage rendu à un de ses plus illustres enfants.

J'avais le devoir d'évoquer cette grande figure qui a laissé une impression si ineffaçable chez ses contemporains. Nous le revoyons tel que l'image l'a popularisé, profil de médaille romain, avec cette définitive puissance de ligne qui force l'attention de l'histoire, dans cette sérénité lumineuse et grave de l'intelligence qui illumine encore tout l'enseignement de la Salpêtrière.

Par le caractère universel de ses travaux, Charcot appartient à l'humanité tout entière ; mais, par les traits originaux de son incomparable individualité, par l'influence personnelle qu'il a exercée sur plusieurs générations d'élèves, par les inoubliables souvenirs qu'il a laissés dans l'esprit et le cœur de tous ceux qui l'ont connu, il appartient à la lignée de nos ancêtres les plus vénérés. C'est qu'en effet, il personnifie, dans toute sa pureté et dans toute son élévation, la science éternelle.

Réfléchir, conclure, agir furent sa règle de logique immuable ; mais surtout regarder, se pénétrer des révélations du monde extérieur pour découvrir le mécanisme de l'invisible, voilà la base essentielle de l'activité de toute une vie.

Il l'exposa en termes singulièrement impressionnants dans sa leçon inaugurale de la chaire des Maladies Nerveuses. Cherchant à brosser à grands traits l'image de l'idéal vers lequel tendaient les efforts d'une inégalable carrière, il ajoutait :

« Dans la solution des problèmes qui nous sont imposés, toutes les branches, toutes les disciplines de la science biologique devront, se prêtant un appui mutuel et se contrôlant l'une l'autre, marcher du même pas vers le même but. Mais je maintiens que, dans ce concert, le rôle prépondérant, la juridiction suprême devra toujours appartenir à l'observation clinique. »

Dans cette formule magistrale tient tout entière la raison d'être de la méthode expérimentale qui devait compter tant d'adeptes et nous valoir tant de découvertes.

Faut-il s'étonner que notre cité, qui doit à Charcot un des plus beaux fleurons de sa couronne de lumière, lui ait voué un culte où l'admiration se mêle à la gratitude ? Ce n'est pas sans une orgueilleuse fierté qu'aujourd'hui nous voyons se presser autour de sa mémoire cette nombreuse postérité spirituelle qui, même quand elle a repris l'examen de ses théories, a continué à se réclamer de lui ; et nous nous réjouissons d'autant plus de l'honneur qui lui est aujourd'hui rendu que les délégués de tant de Nations, en se joignant aux disciples et aux continuateurs français du Maître, élèvent leur offrande intellectuelle à la portée d'un hommage de la pensée universelle.

Messieurs les Délégués Etrangers, parmi tant de sujets de satisfaction que nous offre votre présence, il en est un que je m'en voudrais de passer

sous silence, c'est votre présence en si grand nombre à ces imposantes assises de la neurologie de langue française.

Nous y voyons un témoignage d'estime et de sympathie, à la fois pour notre science et pour notre langage, dont nous sommes infiniment touchés et reconnaissants.

Me permettez-vous d'ajouter que nous attendons beaucoup d'un si vaste concours de bonnes volontés et de compétences ? Nous en attendons beaucoup pour le développement de la science elle-même, et aussi pour le progrès d'une noble émulation internationale, dans la mise en pratique des résultats de vos travaux.

Voilà, Messieurs, le domaine où la concurrence et la rivalité des peuples pourraient et devraient se donner libre carrière. Voilà le bon et sain internationalisme, celui qui, sans rien ôter à la Patrie, s'efforce de nouer et de resserrer toujours davantage, entre les nations, les liens du cœur aussi bien que ceux de l'intelligence.

Ce n'est point en vain qu'on a travaillé en commun à la recherche de la vérité ; ce n'est point en vain qu'on s'est penché ensemble, d'un même geste de pitié et d'entr'aide, sur la maladie et la souffrance. De cette collaboration désintéressée, il reste toujours, en nous et hors de nous, quelque chose qui élève, qui assainit, qui purifie, et c'est de ces nobles élans, trop rares encore et trop dispersés, s'ils savaient se multiplier et s'unir, que serait faite demain la véritable et durable concorde entre les peuples.

Discours de M. DUVERNOY, Secrétaire général de la Préfecture de la Seine.

Messieurs,

Je ne puis que m'associer, au nom de M. le Préfet et de l'administration parisienne, à l'éloquent hommage d'admiration et de gratitude que vient de rendre M. le Président du Conseil Municipal à la mémoire du grand Charcot, ainsi qu'aux paroles de bienvenue qu'il a adressées aux membres du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, élèves ou émules du maître disparu.

Il ne m'appartient pas, Messieurs, d'insister sur l'étendue et l'originalité des précieuses découvertes que fit, dans un domaine jusqu'alors mal exploré, celui que l'on a pu, à si juste titre, appeler le père de la Neurologie française et dont nous nous enorgueillissons comme d'une de nos plus incontestables gloires nationales.

En ce qui concerne les travaux que vous comptez entreprendre, il me paraît bien superflu d'en souligner le puissant intérêt scientifique et social.

Je me permettrai seulement d'attirer votre attention sur un témoignage concret de l'intérêt avec lequel l'administration parisienne suit vos recherches et du parti qu'elle en a déjà tiré, je veux parler de la récente création d'un service de prophylaxie mentale à l'asile Sainte-Anne.

Vous savez évidemment de quel principe s'inspire cette institution et qu'il s'agit, en fait, de traiter, en leur épargnant l'internement, les malades qui présentent des prédispositions aux troubles mentaux. Jusqu'alors, en effet, cette catégorie de malades, demi fous ou candidats à la folie, ne pouvaient trouver d'hôpital où se faire soigner.

C'est cette lacune grave qu'est venue combler la création de ce service qui comprend un dispensaire avec consultations quotidiennes, des loboratoires, des salles d'observations et de traitement, où tout a été mis en œuvre pour écarter l'idée pénible de l'hôpital par des aménagements de caractère familial et confortable. Les malades y viennent librement, en sortent librement. Ce n'est que dans les cas où des crises dangereuses sont à redouter que l'internement est proposé. Le service permet ainsi de soumettre à l'observation et à un essai thérapeutique préalable des sujets qui, jusqu'alors, se trouvaient voués à l'internement d'office et sans discrimination. Il est inutile d'indiquer quels progrès un pareil organisme permet d'escompter dans le domaine de la prophylaxie mentale.

Je vous ai cité ce fait, Messieurs, comme un exemple de ce que peut réaliser une collaboration étroite entre une Assemblée de savants telle que celle que vous composez aujourd'hui et l'Administration, quand celle-ci s'inspire des suggestions de celle-là. Car c'est grâce à un vœu émis, avant la guerre, au cours d'un congrès international de psychiatrie, par l'un de vos confrères, M. le Docteur Toulouse, médecin de l'Asile Sainte-Anne, que le service de prophylaxie mentale de la Seine a pu être créé, et grâce aussi à l'intelligent accueil que cette idée a reçue du Conseil général de la Seine.

Je suis donc heureux, Messieurs, de saluer en vous les animateurs d'idées hardies et fécondes qui ne manqueront jamais de trouver un écho dans ces murs.

M. Anglade, *au nom du Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française*, remercie M. le Président du Conseil municipal et M. le Secrétaire général de la Préfecture de la Seine *des paroles qu'ils ont prononcées.*

Discours de M. Souques au nom du Comité du Centenaire de Charcot.

Monsieur le Président,
Monsieur le Secrétaire général,
Mesdames, Messieurs,

Je ne m'attendais pas à prendre aujourd'hui la parole. Pris à l'improviste, je tiens à excuser l'insuffisance de mon langage. Il est vrai qu'il n'est pas nécessaire d'avoir été prévenu pour dire merci.

Voulez-vous me permettre, Monsieur le Président, de rappeler un souvenir ? Il y a quelques mois, les membres du Comité du Centenaire de

Charcot, sachant qu'en matière d'aide généreuse, la Municipalité parisienne est toujours au premier rang, sont venus nous rendre visite et demander une subvention pour la célébration de ce Centenaire. Vous les avez reçus avec une affabilité séduisante et vous leur avez aimablement promis votre concours. M. le Président du Conseil général de la Seine leur fit même charmant accueil et même aimable promesse. Et ces promesses ont été tenues avec une générosité qui dépassa nos espérances. Je tiens à adresser ici, aux deux Présidents, à adresser aux membres du Conseil Municipal et du Conseil général, avec nos très chaleureux remerciements, l'expression de notre profonde gratitude.

Charcot est une gloire nationale, mais il est aussi une gloire parisienne. Il est né, en effet, cité Trévise. Il a habité Paris pendant toute sa vie : d'abord rue Laffitte, puis avenue du Coq, quai Malaquais et enfin boulevard Saint-Germain. Si le sort a voulu qu'il mourût, loin de Paris et des siens, dans une auberge du lac des Settons, au cours d'un voyage en Morvan, je suis sûr que sa pensée mourante s'est reportée vers son vieil hospice de la Salpêtrière. Vos prédécesseurs avaient déjà consacré son génie, en donnant son nom à une rue de Paris.

Au nom du Comité du Centenaire, au nom des savants étrangers, délégués par trente nations différentes, accourus d'Europe, d'Amérique et même d'Extrême Asie, pour apporter au grand médecin français l'admiration de leurs pays ; au nom de nos compatriotes venus en si grand nombre s'associer à cet hommage ; enfin, puisqu'ils veulent bien me le permettre, au nom des enfants de Charcot émus et reconnaissants, je vous remercie, Monsieur le Président, des magnifiques paroles que vous venez de prononcer et de la réception grandiose que vous nous avez réservée dans ce splendide Hôtel de Ville.



Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie. — 1925